This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE

MEDICAL LIBRARY

JANE LATHROP STANFORD
JEWEL FUND

Nothnagel, H. Specielle Pathologie u. Therapie
24. Bd., 1. T.

DIE

HAUTKRANKHEITEN.

VON

PROF. DR. A. JARISCH.

ZWEITE, VERMEHRTE UND NEUBEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 7 ABBILDUNGEN IM TEXTE.

BEARBEITET

VON

PROF. DR. RUDOLF MATZENAUER.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.
1908.

ALLE RECHTE, AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

LANE LIBRARY

DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

L41
N91
24. Bd.
1. T.
1908

Vorwort.

Adolf Jarisch hat die erste Auflage dieses Werkes, das Produkt eines ungeheuren Maßes von Arbeitskraft und Arbeitsfreude, ohne Vorwort gelassen; die stoffliche Fülle sollte durch sich selbst wirken; er hat den Versuch vermieden, die in ihrer Ätiologie noch vielfach ungeklärten Krankheitsbilder in ein System der Hautkrankheiten einzuzwängen, doch war deren Zusammengehörigkeit aus der Anordnung der Kapitel ersichtlich.

Der Bearbeiter der zweiten Auflage konnte nicht genau den vorgezeichneten Bahnen folgen, es stellte sich bald die Unmöglichkeit heraus, ein Werk, welches in der mühevollen und möglichst vollständigen Zusammenfassung und kritischen Sichtung der gesamten Fachliteratur gipfelte, in dem gleichen Stile fortzusetzen: bei der ins Uferlose angeschwollenen dermatologischen Literatur wäre dieses Buch zu einem Monstrum ausgewachsen, das jede Handlichkeit und Übersichtlichkeit verloren hätte. Es mußte vielmehr im Interesse der pädagogischen Aufgabe, die das Buch in seiner ursprünglichen Gestalt so glänzend erfüllt hat, vieles, namentlich in Bezug auf veraltete Behandlungsmethoden, sowie rein literarische Exegesen, eliminiert werden. Die histologischen Bilder wurden gleichfalls geopfert, da sie größtenteils veraltet sind und zur Herstellung neuer, mit modernen Methoden ausgeführter Bilder nicht mehr genügend Zeit vorhanden war.

Einzelne Kapitel erforderten eine völlige Umarbeitung, beziehungsweise Neubearbeitung, wie namentlich die Tuberkulide, die Röntgendermatitis, die Pityriasis lichenoides chronica, der Lichen simplex chronicus, die Blastomykose.

Im übrigen glaubte ich meiner Aufgabe am besten gerecht zu werden, wenn ich die anerkannt klassischen klinischen Schilderungen der wichtigsten Dermatosen, nicht zum mindesten aus Gründen der Pietät, möglichst unberührt ließ und mich darauf beschränkte, die wichtigsten Neuerungen auf histologischem und ätiologischem Gebiete kurz einzufügen.

Möge dieses Werk auch in seiner neuen Gestalt freundliche Beachtung finden!

Graz, im Februar 1908.

Matzenauer.

27753

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Anatomischer Rückblick 1

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Hautkrankheiten . . 33

I. Primäre Efflorescenzen:

1. Fleck 35
2. Knötchen 43
3. Knoten 43
4. Quaddel 43
5. Bläschen 45
6. Blasen 47
7. Pusteln 47

II. Sekundäre Efflorescenzen:

1. Exkoriationen 48
2. Rhagaden 49
3. Borken oder Krusten 49
4. Schuppen 50
5. Geschwüre 51
6. Narben 52

Verlauf und Anordnung der Efflorescenzen 53

Zirkulationsstörungen 63

Erythromelalgie 68

Raynaudsche Krankheit 72

Nekrosen der Haut 83

Die diabetische Gangrän 85

Die akute multiple (neurotische) Hautgangrän 87

Polymorphe exsudative Erytheme 93

Erythema exsudativum multiforme 96

Erythema nodosum 107

Toxische exsudative Erytheme 113

Arznei-Exantheme 115

Quecksilberexantheme 120

Jodexantheme 123

Bromexantheme 129

Arsenikexantheme 131

Antipyrinexantheme 136

Metastatische (pyämische) exsudative Erytheme 139

Mit Blutaustritt einhergehende Hautkrankheiten (Purpura) 146

Peliosis rheumatica 149

Morbus maculosus Werlhofii 151

Seite

Urtikaria 158
Urticaria factitia 161
Urticaria pigmentosa 174
Akutes umschriebenes Hautödem 180
Prurigo 184
Lichen urticatus 197

Pemphigus 203
Pemphigus acutus 203
Pemphigus chronicus 207
Dermatitis herpetiformis 237
Epidermolysis bullosa hereditaria 239
Herpes zoster 242
Herpes simplex 259

Dermatitis artefícialis:
Verbrennung 265
Erfrierung 280
Hydroa vaccíniforme 286
Röntgendermatitis 292

Ekzem 299
Akutes 301
Chronisches 304
Eczema seborrhoicum 355
Lichen simplex chronicus 361

Follikulitiden 365
Sykosis 365
Acne vulgaris 374
Acne varioliformis 386
Acne necrotica 388
Acne urticata 389
Acne artificalis 390
Aknekeloid 391
Acne rosacea 396
Furunkel 404
Karbunkel 412

Impetigo 416
Impetigo Bockhart 416
Impetigo contagiosa 419
Ekthyma 435
Nosokomialgangrän und Noma 440
Impetigo herpetiformis 448
Milzbrandkarbunkel 452
Rotz 459
Aktinomykose 467
Madurafuß 472
Orientbeule 473
Blastomykose 476
Rhinosklerom 478

Seite

Tuberkulose der Haut 488
1. Lupus vulgaris 494
2. Skrophuloderma 517
3. Miliare Hauttuberkulose 521
4. Tuberculosis verrucosa cutis 523

Tuberkulide 530
Lichen scrophulosorum 533
Acne scrophulosorum 537
Acne cachecticorum 537
Papulo-nekrotische Tuberkulide 538
Erythema induratum 542
Multiples benignes Sarkoid 544
Lupus erythematosus 547
Pityriasis rubra 562
Angiokeratom 570

Psoriasis 573
Pityriasis lichenoides chronica 605

Lichen ruber:
Lichen ruber planus 609
Lichen ruber acuminatus 613
Pityriasis rubra pilaris 618

Hyperkeratosen 634
Diffuse Hyperkeratosen:
Ichthyosis 636
Hyperkeratosis universalis congenita 647
Herdweise auftretende Hyperkeratosen:
Keratosis follicularis contagiosa 652
Keratosis pilaris 654
Schwiele (Kallus) 657
Hühnerauge 659
Keratoma palmare et plantare hereditarium 662
Keratodermia symmetrica erythematosa 664
Keratosis palmaris arteficialis 664
Warzen 666
Condyloma acuminatum 675
Cornua cutanea 681
Porokeratosis 686
Dariersche Krankheit 690
Acanthosis nigricans 696
Molluscum contagiosum 701
Angiome:
Hämangiome 707
Lymphangiome 711
Lymphangioma circumscriptum cutis 712

Nävi 719
Adenoma sebaceum 733
Hautkrebs 737
Pagetsche Krankheit 757

Seite

Epithelioma adenoides cysticum 762
Xeroderma pigmentosum 767
Sklerodermie 774
Sclerema neonatorum 794
Elephantiasis 797
Ulcus chronicum elephantiasticum 807
Fibrome 811
Keloid 815
Xanthoma 821
Pseudoxanthoma elasticum 832
Endothelioma cutis 836
Lymphangioma tuberosum multiplex 841
Myome 845
Sarkome 849

Sarkoide Geschwülste:

Mycosis fungoides 854
Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum 863
Sarcomatosis cutis 866

Leukämie und Pseudoleukämie 867

Zysten der Haut 874

1. Schweißdrüsenzysten:

Miliaria crystallina 875
Lichen tropicus 876
Hidrocystoma 880

2. Zysten der Haarbälge und Talgdrüsen 882
Komedonen 883
Milium 885
Follikelzysten 887

Atrophien der Haut 891
Atrophia senilis 892
Striae atrophicae 894
Macula atrophicae 896
Atrophia idiopathica cutis 898

Cutis laxa 903
Kolloide Degeneration 904

Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes 907

1. Pigmenthypertrophien 907
Epheliden 907
Chloasma 911

2. Pigmentatrophien 913
Leucopathica congenita 913
Vitiligo 915

Sensibilitätsstörungen der Haut 921
Pruritus universalis 924
Pruritus localis 926

Sekretionsanomalien 932

Seite

Anomalien der Schweißsekretion 933
Hyperidrosis 935
Anidrosis 941
Paridrosis 942
Seborrhöe 946

Durch Fadenpilze bedingte Hautkrankheiten 953
Favus 955
Herpes tonsurans 969
Pityriasis rosea 989
Pityriasis versicolor 994
Erythrasma 996
Piedra 998
Leptothrix 999

Durch tierische Parasiten bedingte Krankheiten der Haut 1000

1. Dermatozoonosen:
Skabies 1001
Demodex folliculorum 1016
Dermanyssus avium 1017
Leptus autumnalis 1017
Acarus hordei 1017
Sarcopsylla penetrans 1017
Ixodes ricinus 1018
Filaria medinensis 1018
Cysticercus cellulosae 1020
Myiasis externa dermatosa 1021
Creeping disease 1022

2. Epizoonosen:
Pediculus capitis 1025
Pediculus vestimenti 1027
Phthirius inguinalis 1029

Anomalien des Wachstums und der Struktur der Haare 1033
Hypertrichosis 1033
Alopezie 1044
Alopecia pityrodes 1046
Alopecia areata 1058
Anomalien der Struktur 1071
Spindelhaare 1071
Trichoptilosis und Trichochexis nodosa 1075
Anomalien der Haarfärbung 1078

Die Erkrankungen der Nägel 1085
1. Anomalien der Nagelplatte 1086
2. Erkrankungen der Nagelmatrix und des hinteren Nagelwalles 1094
3. Erkrankungen des Nagelbettes und des seitlichen Nagelwalles 1096
4. Erkrankungen der Nagelmatrix und des Nagelbettes 1098

Anatomischer Rückblick.

Bekanntlich wird die Haut durch zwei differente, sich enge aneinander anschmiegende Gewebslagen gebildet: Die vom äußeren Keimblatte abstammende Oberhaut (Epidermis) und die aus dem Mesoderm sich entwickelnde Haut im engeren Sinne, die Kutis.

Ursprünglich in Form einfacher Zellenlagen angelegt, differenzieren sich diese im Laufe der Fötalperiode und lassen, voll entwickelt, verschiedene Schichten erkennen.

Die **Oberhaut** zeigt einen bei weitem einfacheren Bau als die Kutis; sie besteht lediglich aus Epithelzellen, welche übereinander gelagert, in den verschiedenen Lagen verschiedene morphologische und chemische Eigenschaften zeigen. Zunächst sind es zwei Schichten, welche sich scharf voneinander abgrenzen, die Malpighische Schicht (das Rete mucosum, die Stachelschicht, die Keimschicht, Stratum germinativum Flemming) und die Hornschicht (das Stratum corneum).

Die Zellen der Malpighischen Schicht zeichnen sich dadurch aus, daß sie untereinander durch zahlreiche feine Fortsätze zusammenhängen, welche ein System von Lücken und Gängen zwischen sich fassen und überbrücken (Interzellularbrücken oder -Fasern), und an der isolierten Zelle als Stacheln erscheinen, welche dem ganzen Rete den Namen der Stachelschicht, Stratum spinosum (Unna), eingetragen haben. Die Stacheln bestehen aus Fasern, welche aus dem Zelleibe einer Zelle, deren Kern sie umkreisen, in den einer anderen nächstliegenden oder auch entfernteren übertreten (Ranvier, Kromayer u. a.), so daß also ein netzartiges Gefüge (Rete) gebildet wird, wodurch die Epidermis an Elastizität und Festigkeit gegen Druck und Zug gewinnt. Die Umhüllung der Fasern wird nach Cajal von einer Fortsetzung des Zellmantels, nach Ranvier aber von einer solchen der homogenen Zwischensubstanz gebildet, welche die Fasern im Zelleibe voneinander trennen. Die sogenannten Herxheimerschen Epidermisspiralen stellen im Rete gelegene (durch Reagentien?) geschrumpfte Protoplasmafasern dar.

Die Form der Stachelzellen ist je nach den verschiedenen Höhenlagen verschieden und wird durch die mechanischen Einflüsse bestimmt, welche das Resultat der Wachstumsverhältnisse und des Widerstandes, den die Hornschicht den Retezellen in ihrer Wachstumsrichtung entgegensetzt, sind. Die tiefsten, unmittelbar der Kutisgrenze aufsitzenden Zellen zeigen eine zylindrische Form und sind mittels zapfenförmiger Fortsätze in die Oberfläche des Papillarkörpers verzahnt; man hat diese Schicht als Zylinderzellen- oder Basalzellenschicht bezeichnet; ihnen schließen sich nach aufwärts, insbesondere im Zentrum der interpapillären Einsenkungen, rundliche kubische oder dem inneren Drucke entsprechend facettierte Zellen an, auf welche in den höheren Lagen und über den Papillen horizontal abgeflachte Zellen folgen.

Die Regeneration der Stachelschicht erfolgt durch indirekte Zellteilung in den tiefsten Schichten, besonders der Zylinderzellenschicht (Flemming, Unna); auf 10—15 Mitosen in dieser Zellreihe kommt nach Hansemann eine in der zweiten; in der dritten Reihe wird physiologisch nur ausnahmsweise eine solche gefunden.

Die oberflächlichste Schicht des Rete Malpighii wird durch die eine oder mehrere Zellreihen umfassende Lage eigentümlicher Zellen gebildet, welche als Körnerzellen bezeichnet werden. Dieselben zeichnen sich vor allem durch das Auftreten rundlicher oder oblonger, stark lichtbrechender Körner im Zelleibe aus, welche sich in Pikrokarmin und Hämatoxylin intensiv färben und tinktoriell vielfach wie das Hyalin verhalten (Waldeyer, Unna), wenn sich auch zwischen beiden Körpern erhebliche Differenzen ergeben (Ernst). Waldeyer hat ihre Substanz demnach als Keratohyalin bezeichnet.

Die aus diesen Zellen gebildete Lage wurde zuerst von Langerhans genauer beschrieben, weshalb sie auch als Langerhanssche Schicht, gewöhnlich aber nach dem Vorgange Unnas als Körnerschicht, Stratum granulosum, bezeichnet wird. Neben dem Auftreten der Körner kommt es zu weiteren Veränderungen der Zellen; der Kern schrumpft, die Mantelschicht differenziert sich als heller Saum vom übrigen Zelleibe und die interzellulären Verbindungsbrücken verkürzen und verdicken sich erheblich (Unna).

Beim Aufwärtsrücken der Zellen werden nun (nach Rabl) die den Zellkern umlagernden Keratohyalinkörner weicher, nehmen die Konsistenz eines fetten Öles an, fließen zusammen und erfüllen die ganze Zelle mit einer stark lichtbrechenden, sich nicht mehr mit Kernfärbemitteln färbenden Substanz, welche vielmehr sich mit Osmium schwarz färbt und als Eleidin (Ranvier) bezeichnet wird. Diese Zellschicht, welche als transparenter Streifen zwischen Stratum granulosum und Hornschicht liegt, wird deshalb auch Stratum lucidum (Oehl) genannt.

Das Eleidin (Ranvier) wurde früher vielfach mit dem Keratohyalin (Waldeyer, Unna) konfundiert und identifiziert, die Untersuchungen von Buzzi, Grosse, Dubreuilh haben jedoch klargestellt, daß sie zwei verschiedene, wenn auch verwandte (Ranvier, Rabl) Substanzen seien. Ob das Eleidin sich aus dem Keratohyalin entwickelt und nichts anderes darstelle, als in Auflösung begriffene Keratohyalinkörner (H. Rabl), ist noch nicht entschieden, doch auch nach Dubreuilh wahrscheinlich, da eine quantitative Modifikation bei dem einen eine solche bei dem anderen nach sich ziehe; jedenfalls verleiht es der basalen Hornschicht seine transparente Beschaffenheit.

Das Stratum lucidum bildet den Übergang zur Hornschicht der Epidermis, welche sich aus trockenen, kernlosen, oder nur die Rudimente eines Kernes aufweisenden Plättchen zusammensetzt, die durch die Verhornung der Zellen der Schleimschicht entstehen, und als Reste der Stacheln rudimentäre Verbindungsbrücken aufweisen, auf welche neben der Verankerung der Hornzellen mittels eines Systemes von Leistchen (Weidenreich, Rabl) der feste Zusammenhang derselben zurückzuführen ist (Unna, Kölliker, Rabl).

Nach der Definition Unnas sind Hornzellen »Oberhautzellen, welche makroskopisch ein hartes, trockenes, mehr oder weniger transparentes Gewebe darstellen und in Verdauungssäften sich nicht auflösen, sondern dabei eine unverdauliche, aus Keratin bestehende Hüllmembran zurücklassen«. Auch unter dem Einflusse von kaustischen Alkalien und Säuren wird nur der Inhalt der Hornzellen gelöst, während der Hornmantel unverändert bleibt, so daß dieselben sich binnen kurzem in Bläschen mit deutlicher Membran umzuwandeln scheinen.

Die Dicke der Hornschicht ist eine sehr wechselnde, und erreicht an Handtellern und Fußsohlen mehr als das Zwanzigfache des durchschnittlichen Maßes. Durch Aneinanderlagerung der verhornten Epidermiszellen in der Fläche zeigt die Hornschicht einen deutlich lamellösen Bau.

Verhornung. Der Verhornungsprozeß der Epidermiszellen hat von den einzelnen Autoren eine sehr verschiedene Deutung erfahren. Die so auffälligen morphologischen Änderungen, welche die Retezellen bei ihrem Aufstieg in das Stratum granulosum und ihrer Umwandlung in die Körnerzellen erfahren, legte es nahe, das Keratohyalin in eine Beziehung zur Verhornung zu bringen. Dasselbe wurde teils als schon ausgeschiedenes Keratin (Zabludowski, Zander), teils als Vorstufe desselben (Waldeyer, Blaschko), teils als ein Produkt angesehen, welches in der Regel neben dem Verhornungsprozeß (am Nagelbette, dem Lippenrot fehlt die Körnerschicht) auftritt mit demselben aber in keiner direkten Beziehung stünde (Unna, Kromayer) und der Haut die weißliche Farbe verleiht.

Durch die Verdauungsversuche der letztgenannten Autoren und durch H. Rabl wurde festgestellt, daß die Verhornung lediglich den Zellmantel betrifft, beziehungsweise daß nach der Verdauung nur dieser zurückbleibt, während der gesamte Inhalt der verhornten (oder selbst in Verhornung begriffenen) Zellen, Körnerzellen, vollständig verflüssigt ist, wodurch sowohl

die Anschauung, daß die Hornzellen in toto verhornte Zellen sind (Zabludowski, Henle, Zanders Verhornungstypus *B*), als jene, daß dieselben neben einem Hornmantel auch ein verhorntes Netz im Innern aufweisen (Cajal, Zanders Verhornungstypus *A*) hinfällig erscheinen.

Nach Unna ist die Verhornung schon in der untersten Hornzelle vollendet, und zwar betrifft dieselbe nur den äußersten Saum der Zelle in der Breite von kaum 1 μ.

Alle im Innern der Hornzellen auftauchenden und verschwindenden Substanzen sind als Begleiterscheinungen oder Folgeerscheinungen des peripheren Verhornungsprozesses aufzufassen und tragen stofflich nichts zur Hornsubstanz der fertigen Hornzelle bei. Nach Kromayer ist das Keratohyalin als der histologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle anzusehen; in dem Augenblicke, in welchem die Zellmembran (infolge der Verhornung) so derb wird, daß der Ernährungsstrom sie nicht mehr in der zum Leben genügenden Weise passieren kann, tritt Nekrobiose der Zelle ein, es kommt zu Veränderungen des Kernes, zum wenigsten teilweisen Zerfall des Fasersystems der Retezellen, als deren Produkt nach Kromayer das Keratohyalin anzusehen wäre, eine Auffassung, deren Berechtigung freilich mit Rücksicht auf die Fälle von Verhornung ohne Keratohyalinausscheidung fraglich erscheinen muß und welche sich nicht zur Geltung zu bringen vermochte; eine Reihe von Autoren (Mertsching, Ernst, Unna, Rabl u. a.) möchte vielmehr das Keratohyalin aus Kernsubstanzen ableiten. Übrigens hat auch Kromayer in einer seiner jüngsten Arbeiten dieselbe wenigstens als nicht erwiesen hingestellt.

Ist aber die Bildung des Keratohyalins auch nur ein vom Verhornungsprozesse abhängiger, sekundärer Vorgang, so dürfte es doch kein unwichtiger sein, indem er eine Umwandlung des Zellprotoplasmas einzuleiten scheint, deren Resultat der Hornschicht diejenigen Eigenschaften verleiht, die sie zu ihrer hohen Aufgabe für den menschlichen Körper fähig machten: Elastizität und Härte (Kromayer).

Von chemischen Gesichtspunkten weist Unna darauf hin, daß das Keratin ein Körper ist, welcher dem Protoplasma sehr nahe steht. Die Durchschnittszahlen der chemischen Analysen verschiedener Eiweißsubstanzen verglichen mit der des möglichst reinen Keratins, zeigen eine sehr große Ähnlichkeit der Zusammensetzung beider; sie unterscheiden sich hauptsächlich nur durch den höheren Gehalt der Hornsubstanzen an Schwefel, welcher den Oberhautzellen (neben Phenol und Schwefelsäure) allen Anzeichen nach von außen, d. h. durch die Oberhautlymphe zugeführt werde.

Die **Haut im engeren Sinne,** die **Kutis,** bildet den bindegewebigen Anteil der allgemeinen Decke und zerfällt ihrerseits in zwei nicht scharf voneinander getrennte Schichten, in die Lederhaut (das Korium) und in das Unterhautbindegewebe (Stratum subcutaneum, Subcutis), welche aber entwicklungsgeschichtlich zusammengehören und sich erst gegen den dritten Fötalmonat differenzieren.

An der Lederhaut, dem Korium, lassen sich weiters zwei, auch nicht scharf voneinander geschiedene, doch sehr wohl charakterisierte Lagen unterscheiden: Die Pars papillaris und die Pars reticularis.

Die Pars papillaris, der Papillarkörper, bildet die oberflächlichste, relativ zellreiche, mit der Epidermis in direktem Kontakt stehende Schicht der Kutis, welche aus einem dichten Filz zarter, kollagener Fasern besteht, zahlreiche elastische Fasern enthält und sich durch großen Gefäßreichtum auszeichnet, weshalb auch die Bezeichnung »Gefäßhaut« für das Stratum papillare vorgeschlagen wurde (Kromayer). Ihren Namen verdankt die Papillarschicht der Gegenwart einer großen Zahl wärzchenartiger Erhebungen, den Papillen, welche einfache kegelförmige, oder zusammengesetzte, warzige Gebilde darstellen.

Sie schwanken in Form und Größe sehr bedeutend und auch ihre Anordnung ist je nach den verschiedenen Körperstellen eine verschiedene.

Die größten Papillen werden an der Brustwarze, dem Nagelbette und an der Handfläche und Fußsohle angetroffen, sie schwanken von 110—225 μ Höhe. Die kürzesten von 35—55 μ finden sich im Gesichte, an den Augenlidern, den Wangen, dem Kinn; ja sie können selbst gänzlich fehlen, wie an der Stirne, den Ohrmuscheln; ferner an der weiblichen Brust, dem Skrotum und der Basis des Penis.

An der Hohlhand, den Fingern und den Fußsohlen finden sie sich in regelmäßiger Anordnung; hier sitzen sie Leisten oder Riffen der Lederhaut auf und sind auf diesen in zwei Reihen gegliedert, jede mit zwei bis fünf Papillen in der Quere, zwischen welchen in regelmäßigen Abständen die Schweißdrüsengänge verlaufen (Kölliker). An anderen Körperstellen stehen die Papillen mehr regellos, sehr dicht oder durch weitere Zwischenräume getrennt.

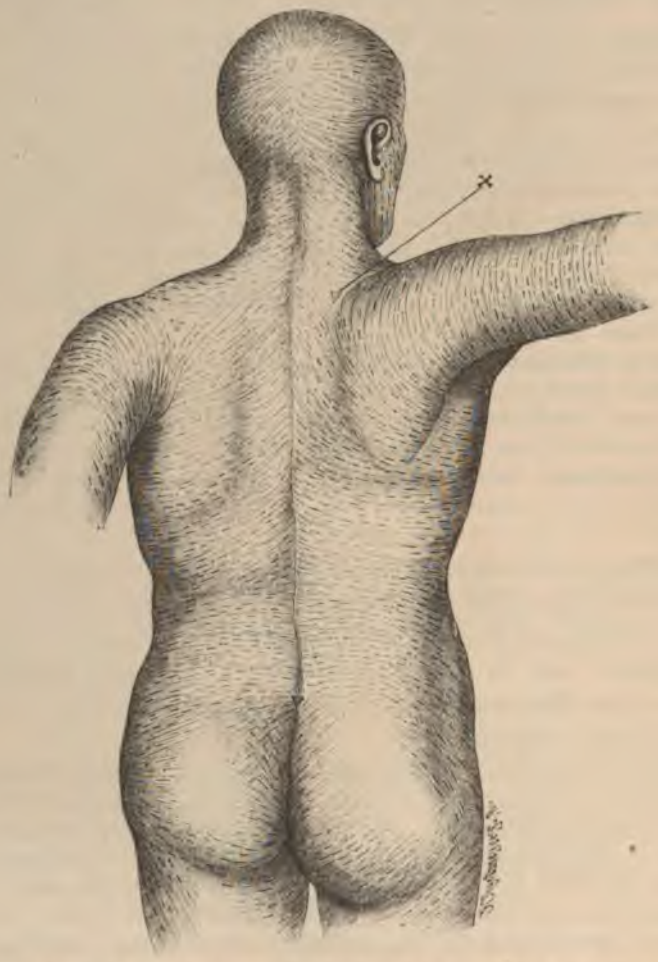
Infolge dieser Oberflächenstruktur des Koriums erscheint die Grenzlinie zwischen demselben und der Epidermis auf Querschnitten der Haut nicht als gerade, sondern als wellenförmige Linie; insoferne den Papillen Aushöhlungen und in den Zwischenräumen zwischen denselben Einsenkungen der Epidermis (auf dem Querschnitte in Form von Zapfen [Retezapfen]) entsprechen.

Am Flächenschnitte, welcher etwa die Papillen in halber Höhe getroffen hat, erscheint die Epidermis in Form eines Netzes angeordnet (Rete Malpighii), dessen Maschenwerk von den Querschnitten der Papillen, dessen Balken von der Epidermis repräsentiert werden. Diese Verhältnisse bilden die Grundlage einer Art von Furchenbildung auf der Hautoberfläche, welche als Senkungsfurchen oder interpapilläre Furchen (Philippson) bezeichnet werden. — Entsprechend der Regelmäßigkeit der Verteilung der Papillen auf der Flachhand, den Fingern, den Fußsohlen, erscheinen hier die gedachten Furchen auch in regelmäßigen Zeichnungen und an gewissen Stellen konzentrisch angeordnet, wie an den Fingerbeeren, den Ballen zwischen den Metakarpophalangealgelenken, der Mitte des Kleinfingerballens. — Sie werden entsprechend der angeführten Reihenfolge als Tastballen (Toruli tactiles) erster, zweiter und dritter Ordnung bezeichnet.

Wie erwähnt, sitzen die Papillen Leisten der Lederhaut auf und sind auf diesen zwei Reihen gebildet. Diesen Erhebungen entsprechend finden sich Vertiefungen, beziehungsweise Furchen, 1. zwischen den zwei Reihen der Papillen gelagerte und 2. zwischen den Leisten verlaufende.

Diesen Furchen entsprechen auf der Unterfläche der Epidermis Hervorwölbungen, von denen die eine zwischen den einzelnen Papillenreihen verlaufende und die Schweißdrüsengänge aufnehmende, die Drüsenleiste, die andere, in dem Zwischenraum zwischen den Riffen der Lederhaut ver-

Fig. 1.



Koriumfaserung, dargestellt durch den Verlauf der Stichspalten an der Hinterfläche des Rumpfes. Verkleinerte Kopie nach Langer. Aus v. Brunns »Haut«.

laufende, die sogenannte Falte Blaschkos darstellt. Jeder Einsenkung der Epidermis entspricht nun auch eine Vertiefung oder Furche der Oberfläche der Haut, welche sich an den genannten Orten ganz besonders markieren, die der Drüsenleiste entsprechende und die Mündungen der Schweißdrüsen aufweisende, allerdings weniger deutlich als die der Falte korrespondierende. Wo die Papillen nicht mehr in Reihen geordnet sind, verwischt sich die Differenz zwischen Drüsenleiste und Falte, die Epithelleisten haben gleichen

Umfang, das Netz derselben weist gleich große Maschen auf und es kommt ein Oberflächenbild zustande, wie z. B. an den Seitenflächen der Finger, wo an Stelle der Riffe ein mehr gleichförmiges Maschenwerk tritt.

Wo die Papillen sehr klein sind, werden auch die interpapillären Furchen zufolge der Niedrigkeit der Epithelleisten, nur sehr schwach angedeutet und kaum wahrnehmbar sein.

Fig. 2.

Ebenso wie in Fig 1, von der Vorderfläche. Links sind die Verhältnisse gezeichnet, wie sie bei einem Erwachsenen, rechts so, wie sie bei einem Neugeborenen gefunden werden. Verkleinerte Kopie nach Langer. Aus v. Brunns »Haut«.

Das beschriebene Verhältnis zwischen Papillarkörper und Epidermis kann aber nicht als fixes und unabänderliches angesehen werden, der Papillarkörper erscheint vielmehr als ein sehr plastisches Gebilde, welches seine Konfiguration entsprechend den verschiedenen physiologischen oder pathologischen Spannungsverhältnissen zu ändern imstande ist (Lewinsky, Philippson, Rabl), und, wie ersterer gezeigt hat, durch hochgradige Dehnung der Haut zum vollständigen Verschwinden gebracht werden kann, wie anderseits die Hautbewegungen einen eminenten Einfluß auf die Ausbildung der Liniensysteme der Oberhautfelderung nehmen.

Die äußere Oberfläche des Papillarkörpers zeigt nach Mazeration frischer Haut in Zitronen- oder Ameisensäure und nachträglicher Vergoldung ein schön geschwungenes Liniensystem, welches an die Rillen der Fingerenden erinnert. Profilbilder der Papillen zeigen einen gezähnelten Kontur, woraus hervorgeht, daß man es hier mit einem System abwechselnder Furchen und Leisten zu tun hat. Diese Furchen nehmen zwischen sich leistenartige Vorsprünge der Epithelzellen auf, die diese an ihrem Fußende tragen (Unna).

Der Papillarkörper geht ohne scharfe Grenze in die Pars reticularis cutis über, indem der Reichtum an Zellen abnimmt und die Bindegewebsfasern sich allmählich zu gröberen Bündeln vereinigen und in die groben Bündel der Pars reticularis übergehen.

Die Pars reticularis selbst besteht aus einem regelmäßigen Netz dicker, langgestreckter Bindegewebsbündeln, welche schräg gegen die Oberfläche aufsteigen. Dieselben durchkreuzen sich in verschiedenen Winkeln und bilden dadurch Maschenräume von im ganzen rhombischer Form, doch werden deren spitze Winkel fast regelmäßig von in anderen Richtungen verlaufenden Faserzügen abgestumpft, wodurch rhomboide Polygone zustandekommen (Klemensiewicz).

Die längere Diagonale derselben bestimmt die Dehnungsrichtung (Spannungsrichtung) der Haut, welche für die verschiedenen Körperregionen besonders durch Langer ermittelt wurde, indem derselbe mittels einer runden Ahle zahlreiche Einstiche in die Haut vornahm. Infolge der von der Richtung der Koriummaschen abhängigen Spannungsrichtung der Haut erscheinen die Einstiche nicht in der Form der runden Ahle, sondern in Form einer Spalte; deren Richtung (Spaltungsrichtung, Langer) wird demnach über die Richtung der ersteren aufzuklären vermögen. Ihr Verlauf ist aus den beiden umstehenden Abbildungen Fig. 1 und 2 zu entnehmen.

Das **Unterhautbindegewebe**, die Subkutis, wird durch ein weitmaschiges Flechtwerk repräsentiert, welches in seinen Maschen Fettzellen umschließt. Dasselbe hängt einerseits mittels Faserzügen, die aus der Pars reticularis kommen, mit dieser, anderseits mit solchen, die nach unten in die Faszien und Aponeurosen übergehen, mit letzteren zusammen, welche Verbindung sich bald fester, bald lockerer gestaltet.

Nach Spalteholz sieht man an Querschnitten sehr fettreicher Haut die Fettschicht durch starke Scheidewände in einzelne Fächer geteilt. Die Wände, in der Hauptsache aus Elastinfasern gebildet, sind senkrecht zur Kutis und meist auch zur Faszie gestellt und gewöhnlich in der Mitte der Fettschicht oder etwas tiefer durch quer verlaufende Wände miteinander verbunden. So entsteht dort eine kontinuierliche Membran, welche bisweilen ganz eben und genau der Oberfläche parallel verläuft; von ihr gehen die senkrechten Scheidewände nach oben und nach unten ab.

Eine gewisse Selbständigkeit der beiden Schichten kommt auch durch efäßverteilung zum Ausdrucke.

Was die Dickenverhältnisse der einzelnen Hautschichten anlangt, so sind dieselben je nach der Körperregion wechselnd und liegen zwischen den Extremen, welche einerseits von der Bauchhaut, anderseits von der Haut der Handteller und Fußsohlen repräsentiert werden. An der Bauchhaut nimmt die Epidermis mit der Cutis vasculosa etwa den siebenten Teil der Kutis, und diese wieder etwa den fünften Teil des subkutanen Fettgewebes ein.

An der Vola manus und Planta pedis erreicht die Epidermis fast die Hälfte der Dicke der Kutis und diese nicht ganz dieselbe, wie das subkutane Bindegewebe (Kromayer).

An der Konstitution der Kutis beteiligen sich nicht nur die Bindegewebsbündel und -Fasern, sondern in hervorragender Weise auch das elastische Gewebe.

Das **elastische Gewebe** durchsetzt die Kutis ziemlich gleichmäßig. Von den Faszien ausgehend, steigen die elastischen Fasern in Bündel angeordnet in das Unterhautzellgewebe auf, und ein guter Teil derselben geht in das Fettgewebe über. Ihr Rest tritt in die Pars reticularis ein und bildet innerhalb derselben ein Netzwerk von langgestreckten oder stark geschlängelten Fasern, die die Bindegewebsbündel umspinnen und untereinander vielfach zusammenhängen. Gegen die Epidermis zu macht sich in diesem Netzwerke die Tendenz zu gestrecktem, vertikalem Verlaufe geltend, und diese Fasern treten, sich vielfach teilend, knapp unter den Papillen zu einem dichten, horizontal ausgebreiteten Netz zusammen (subepidermoidales Netz, Lustgarten, subepitheliales Netz, Unna), von welchem in die Papillen feinste Fäserchen elastischen Gewebes in großer Zahl ausstrahlen und bis an die unterste Epithellage des Stratum mucosum verlaufen, ohne aber je zwischen die basalen Epithelien vorzudringen (Zenthöfer, Behrens, Sperino, Rabl), während andere (besonders Schütz) nicht nur deren Eindringen, sondern auch die Verschmelzung mit den Stacheln der Retezellen behaupten, wodurch die Festigkeit der Verbindung zwischen Kutis und Epidermis hergestellt werde. Kreibich nimmt als Verbindung zwischen Epidermis und Kutis eine Verzahnung der Protoplasmafortsätze der Zylinderzellen mit dem Bindegewebe an (Färbung nach van Gieson und Weigert). Die Kutisoberfläche dringt in feinsten Wellenlinien in die Epidermis ein, während deren Wurzelfüßchen wieder in die Kutis eintauchen.

Neben diesem das ganze Hautgewebe ziemlich gleichförmig durchsetzenden Netze elastischer Fasern tritt das elastische Gewebe auch in enge Beziehung zu den in die Haut eingelagerten Organen. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen werden von langen Faserzügen elastischen Gewebes begleitet und selbst die Knäuel an manchen Hautstellen, wie an den Hohlhänden und Fußsohlen, von einer Ringlage elastischen

Gewebes eingescheidet; die Haare erscheinen im Bereiche der Pars reticularis öfters von einem dichten Geflecht umgeben, während bei der Mehrzahl der unterhalb der Talgdrüsen gelegene Anteil des Haarbalges fast frei von elastischen Elementen ist (Zenthöfer, Rabl); die Gefäße, besonders die Arterien, sind von einer elastischen Faserscheide begleitet.

An den glatten Muskeln, den Arrectores pilorum, die unterhalb der Talgdrüsen von den Haarbälgen ihren Ursprung nehmen, ist nach Zenthöfer von elastischen Fasern nichts zu sehen; gegen die Pars papillaris wird aber der ganze Muskel nach und nach von elastischen Fasern durchsetzt, bis schließlich die Muskelsubstanz ganz verschwunden und an ihre Stelle eine dicke elastische Endsehne getreten ist, die dann in baumartiger Verästelung im elastischen Gewebe der Pars papillaris ihren Ansatz findet.

Ähnliche Bilder liefert auch die Tunica dartos des Skrotums, nur daß hier die einzelnen glatten Muskeln in ihrem ganzen Verlaufe gewöhnlich schon in jenen innigen Beziehungen zu den elastischen Fasern stehen (Zenthöfer).

Das elastische Gewebe und die glatten Hautmuskeln gehören anatomisch und funktionell zusammen (Tomsa, Unna) und dienen besonders nach letzterem Autor dazu, um regulatorisch einerseits die Sekretion, anderseits die Blutzirkulation und dadurch Saftbewegung, Ernährung und Gasaustausch zu beeinflussen.

Glatte Muskeln treten vielfach in das Gewebe der Haut ein, und zwar in verschiedener Ausdehnung und Form. Am Hodensacke, den Brustwarzen kommen die glatten Muskeln in flächenhafter Ausbreitung, als sogenannte Fleischhäute vor, und sind am ersteren vornehmlich im Unterhautbindegewebe und hauptsächlich parallel der Rhaphe, an letzteren kreisförmig angeordnet.

Als Arrectores pilorum erscheinen sie in Form walzenförmiger Bündel, welche vom bindegewebigen Haarbalg in seinem mittleren Drittel, und zwar von der schräg nach abwärts geneigten Seite entspringen und auf ihrem Wege von innen unten nach außen oben die Talgdrüsen umfassen, um sich im Papillarkörper in der beschriebenen Weise fächerförmig zu inserieren. Manche Haare, wie die Augenwimpern, Augenbrauen, Härchen der Augenlider, die Vibrissae, die Lippenhaare, die der Achselhöhle entbehren der Arrektores (Unna, Kölliker). Anderseits kommen nach Tomsa, Unna an vielen Gegenden der Haut (Stirn, Wangen, Rücken) schräg in die Kutis aufsteigende glatte Muskeln reichlich vor, welche aber mit Haarbälgen nicht in Verbindung stehen.

Sind die Fleischhäute als horizontale Spannmuskeln anzusehen, so fallen die Arrektoren und freien Hautmuskeln unter den Begriff der

schrägen Spanner der Kutis, deren Ursprung und Ende eigentlich das elastische Gewebe und mittels desselben die gesamte Kutis ist und deren Funktion nicht nur in der Aufrichtung der Haare, sondern auch in der Regulierung der Hautspannung und der inneren Druckverhältnisse besteht (Tomsa, Unna).

Die **Blutgefäße der Haut** treten an dieselbe teils als selbständige Äste größerer Arterienstämme heran, teils erscheinen sie nur als Endverzweigungen solcher Gefäße, welche vorher schon der Ernährung anderer Organe, insbesondere der Muskeln gedient haben. Diese Gefäße dringen nur an einzelnen Orten, insbesondere den Handflächen und Fußsohlen, in größerer Zahl senkrecht in die Subkutis ein, um sich nach kurzem Verlaufe wirbelförmig in mehrere Äste aufzulösen, welche bogenförmig gegen die untere Fläche der Kutis hinziehend und in deren untersten Lagen sich eingrabend mit den Ästen benachbarter Gefäße breite Verbindungen eingehen. Aus diesen Anastomosen erster Ordnung (Spalteholz), entspringen etwas feinere Zweige, welche miteinander und mit denen benachbarter Äste sich verbinden, sich wieder teilen und wieder anastomisieren (Anastomosen zweiter Ordnung), bis ein ziemlich gleichförmiges Netz gebildet wird, das so ziemlich in einer Ebene liegt.

Ein anderer Typus der Gefäßverteilung besteht nach Spalteholz darin, daß die Hauptstämmchen, wesentlich geringer an Zahl, meistens einen viel längeren Verlauf besitzen: nachdem sie in der Tiefe des Fettes feinere und stärkere Äste abgegeben, treten auch sie zu einem kutanen Netze zusammen. Diese zweite Art der Gefäßverteilung unterscheidet sich von der ersten dadurch, daß die Anastomosen erster Ordnung länger und nicht so zahlreich sind, und daß von den Ästen, welche sie bilden, selten mehr wie zwei aus einem Gefäß entstehen, im Gegensatze zu der anderen Art, wo der Ursprung häufig büschel- oder wirbelförmig ist.

Wie schon Tomsa gezeigt und Spalteholz mit neueren Methoden bestätigt hat, ist die Zahl der zuführenden Arterien und deren Durchmesser für die Flächeneinheit der Haut an verschiedenen Stellen verschieden. An Stellen, welche leicht und häufiger äußerem Drucke ausgesetzt sind, also Glutäalhaut, Hohlhand und Fußsohle, ist ihre Zahl und teilweise auch ihr Durchmesser größer; das kutane Netz ist am dichtesten, seine Teilstücke sind am weitesten, während an anderen Hautstellen, Extremitäten, Bauch, Rücken etc., sowohl die Zahl der zuführenden Arterien weit geringer ist und auch das Netz weitmaschiger erscheint.

Von dem kutanen Netz steigen nun Zweige nach aufwärts, welche sich baumförmig verästeln und wieder miteinander anastomisieren, um ungefähr in der Höhe zwischen dem mittleren und oberen Drittel der

Kutis oder etwas höher ein subpapilläres Netz zu bilden, dessen einzelne Gefäßchen (an der Fußsohle) teilweise in der Richtung der Hautriffen verlaufen. Die Maschen des Netzes sind von verschiedener Größe. Alle Gefäße, welche zu den Papillen gehen, entspringen aus diesem subpapillären Netz, und zwar immer in Gestalt kleinster Stämmchen, deren Ästchen meist eine kurze Strecke in der Richtung der Papillenreihen, senkrecht unter ihnen verlaufen, ohne weiter miteinander zu anastomosieren, und die dann ihre Reiserchen in die Papillen entsenden. Das Gebiet, das sie jeweilig versorgen, umfaßt stets mehrere Papillen im Flächenausmaße von 0·04—0·27 mm^2 (an der Fußsohle) (Spalteholz).

Fig. 3.

Gefäßverteilung im Papillarkörper nach Spalteholz.

Das subpapilläre Netz findet sich auch an anderen Körperstellen und unterscheidet sich von dem der Fußsohle dadurch, daß die Maschenräume durchschnittlich größer sind. Die in die Papillen aufsteigenden Kapillaren nehmen einen stark gewundenen Verlauf und biegen sich schlingenförmig an der Kuppe der Papille in die venösen Kapillaren um, die Venen laufen neben den Arterien nach abwärts und bilden ihnen entsprechend Netze.

An der Fußsohle passiert das Blut, welches aus den Papillenschlingen kommt, nach Spalteholz vier Netze; deren oberstes verläuft dicht unter den Papillenreihen, deren jede einer Längsvene entspricht, die mit der benachbarten durch Queräste verbunden ist. Jeder Hautriff enthält also, wie er zwei Papillenreihen hat, auch zwei Reihen vorkapillärer Arterienästchen und ebenso zwei längs verlaufende Venen. Dicht unter dem ersten Netze liegt ein zweites, das mit dem obersten durch schräge Äste in Verbindung steht, ein drittes hält sich in seiner Lage ungefähr an die Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel, und das vierte liegt an der Grenze zwischen Kutis und Subkutis teils dicht über, teils dicht unter der Schweißdrüsenlage. Die Venen des dritten und vierten Netzes zeichnen sich durch die Eigentümlichkeit

aus, daß sie von meist langgezogenen Maschen feiner Gefäße, die ebenfalls als Venen anzusehen sind, begleitet werden; im vierten Netze verlaufen die Venen meist von den Arterien getrennt. Ringmuskelfasern finden sich an den aus dem subkutanen Netz aufsteigenden Arterien ungefähr bis zur Mitte der Kutis, an den Venen noch im Bereiche des vierten Netzes; oberhalb dieser Lagen haben die Gefäße durchaus kapillaren Charakter. Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Zahl der Venen eine bedeutend größere ist, als die der Arterien, und ebenso übersteigt ihre Weite die der letzteren außerordentlich.

Ferner ergibt sich, daß der Gefäßreichtum der verschiedenen Hautschichten ein verschiedener ist; während die Papillarschicht und die Subkutis, entsprechend dem subpapillären und kutanen Gefäßnetze eine große Zahl von Gefäßen aufweisen, erscheint die Pars reticularis durchaus gefäßarm; nach Tomsa ist das Hautgewebe durchaus ohne eigene Kapillargefäße und wird nur von den Gefäßen durchsetzt, welche vom kutanen Netz zum subpapillären schräg aufsteigen, oder jenen, welche die Follikel und Drüsen versorgen.

Das Fettgewebe der Subkutis wird in zweierlei Weise versorgt: die tiefere Schicht erhält ihr Blut direkt von den Gefäßstämmen, welche durch das Unterhautzellgewebe ziehen, die obere Schicht bezieht ihre ein reichliches Netz bildenden Gefäße fast ausschließlich vom kutanen Netz; diese haben daher eine rückläufige Richtung. Wie das Fett von besonderen Ästen versorgt wird, so entspringen im kutanen Netze auch selbständige Äste, welche die Haarpapillen mit je einer Kapillarschlinge versorgen. Weiters erhalten von hier aus sämtliche Knäuel der Knäueldrüsen zierliche Kapillarnetze, von denen sie teils korbartig umgeben, teils durchsetzt werden (Unna).

Die Gefäße, welche die Haarbalgscheiden und die Talgdrüsen netz- oder korbförmig umscheiden, jene, welche die schrägen Hautmuskeln versorgen und jene, welche die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen in die Tiefe begleiten, stammen aus dem subpapillären Gefäßnetze (Unna).

Die **Lymphgefäße** der Haut bestehen ihrer Hauptmasse nach aus Gefäßchen, welche der Muskelelemente vollständig entbehren; sie haben fast durchaus kapillaren Charakter. Ihre Anfänge liegen in den Papillen, und zwar beginnen sie, insoferne sie deutlich begrenzte endothelbelegte Röhren darstellen, im oberen Drittel der Papillen mit blinden Enden (Teichmann, Neumann) oder in Form eines Sackes oder eines Ringes ähnlich einem Schlüsselringe (Ranvier) und weisen nach Schenks Angaben regelmäßige Lücken auf, mittels welcher sie mit dem unten zu beschreibenden Saftkanalsystem zusammenhängen.

Während nach Teichmann, Neumann, Kromayer die aus den Papillen kommenden Gefäßchen unterhalb derselben zu einem ziemlich

dichten Netz zusammentreten, und sich ein zweites solches Netz in der untersten Kutisschicht findet, können nach G. und F. E. Hoggan nur die subkutanen Lymphgefäße auf die Bezeichnung eines selbständigen Plexus Anspruch erheben, während in der Kutis selbst die Lymphgefäße ziemlich gleichmäßig verteilt erscheinen, so daß hier von einem besonderen Netze nicht die Rede sein könne. Mit diesen eine eigene Wandung aufweisenden Gefäßen sind aber die Lymphwege der Haut nicht erschöpft. Key und Retzius wiesen durch Injektionen, vom subkutanen Gewebe aus, wandungslose Saftspalten in der ganzen Kutis nach, welche durch die Papillen mit den interspinalen Hohlräumen des Rete Malpighii zusammenhängen. Es gelang ihnen, die Injektionsmasse (Ludwigs Asphalt-Chloroformmasse) durch die Papillen in die Epidermis zu treiben und ein reichliches Netzwerk um die einzelnen Zellen des Rete Malpighii zu demonstrieren. Niemals trat die Injektionsmasse zwischen die einzelnen Hornzellen, dagegen erfolgte nicht selten eine Füllung der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen, welche Injektion allem Anscheine nach im Zusammenhange mit den interzellulären Lymphnetz des Rete Malpighii zu stehen schien.

Die Papillen werden ganz gleichmäßig von Saftlücken durchsetzt; die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, die Talgdrüsen, die Stachelschicht der Haarbälge tragen dieselben Saftlücken wie die Oberhaut. In ausgedehnten Lymphspalten, kleinen wandungslosen Lymphseen, schwimmen die schrägen Hautmuskeln und die Knäuel der Knäueldrüsen, letztere im Gegensatze zu den mit viel spärlicheren Saftlücken umgebenen Talgdrüsen (Unna).

Die **Nerven** treten gleich den Gefäßen vom Unterhautzellgewebe in die Haut ein und bilden, nachdem sie an die nervösen Gebilde der ersteren Äste abgaben und die Lederhaut durchsetzten, unter den Papillen reichere oder ärmere Endnetze, an welchen man deutlich tiefere und oberflächlichere Teile, erstere aus feinen, noch mehrere Primitivfasern haltenden Zweigen mit weiteren Maschen, letztere aus einfachen oder zu zweien verlaufenden Fasern und engeren Zwischenräumen unterscheidet (Kölliker).

Nach Pighini hat Inzani schon 1861 eine Beschreibung der Nervenendigungen in den Epithelien gegeben und festgestellt, daß die Gefühlsnerven in der Weise endigen, daß sie sich in ein Bündel freiendender Fibrillen verteilen. Die Markfaser teilt sich in blasse marklose Fasern und diese wieder in Fibrillen. Jede Fibrille zeigt an einer bestimmten Stelle eine knopfförmige Verdickung (Nervenknopf), die sich innerhalb einer birnförmigen Kapsel von 12—16 μ Länge und 5—10 μ Breite befindet. Diese Kapsel hat ein gekörntes Aussehen und bildet die Verlängerung der Scheide, welche die Fibrille umgibt. Speziell in der Haut sieht man nach Inzani die Fibrillen zu dem Nervenkopfe anschwellen, von dem ein Fäserchen ausgeht, das pinselartig

auf den Epithelzellen der Epidermis endigt. »In regelmäßigen Entfernungen verteilt finden sich in der Schleimschicht kleine Öffnungen, welche von den abgestumpften Kanten der Stachelzellen begrenzt sind. Durch diese Öffnungen steigen bis zur Höhe des oberflächlichen Epithels lange Fäden empor.« Inzani stellt das Gesetz auf, daß die pinselartigen Nervenendigungen zu jeder funktionellen Zelle gelangen und in dieselbe eindringen, ohne aber mit ihr zu verschmelzen.

Von den subepithelialen Nervennetzen steigen markhaltige Fasern auf, welche sich nach Unna noch unterhalb der Epidermis unter Verlust des Markes in feine marklose Fibrillen auflösen, die sich äußerst reichlich verzweigen und von denen einige Äste an den Endothelien der Papillargefäße endigen, andere mit kleineren knopfförmigen Enden, wie es scheint, frei im Bindegewebe zu finden sind, bei weitem die meisten aber zwischen den Epithelien in die interspinalen Räume eindringen, wie dies zuerst von Langerhans nachgewiesen wurde. Im Stratum Malpighii teilen sich die eingedrungenen Fäserchen, ihre Verzweigungen anastomosieren bisweilen, teilen sich wieder und enden schließlich in der Nähe des Stratum granulosum fein zugespitzt, oder in Knöpfchen zwischen den Zellen des Rete Malpighii (Ranvier, Aronson, Kölliker, v. Brunn).

Auch an den Haaren finden sich freie Nervenendigungen (Bonnet, Jobert, Retzius u. a.), indem feine Fasern an den bindegewebigen Haarbalg in der Höhe des Follikelhalses herantreten, sich in demselben wiederholt teilen, bis zur Glashaut vordringen und auf derselben ein feines Netzwerk bilden, um endlich daselbst mit feinen Köpfchen, oder ohne solche zu enden.

Unna hat gleich Pfitzner eine intrazelluläre Endigung der Oberhautnerven behauptet, und zwar sollen an sämtliche Stachelzellen zwei von verschiedenen Seiten kommende feine Endäste herantreten, ihr Protoplasma durchbohren und zwischen diesem und dem Kerne mit kugelförmigen oder ovalen Endköpfchen enden. Das gleiche sei auch in der ganzen Stachelschicht des Haarbalges nachzuweisen. Auch an den Endothelien der Blutgefäße, speziell der Kapillaren der Papillen beschreibt Unna analoges Verhalten und läßt die Innenseite der Kapillaren von einem Nervenbaume bedeckt sein, welcher zwei Äste an jede Endothelzelle abgibt. Diese Angaben Unnas wurden bisher nicht bestätigt, Kölliker u. a. haben ihnen, wenigstens was die Nervenendigungen in den Stachelzellen betrifft, direkt widersprochen.

Hinsichtlich der Innervation der Kapillaren läßt Tomsa einzelne Nervenfibrillen aus dem in der Hauptpapille sich verästelnden, gröberen Nervennetze heraustreten und sich mit einem ellipsoiden oder spindelförmigen Häufchen feinkörniger Masse unmittelbar an einer bestimmten Stelle einer Kapillare anlegen, ohne über das nähere Verhältnis der körnigen Substanz zu den Nervenfibrillen einerseits und zum Kapillarrohr anderseits etwas aussagen zu können; Bremer fand alle Kapillaren von Nerven begleitet und läßt diese außen am Kapillarrohr knopfförmig enden. An den größeren Gefäßen seien die letzten Endigungen der Nerven netzförmig, an den kleineren, wie den Kapillaren, knötchenförmig.

Neben den freien Endigungen der Nerven in der Epidermis kommen nach Merkel, Ranvier, Kölliker in der Haut der Brust, des Rückens, der Unterschenkel, des Halses, am reichlichsten am Bauche, Oberschenkel und Dorsalfläche der Finger eigentümliche Endigungen der Nerven in Zellen, den sogenannten Tastzellen, Merkelsche Zellen vor. Diese bestehen aus ovalen, quergestellten, hellen Zellen, an welche die Nerven von der Seite her als feine Fäden herantreten und in eine dunkle Platte (Tastmeniscus) übergehen, die nach Ranvier und Kölliker als das eigentliche Nervenende anzusehen ist, und welche mit ihrem nach oben konkaven Rande, nach Art eines Bechers, die untere Fläche der Tastzellen umschließt. Außer in der Epidermis finden sich die Tastzellen auch in den angrenzenden Partien des Koriums.

Im Korium selbst finden sich die Nervenendigungen in den bekannten Endkolben, den Krauseschen Körperchen und den Meißnerschen Tastkörperchen, im Unterhautbindegewebe in den sogenannten Pacinischen oder Vaterschen Körperchen, welche untereinander als sehr nahe verwandt anzusehen sind.

Die Krauseschen Körperchen finden sich in den Papillen des roten Lippenrandes, an der Glans penis und clitoridis unter den Papillen, die Meißnerschen Tastkörperchen in den Papillen der Handfläche und Fußsohlen, dem Hand- und Fußrücken, an der Brustwarze, der Volarfläche des Vorderarmes, dem Rande der Augenlider, im Nagelbette, an der Klitoris, in der Haut des Unterschenkels. Die Vaterschen Körperchen im Unterhautbindegewebe der Hand und Fußsohle, besonders zahlreich an den Fingern und Zehen, namentlich an den Tastballen erster und zweiter Ordnung. Kollmann konnte bei einem sechsjährigen Kinde an einem Tastballen zweiter Ordnung 62 Pacinische Körperchen zählen.

Ob und inwieweit die so verschiedenen Nervenendigungen, die freilich durch eine Reihe von Übergängen untereinander verbunden sind, zu bestimmten Empfindungsqualitäten in Beziehung stehen, ist noch durchaus strittig und sehr zweifelhaft. Während Merkel die Tastwahrnehmungen in die spezifischen Tastzellen verlegte und die freien Endigungen als der Temperaturempfindung dienstbar ansah, bestreiten G. und F. E. Hoggan diese Hypothese und Kölliker weist diesbezüglich auf die Kornea hin, bei welcher Druck, Wärme, Kälte und auch Schmerz wahrgenommen werde und trotzdem nur einerlei Nervenendigung, nämlich die freie, für diese Empfindungsqualitäten genüge. Die verschiedenen Sinnesenergien seien nicht von peripherischen, sondern von Verschiedenheiten des zentralen Endapparates abzuleiten.

Goldscheider hat zwar nachgewiesen, daß die Temperatur- und Druckempfindung räumlich getrennten Punkten, den sogenannten Empfindungspunkten, entsprechen, und daß charakteristische Verschiedenheiten in der Ausbreitung der Nerven bestehen, welche zu den Druck- und den Temperaturpunkten ziehen, doch ergaben sich gerade die Nervenendigungen an den qualitativ verschiedenen Punkten als gleichartig.

Die **Haare, Pili.** Die Haare, an welchen man den freistehenden Teil als Schaft, den in die Haut eingesenkten als Wurzel bezeichnet, erweisen sich als in ihrer Länge, Dicke und Querschnittform selbst bei ein und demselben Individuum sehr verschiedene fadenförmige Hornbildungen. Im allgemeinen lassen sich nach Kölliker drei Abarten derselben annehmen: 1. Langhaare von 5 cm bis 1 m Länge und darüber (die Haare des Kopfes, Bartes, Achselhöhle, Geschlechtsteile etc.); 2. Borstenhaare, kurze, starke, starre und dickere Haare von 0·6 bis 1·3 cm Länge und 50—120 μ Dicke (Haare der Augenbrauen, der Augenlidränder [Zilien], des Naseneinganges [Vibrissen], des äußeren Gehörganges); 3. Wollhaare, an den sogenannten unbehaarten Stellen, von 2—14 mm Länge und 13—22 μ Dicke. Die Stellung der Haare ist stets eine zur Oberfläche der Haut schräge und für die verschiedenen Körperregionen bestimmte, und wie Voigt nachgewiesen, auf die Wachstums- und Entwicklungsgesetze der Haut zurückzuführen.

v. Brunn gibt von derselben folgende Beschreibung: »Die sämtlichen Haarrichtungen sind darauf zurückzuführen, daß sich die Haarwurzeln an ihren tiefsten Teilen einander zuneigen und daß dementsprechend die Haarschäfte an diesen Stellen divergieren; und zwar neigen sich die ersteren fast niemals einem Punkte zu, sondern vielmehr Linien, welche nach einem Punkte hin konvergieren. Die Konvergenz der letzteren aber ist meist keine einfach geradlinig radiäre, sondern erfolgt in spiraligem Verlaufe der Linien. Solche Stellen heißen Haarwirbel (Vortices pilorum), und zwar wegen der Richtung der Haarschäfte zu ihnen divergierende Wirbel. Folgende Wirbel kommen zur Beobachtung: 1. Ein Kopf- oder Scheitelwirbel, manchmal ein Doppelwirbel; 2. der natürliche doppelte Augen- und Gesichtswirbel; 3. der Ohrwirbel; 4. der Achselhöhlenwirbel; 5. der Leistenwirbel. Zwischen den beiden letztgenannten kommt häufig noch an der Seitenfläche des Körpers 6. ein Seitenwirbel vor. Zu jedem Wirbel gehört nun ein gewisses Gebiet der Körperoberfläche, welches von den von ihm abgehenden Haaren bedeckt wird, das Wirbelgebiet. Innerhalb desselben kann man eine Anzahl von Provinzen unterscheiden, die ich (v. Brunn) Haarfluren nenne und die voneinander getrennt sind durch die schon erwähnten Linien, von denen aus die Haare nach zwei Seiten divergieren, sei es, daß diese Divergenz sofort von der Peripherie des Wirbels aus beginnt, sei es, daß sie erst weiter vom Wirbel entfernt ihren Anfang nimmt, oder daß sie gar erst an der Grenze des Wirbelgebietes wahrnehmbar wird. Diese Linien heißen die Haarströme (Flumina pilorum). In den Figuren sind sie rot gezeichnet. An den Grenzen zweier Wirbelgebiete stoßen die Haarströme, wie auch die Haarfluren aufeinander, bald gerade, also unter einem Winkel von 180°, bald schräg. Die Linien, in denen dies stattfindet, die Grenzlinien der Wirbelgebiete, haben also die Haarspitzen nach sich gekehrt. Es können aber auch Linien mit derselben Eigenschaft innerhalb eines und desselben Wirbelgebietes vorkommen, wenn die von zwei divergierenden Strömen abgehenden Haarfluren aufeinanderstoßen. Diese Art von Linien heißen konvergierende Haarströme.

Was den Bau der Haare anlangt, so unterscheidet man den freistehenden Haarschaft von der in die Haut eingesenkten Haarwurzel.

Am Haarschaft unterscheidet man wieder die Kutikula oder das Oberhäutchen des Haares, die Haarrinde und das Haarmark.

Die Kutikula erweist sich durch eine Lage glasheller Schüppchen gebildet, welche sich dachziegelförmig, und zwar in der Weise, daß die unteren die oberen decken, aneinander legen. Die freien Ränder der viereckigen Plättchen sind der Spitze zu gerichtet und bedingen am Längsschnitte ein bald mehr, bald weniger deutlich gezähntes Aussehen.

Die Haarrinde, welche die Hauptmasse des Haares ausmacht, besteht aus spindelförmigen Körpern, die sogenannten Haarspindeln, welche einen deutlich fibrillären Bau zeigen und in ihrem Inneren öfters noch einen langgezogenen dünnen, geschrumpften Kern erkennen lassen. Außerdem ist die Rinde die Trägerin des Pigmentes, welches teils gelöst, teils in Form feiner bis feinster Körnchen die Spindeln durchsetzt und in seiner oft streifenförmigen Anordnung den Eindruck macht, als hätte es sich aus den in den tieferen Teilen der Rinde noch deutlich vorhandenen stäbchenförmigen Kernen entwickelt. Zwischen den Haarspindeln finden sich vielfach feinste Luftbläschen eingelagert.

Einen inkonstanten Bestandteil der Haare bildet das Haarmark. Es präsentiert sich nach Kölliker als ein in der Mitte des Haares von der Zwiebel bis nahe an die Spitze ziehender Streifen; häufig ist es auf größere oder kleinere Strecken hin unterbrochen, schwindet gegen die Spitze des Haares und fehlt auch in den tiefsten Teilen ausgefallener Haare regelmäßig (v. Brunn). Es findet sich im allgemeinen in den dicken kurzen und stärkeren langen Haaren, sowie in den weißen Kopfhaaren, während es in den Wollhaaren und gefärbten Kopfhaaren meist fehlt (Kölliker). Dasselbe wird durch unregelmäßige, durch vielfache Ausläufer netzförmig verbundene, verhornte und vertrocknete Zellen gebildet (Waldeyer); ihr Luftgehalt bedingt bei pigmentlosen Haaren die rein weiße Farbe der Haare, während pigmentlose, nicht markhaltige Haare grauweiß und durchscheinend sind (v. Brunn).

Die Haarwurzel, welche bei den Lanugohaaren mehr oder weniger tief in das Korium eingelagert ist, bei den dicken und langen Haaren bis in das Unterhautzellgewebe reicht, weist an ihrem unteren Ende eine kolbenförmige Auftreibung, die Haarzwiebel auf, welche von unten her ausgehöhlt die Haarpapille beherbergt. Die Haarwurzel steckt in dem teils aus Epithelien, teils aus dem Bindegewebe gebildeten Haarbalg (Fig. 4).

Der bindegewebige Anteil des Haarbalges (der Haarbalg im engeren Sinne) erweist sich an den stärkeren Haaren aus drei Schichten zusammengesetzt, einer äußeren, zahlreiche elastische Fasern aufweisenden Längsfaserschicht, einer sich anschließenden mittleren, mächtigeren Ringfaserschicht, und der innersten sehr zarten Schicht, der sogenannten

Glashaut, ein den Basalmembranen gleichwertiges Gebilde von inkonstanter Dicke (v. Brunn), deren äußerer Anteil nach Rabl faserige Struktur besitzt. Der bindegewebige Haarbalg beginnt in der Höhe der Talgdrüsen zirka an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Haarbalgdrittel, und begleitet das Haar bis in die Tiefe, wo er in die Bildung der Haarpapille eingeht.

Fig. 4.

Senkrechter Schnitt der Kopfhaut; links ein wachsendes, rechts ein ausgewachsenes und dem Ausfallen entgegengehendes Haar. *H* Haar, *i. Wsch, äu. Wsch* innere und äußere Wurzelscheide, *Hbg* bindegewebiger Teil des Haarbalges, *Hbgdr* Haarbalgdrüse, *Arr* Musculus arrector pili, *Kn. D* Knäueldrüse, *Pap* Papille, von der das ausgewachsene Haar sich abgehoben hat; *Ep. Str* der Epithelstrang, welcher die Verbindung zwischen der äußeren Wurzelscheide des ausgefallenen Haares und der Papille aufrecht erhält; *Ma* Matrix. Vergr. 30. Aus v. Brunns »Haut«.

Die epithelialen Schichten des Haarbalges erweisen sich je nach den verschiedenen Regionen derselben verschieden zusammengesetzt. Von der Oberfläche der Haut bis zur Einmündung der Talgdrüsen erscheint der epitheliale Mantel als eine einfache Einstülpung der Oberhaut und läßt eine deutliche Horn-, Körner- und Stachelzellenschicht erkennen.

Dieser Teil des Haarbalges wird zufolge seiner oben breiten und offenen Form als Haarbalgtrichter bezeichnet; er umgibt das Haar nur lose. Unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen verliert die trichterförmige Einsenkung ihren komplizierteren Bau und es bleibt nur mehr die Stachel-

schicht übrig, welche als »äußere Wurzelscheide«, der Glashaut des bindegewebigen Haarbalges anliegend, die Haarwurzel in die Tiefe begleitet. Da sich zwischen dieselbe und das Haar die »innere Wurzelscheide« einschiebt, so verbreitert sich unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen, welche Stelle als engste schmälste Partie mit dem Namen des Follikelhalses belegt wird, der Haarbalg bedeutend. Die nun zur äußeren Wurzelscheide (Stachelschicht des Haarbalges [Unna], Oberhaut des Haarbalges [Kölliker]) gewordene Fortsetzung des Rete Malpighii begleitet als vielfache Zellschicht die Haarwurzel in die Tiefe und endet auf eine einfache oder doppelte Zellage reduziert am Papillenhalse.

Die innere Wurzelscheide, welche sich von den seitlichen Anteilen der Papille bis zum Follikelhals erstreckt und hier mit einem freien zerrissenen Rande, von dem sich die einzelnen Elemente derselben abbröckeln und dem Hauttalge beimengen (Ebner, Kölliker), endet, differenziert sich in drei Zellagen, die sich von außen nach innen gehend, als die sogenannte Henlesche, die Huxleysche Schicht und das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide präsentieren. Die Henlesche Schicht setzt sich aus einer einfachen Lage oblonger, mit ihrer Längsachse parallel zu jener des Haares stehender, schon in den tieferen Lagen verhornter Zellen zusammen, während die der Huxleyschen Schicht (bei dickeren Haaren zweireihig) erst viel weiter oben verhornen; dementsprechend tritt der Keratohyalingehalt der Zellen der Henleschen Schicht etwa in der Höhe der Papillenmitte auf, und erweisen sich von da ab 15 bis 20 Zellen keratohyalinhältig, während der Keratohyalingehalt der Zellen der Huxleyschen Schicht höher oben beginnend, sich auf 40 bis 50 Zellen erstreckt (v. Brunn). Das Oberhäutchen der Wurzelscheide erweist sich ganz analog wie jenes des Haares gebaut, doch decken sich die Zellen in entgegengesetztem Sinne, so daß die freien Kanten derselben gegen den Follikelgrund gerichtet sind, wodurch eine gegenseitige Verzahnung der beiden Cuticulae entsteht.

Die Haarzwiebel umgibt die Haarpapille kappenförmig; ihre Elemente erscheinen an den der Papille nächstliegenden Zellenlagen noch nicht differenziert, und demgemäß wird diese Region als Matrix des Haares und der inneren Wurzelscheide bezeichnet.

Zwischen die Bildungszellen der Haarrinde erscheinen verschieden gestaltete, runde bis spindelförmige oder sternförmige, pigmenthaltige Zellen oder zellenähnliche Gebilde eingelagert, deren Bedeutung als Pigmentbildner oder Pigmentüberträger, als Wanderzellen oder Abkömmlinge der Epidermiszellen viel umstritten ist, und bezüglich welcher wir auf die Arbeiten von Aeby, Riehl, Ehrmann, Jarisch, Kölliker, Schwalbe, Kromayer, H. Rabl und auf die in denselben enthaltenen Literaturangaben verweisen müssen.

Auch auf das Eingehen in die Entwicklungsmechanik des Haares und der inneren Wurzelscheide müssen wir hier unter Hinweis auf die Arbeiten besonders von Ebner, Unna, Nathusius verzichten.

Bezüglich der Talgdrüsen haben wir bereits erwähnt, daß dieselben knapp oberhalb des Follikelhalses einmünden. Ihre Größe und Zahl wechselt; bei den größeren Haaren erscheinen sie nur als Anhängsel dieser, während bei den Lanugohaaren ein umgekehrtes Verhältnis obwaltet; ihre Zahl schwankt ebenso wie ihre Größe; bei den größeren Haaren münden sie zu zweien und vieren dicht nebeneinander, bei den kleineren Haaren umgeben sie den Haarbalg in Gestalt einer vollständigen Rosette (v. Brunn).

Was den Bau der Talgdrüsen anlangt, so erscheinen, ihre äußere Form betreffend, die kleinsten als kurze birnförmige Schläuche; die größeren präsentieren sich als traubenförmige Drüsen, deren einzelne Azini je einen Ausführungsgang besitzen, welcher sich mit den anderen zu einem gemeinsamen vereinigt. Nach außen sind die Talgdrüsen von einer dünnen Membrana propria besetzt.

Hinsichtlich des feineren Baues verhalten sich dieselben folgendermaßen:

»Das Epithel des Haarbalges setzt sich in die Wand des Ausführungsganges direkt fort, aus mehreren Lagen abgeplatteter Zellen bestehend, und als eine weitere Fortsetzung desselben ist die ganze Drüse zu betrachten. In den Alveolen liegt zu äußerst eine ein- bis mehrfache Lage dunkler, protoplasmareicher, platter Zellen, deren Grenzen nur schwer zu erkennen sind, mit abgeplatteten, im peripheren Teile liegenden Kernen. Nach innen folgen Zellen, in deren Protoplasma eine geringe Menge Fettröpfchen gestreut sind, so daß das erstere in Form eines Wabenwerkes erscheint. Je weiter nach innen, um so mehr nehmen die Fettröpfchen an Zahl und Größe zu und gleichzeitig in demselben Maße das Protoplasma ab, bis schließlich die in der Achse des Azinus gelegenen Elemente, welche dessen Lumen ganz vollständig ausfüllen, ganz und gar mit Fettröpfchen vollgestopft sind. Verfolgt man diese axialen Zellen gegen den Ausführungsgang hin, so beobachtet man ein weiteres Zunehmen des Fettes, ein Verschwinden auch der letzten netzförmigen Protoplasmareste, ein Unscheinbarwerden und am Ende völliges Schwinden der Kerne, bis endlich gegen die Drüsenmündung hin auch die Zellgrenzen schwinden und schließlich nur ein fettiger Detritus übrig bleibt, das Smegma cutaneum oder der Hauttalg, welches sich nun in den Zwischenraum zwischen Haar und Haarbalg einpreßt und dasselbe einfettet, zum Teile auch auf die Außenfläche der Epidermis kommt« (v. Brunn).

Der mit den Haarbälgen in enger anatomischer Beziehung stehenden Arrectores pilorum haben wir bei den Hautmuskeln schon Erwähnung getan.

Entwicklung der Haare. Die Entwicklung der Haare fällt in die Zeit zwischen Ende des dritten und Anfang des vierten Embryonalmonates. Dieselbe leitet sich durch eine Verdickung der Epidermis an einer zirkumskripten Stelle ein, der alsbald eine zapfenförmige Wucherung der Epithelzellen gegen die Tiefe der Kutis nachfolgt; wenigstens bestehen hierin die

auffälligsten Veränderungen. Ob es nicht primäre Vorgänge im Bindegewebe sind, welche die Wucherung der Epithelzellen auslösen und ihre bestimmte Form und Richtung bestimmen, ist heute noch nicht sicher zu entscheiden.

Kromayer hat, gestützt auf eigene Untersuchungen und jene von Davis, Maurer, Feiertag und Keibel, die Meinung vertreten, daß der Epithelzapfen nur an derjenigen Stelle in die Tiefe wuchere, wo sich eine Anhäufung rundlicher dermaler Zellen finde. Da sich Druck- oder Verdrängungserscheinungen an dem Dermagewebe, in das der Epithelzapfen einwächst, nicht nachweisen ließen, so könne der Raum für den Epithelzapfen nicht durch Verdrängung, sondern er müsse durch Einschmelzung des Dermagewebes, welche durch die jungen dermalen Zellen besorgt wurde, gewonnen sein. Während die dermalen Zellen am unteren Pole eine rundliche Gestalt aufweisen, nehmen sie seitlich der Epithelzapfen eine längliche, gestreckte Form an, und stellen offenbar die Anlage des bindegewebigen Haarbalges dar. »Dadurch, daß am unteren Ende des Epithelzapfens sich immer wieder neue Epithelzellen in die Zylinderschicht einschieben, werden die seitlich stehenden mitsamt dem ihnen anhaftenden Bindegewebe zur Seite gedrängt und bilden die Zylinderschicht der späteren Wurzelscheide aus, während das Bindegewebe zum späteren Haarbalg wird. Die Epithelknospe am unteren Ende des Epithelzapfens und die ihr gegenüberliegende dermale Zellanhäufung sind also die Bildungsstätte für Wurzelscheide und Haarbalg« (Kromayer).

Mit dem Aufhören des Tiefenwachstums entwickelt sich die dermale Zellanhäufung zu einem knopfförmigen Gebilde, die Papille, welche von der Epithelknospe umwachsen wird, wodurch die Haarzwiebel entsteht.

Mit der Entwicklung der Haarpapille kommt es aber auch zu einer Differenzierung im Inneren des Epithelkolbens, indem die in der Achse des Zapfens liegenden Zellen sich verlängern bis zur Entwicklung eines feinen, kegelförmigen Gebildes (primitiver Haarkegel, Unna). Dieser Kegel zeigt immer deutlicher die Zusammensetzung aus zwei Lagen, indem seine äußeren Elemente sich aufhellen und nun deutlich die innere Wurzelscheide darstellen, während die inneren mehr undurchsichtig bleiben und das eigentliche Haar bilden (Kölliker). Die so entwickelten, stets marklosen embryonalen Haare treten nach Abhebung der sie deckenden Hornschicht hervor. Dieses Durchbrechen der Haare beginnt nach Kölliker am Ende des fünften Monates am Kopfe und endet in der 23.—25. Woche an den Extremitäten.

Haarwachstum und Haarwechsel. Die Haare wachsen nach Pohl-Pincus, der an sich selbst diesbezügliche Untersuchungen vornahm, zwischen dem 21.—24. Lebensjahre mit einer Geschwindigkeit von 15 *mm*, im 60. Lebensjahre von 11 *mm* im Monat. Neben dem Alter ergeben sich auch lokale Differenzen bei der Wachstumsgeschwindigkeit. Das Haarwachstum variiert aber auch in der Dickendimension. Nach den Untersuchungen von Matsuura, der die Haare von gesunden und kranken Menschen in bezug auf ihre Farbe und ihren Durchmesser verglichen hat, erleidet das Haar bei fieberhaften und Allgemeinerkrankungen stets eine deutliche Dickenabnahme. Matsuura meint sogar, daß sich aus den am Haarschafte auftretenden Dickenschwankungen annähernd die

Zeit des Eintretens der Krankheit, die Dauer und die Intensität derselben, selbst noch nach Monaten und Jahren bestimmen lassen.

Jedes Haar hat nur eine beschränkte Lebensdauer, die »für die Kopfhaare auf mehrere Jahre, für Haare der Randzone der behaarten Kopfhaut auf vier bis neun Monate (Pincus), für die Zilien auf drei bis fünf Monate geschätzt wird« (v. Brunn).

Das abgestorbene Haar wird aber unter normalen Verhältnissen stets durch ein neues ersetzt. Ein Absterben und Ausfallen der alten Haare und deren Neuersatz durch junge sehen wir bei Tieren in regelmäßiger Wiederkehr und in regelmäßigem Ablaufe als Mauserung auftreten und das gesamte Haarkleid betreffen, während beim Menschen sich eine solche nur im Mutterleibe oder kurz nach der Geburt vollzieht, in welch letzterem Falle das oft auffallend dichte und dunkle Kopfhaar innerhalb weniger Wochen abgestoßen und durch dünne und wenig pigmentierte Haare ersetzt wird. In späteren Lebensperioden vollzieht sich der Haarwechsel beim Menschen in unmerklicher Weise und nur sukzessive, so daß die anatomischen Veränderungen, welche denselben begleiten, stets nebeneinander anzutreffen sind. Die Vorgänge beim Haarwechsel lassen sich nach den in manchen Details allerdings divergierenden Untersuchungsergebnissen von Ebner, Kölliker, Unna, Ranvier, Reinke, Stieda, Aubertin u. a. kurz in folgendem zusammenfassen. Der Haarwechsel leitet sich durch eine Abhebung der Haarzwiebel von der Papille ein, und zwar nach Unna so, daß sich zunächst die äußeren Matrixzellen von der Papille loslösen und dementsprechend das Wachstum der inneren Wurzelscheide zuerst und weiterhin des Haaroberhäutchens und der Rinde unterbrochen wird, wodurch eine Umstülpung der Hohlwurzel des Haares und die Bildung eines soliden Kolbens erfolgt. Während dieses sogenannte Kolbenhaar im Haarbalge allmählich nach aufwärts rückt, um endlich im Haarbalghalse längere oder kürzere Zeit zu verweilen, kommt es zur Atrophie der Papille und zum Zusammenfallen des unterhalb des Haarkolbens gelegenen Balgteiles, welcher nunmehr repräsentiert wird durch einen zentralen dünnen Strang indifferenter Epithelzellen, welche mit jenen der äußeren Wurzelscheide zusammenhängen und dem kollabierten bindegewebigen Haarbalge, an dem insbesondere die Verdickung der Glashaut, die in dichte Längsfalten gelegt erscheint, auffällt.

Mit der Verschmälerung des unteren Haarbalganteiles geht gleichzeitig eine Verkürzung desselben einher, indem das untere Ende desselben mitsamt dem Papillenreste nach aufwärts rückt. Der Weg, welchen die Papille bei der Verkürzung des Haarbalges zurückgelegt hat, wird durch einen von ihr nach abwärts ziehenden Bindegewebsstrang markiert, den sogenannten Haarstengel, welcher als der komprimierte oder der eingestülpte (Fritsch, Aubertin) bindegewebige Haarbalg anzusehen ist.

Der nach aufwärts gerückte Haarkolben erscheint zwischen die Stachelzellen des Haarbalges verkeilt; er besteht nur aus den Spindeln der Kortikalis. Es fehlt ihm, selbst wenn der Schaft ein solches noch aufweist, das Mark, dessen Bildung noch im Papillenhaarstadium sistierte, und es fehlt ihm die Kutikula, deren Bildung ebenso wie jene der inneren Wurzelscheide nach Loslösung von der Papille aufhörte.

Die früher von Unna vertretene Ansicht, daß das Kolbenhaar noch weiter wächst, ist heute auf Grundlage der Hinweise von Ranvier und Reinke, daß an der Kaninchensehnaune von zwei aus einem Follikel hervorragenden Haaren nur das Papillarhaar wachse, das Kolbenhaar aber in seinem Wachstum vollends stille stehe, ferner von Reinke und Giovannini, daß die Zahl der Mitosen in dem Haarbeet des Kolbenhaares verschwindend klein gegen jene an den Matrixzellen des Papillenhaares sei, und endlich von Ebner und Kölliker, daß die Kolbenhaare bis dicht vor dem Kolben noch ihr Oberhäutchen besitzen, an dessen Neubildung nicht gedacht werden könne, endgültig und auch von Unna selbst verlassen. Die Frage, wie lange das Kolbenhaar sich im Follikel erhalten kann, ist im allgemeinen nicht zu beantworten und variiert gewiß nach den verschiedenen Regionen; dafür spricht schon der Umstand, daß man an gewissen Stellen (den Augenbrauen, dem Barte und ganz besonders den Zilien) stets eine größere Zahl von Kolbenhaaren antrifft, während dieselben am Kopfe ganz fehlen können. Beim Hermelin besteht nach den Untersuchungen von Schwalbe das weiße Winterkleid in den Monaten Dezember, Jänner und Februar ausschließlich aus Kolbenhaaren, die sämtlich einer im November erzeugten (aus Papillenhaaren hervorgegangenen) Generation angehören. Nach Aubertin finden sich bei plötzlich verstorbenen Erwachsenen an der Kopfhaut 24% der Haare im Kolbenhaarstadium, bei nach längeren Krankheiten Gestorbenen 33% und bei solchen nach Infektionskrankheiten 44%. Der Prozentgehalt an Kolbenhaaren ist nach demselben Autor bei hohem Alter größer als im kindlichen und mittleren Alter.

Nachdem das Kolbenhaarstadium längere oder kürzere Zeit gedauert hat, kommt es nun zu Vorgängen, welche den Wiederersatz des dem Ausfall geweihten Kolbenhaares einleiten. Dieselben bestehen in Wucherungsvorgängen im Bereiche des bisher inaktiven Epithelstranges unterhalb des Haarkolbens; derselbe nimmt an Umfang zu, die Papille regeneriert und erhebt sich, und endlich kommt es in dem Epithelstrange, welcher in seinem unteren Ende die Papille umschließt, wieder zur Bildung eines Papillenhaares in der gleichen Weise, wie wir dies bei der embryonalen Entwicklung der Haare geschildert haben (Fig. 5). Bezüglich der Frage, ob das neue Haar sich stets auf der alten oder einer neuen Papille bilde, geht die allgemeine Ansicht im Anschlusse an Kölliker und Ebner dahin, daß das neue Haar sich auf der alten Papille entwickle. Indessen gibt auch Kölliker zu, daß sich in der nachembryonalen Zeit infolge von Auswüchsen der primitiven Haarbälge neue Haare entwickeln und dadurch die zusammengesetzten Haarbälge, bei welchen drei bis fünf und mehr Haare aus einer Mündung hervorwachsen, zustande

kommen; in diesen Fällen muß es sich natürlich um eine Neubildung von Papillen handeln. Die Bildung einer neuen Papille beim Haarwechsel vertritt bis in die neueste Zeit Stieda.

Ist es einmal zur Entwicklung eines neuen Papillenhaares nach embryonalem Muster gekommen, so wächst dasselbe in dem Epithelstrange nach aufwärts und tritt neben dem Kolbenhaare aus dem Haarbalgtrichter heraus, wenn dies nicht schon früher gelockert und zum Ausfalle gebracht wurde. Ist dies einmal geschehen, so tritt das neugebildete Haar an Stelle des alten.

Wir sehen demnach die Entwicklung der Kolbenhaare und das schließliche Ausfallen derselben ganz in den normalen Entwicklungskreis der Haare fallen, und der normale Haarbestand ist gesichert, wenn sich an den naturgemäßen Ausfall der Kolbenhaare ein vollkommener Wiederersatz anschließt; wo dieser fehlt oder ein mangelhafter wird, ist die Bildung einer Glatze angebahnt.

Daß gelegentlich eine Neubildung von Haaren infolge des zapfenförmigen Auswachsens der äußeren Wurzelscheide erfolgen könne, haben wir bereits erwähnt, es findet sich aber nach Götte, Hesse, Kölliker auch bei Erwachsenen eine Bildung der Haare von der Epidermis her, ganz nach embryonalem Muster.

Die **Nägel** erweisen sich als hornige, plattenförmige, an der Dorsalfläche des distalen Anteiles der dritten Phalangen der Finger und Zehen sitzende Bildungen, welche sowohl von einer Seite zur anderen, als von vorne nach hinten gewölbt erscheinen.

Fig. 5.

Längsschnitt des Haarbalges eines Wimperhaares, das außer dem Kolbenhaar ein Ersatzhaar enthält. *J W S* Innere Wurzelscheide, *Ers. H* Ersatzhaar, *P* Papille des letzteren, *M* Matrix. Vergr. 30. Aus v. Brunns »Haute.

Sie zeigen einen vorderen freien, über das distale Ende der Finger hervorwachsenden Rand, welcher mit dem frei zutage liegenden, an seiner unteren Fläche fixierten Teile des Nagels den Nagelkörper bildet, im Gegensatze zu dem in einem Falze versenkten Anteile, der sogenannten Nagelwurzel. In situ betrachtet, lassen sich in bezug auf die Färbung des Nagels drei Regionen unterscheiden: Eine vordere, mehr gelblich gefärbte, welche sich nach

hinten durch eine konkave, hellere Linie, die ungefähr an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Fünftel der Nagellänge sitzt, begrenzt; eine mittlere bis zur Nagelwurzel reichende rötliche, und eine besonders am Daumennagel sichtbar werdende, an den übrigen Fingern häufig verdeckte weißliche Partie, welche, soweit sie sichtbar ist, als Lunula bezeichnet wird.

Die sichtbare Fläche des Nagels entspricht sonach nicht der wirklichen Ausdehnung desselben: er wird vielmehr sowohl seitlich, als insbesondere nach hinten durch eine Hautfalte, dem Nagelwalle, gedeckt. Die nach hinten durch eine konvexe Linie begrenzte, freie obere Fläche des Nagels setzt sich unterhalb des Nagelwalles eine Strecke weit fort und endet mittels eines zugeschärften geraden oder leicht konkaven Randes, so daß die ganze Nagelplatte eine annähernd viereckige Form besitzt. Seine untere Fläche weist feine, leistenartige Vorsprünge auf, welche den Einsenkungen zwischen den Leisten des Nagelbettes (siehe unten) entsprechen und am Querschnitte als spitze Zacken erscheinen.

Von der vorderen Grenze der Nagelwurzel bis zum freien Rande erfährt der Nagel keine Dickenzunahme mehr, d. h. die Stätte seiner Bildung, die Nagelmatrix, liegt im Bereiche der Nagelwurzel, innerhalb dieser ist eine Dickenzunahme von hinten nach vorne leicht zu konstatieren, und diese findet durch Anlagerung von Nagelmasse an die untere Fläche statt, so daß der Nagel an seinem hinteren Rande, von unten nach oben zugeschärft erscheint.

Die Nagelsubstanz erweist sich aus verhornten, einen geschrumpften Kern aufweisenden Plättchen zusammengesetzt, welche sich zu festverbundenen Lamellen vereinigen.

Die Hautstelle, auf welcher der Nagel aufliegt, wird als Nagelbett bezeichnet; es wird seitlich und von hinten von dem Nagelwalle überdacht, so daß zwischen beiden eine besonders nach hinten sich vertiefende Rinne, in welche der Nagel eingefalzt ist (Nagelfalz) zustande kommt.

Der Bau des Nagelbettes ist an den verschiedenen Regionen desselben ein verschiedener und wird in erster Linie bestimmt durch das Verhalten der Lederhaut. Diese erscheint von sehr derbem Gefüge und aus groben Bündeln zusammengesetzt, welche teils senkrecht, teils in schiefem Winkel vom Periost der Phalanx aufsteigen und sich an der Oberfläche in einen dichten Faserfilz auflösen, wodurch eine Fixation des Nagelbettes an die Phalanx bewirkt wird. Von besonderer Eigentümlichkeit erweist sich die Oberflächenstruktur der Lederhaut; sie ist je nach ihrer Lage eine verschiedene. Im Bereiche der Matrix, und zwar an deren hinteren Teile, weist sie niedrige Papillen auf, welche mit ihrer Spitze nach vorne gerichtet sind. »Ungefähr in der Mitte der Matrix verschwinden dieselben und machen einer glatten Fläche Platz, auf welcher sich nach vorn hin zahlreiche, sehr flache und schmale Leistchen erheben. Vor der Lunula treten dann diese Leisten plötzlich

sehr viel stärker hervor, verlaufen einander parallel nach vorn und nehmen an Zahl beträchtlich ab, indem eine Anzahl von ihnen aufhört und dafür die übrigen höher werden und in größeren Abständen voneinander stehen« (v. Brunn).

Auf Längsschnitten erweist sich demnach die Koriumgrenze des Nagelbettes als eine bald höher, bald tiefer gelegene gerade Linie, während sie sich auf Querschnitten, wie an der Flachhand, stark geschlängelt präsentiert.

Das Epithel des Nagelbettes füllt die Furchen zwischen den Leisten vollständig aus und überdeckt diese noch in vier- bis fünffacher Zellenlage. Die dem Korium aufsitzenden Zellen sind zylindrisch, die höheren langgestreckt, wie in den Furchen, oder polygonal und abgeplattet, wie in den höheren Lagen und mit deutlichen Stacheln versehen. Eine Körner- und Hornschicht fehlt dem Nagelbette vollständig. Nur im Bereiche des vorderen Teiles des Nagels, insoweit derselbe die besprochene gelbliche Färbung aufweist, sind dieselben vorhanden, doch begrenzen sie sich mit dieser und die Hornschicht schlägt sich auf die untere Fläche des Nagels als Hyponychium um.

Ebensowenig dringt die Hornschicht der unteren Fläche des Nagelwalles bis an das Nagelbett vor; sie überzieht dieselbe in etwa den sieben Achteln seiner Ausdehnung, wird bei dem Vorrücken des Nagels mitgenommen und deckt als feines, rauhes Häutchen — das Eponychium — die Nageloberfläche im proximalen Teile, geht jedoch bald durch Abnützung verloren (v. Brunn).

Das proximale Ende des Nagels erscheint demnach, da sich nur die Stachelschicht des Nagelwalles am Grunde des Falzes auf das Nagelbett umschlägt, zwischen die nach hinten ziehenden Stachelzellen des Nagelwalles und jene des Nagelbettes eingefalzt. Der proximale Teil des Nagelbettes bildet, soweit er vom Nagelwalle bedeckt ist oder sich durch seine weiße Färbung markiert (Lunula), die Matrix des Nagels, von welcher aus das Wachstum desselben erfolgt; das Rete Malpighii erscheint im Bereiche desselben verdickt. »Auf eine dem Korium aufsitzende zylindrische Zellenlage folgen sechs bis zehn Lagen polyedrischer, je höher nach oben, desto mehr sich abflachender Zellen. An diese schließen sich fünf bis zwölf Lagen von eigentümlich dunkel aussehenden, bei durchfallendem Licht bräunlich scheinenden Zellen an, die bis an die untere Grenze der Nagelsubstanz reichen und welche in diejenigen der letzteren übergehen. Die bräunlich erscheinende Substanz sieht bei auffallendem Licht weiß aus und erzeugt so die spezifisch weiße Färbung des betreffenden Nagelabschnittes« (v. Brunn). Diese Färbung, welche den Nagelwall am Daumen als Lunula überragt, wurde in verschiedener Weise zu erklären versucht. Während sie von Unna, Kölliker u. A. auf die reichliche Entwicklung der Stacheln und Riffe der oberen Retezellen bezogen wurde, wollte Ranvier dieselbe auf die Gegenwart einer

dem Eleidin ähnlichen, aber durch ihr tinktorielles Verhalten verschiedenen Substanz (der »onychogenen Substanz«) in den Übergangszellen zurückführen. v. Brunn hält sich überzeugt, daß sie von einer Fibrillenbildung im Protoplasma herrühre und demnach, wie schon Unna und Kölliker annahmen, als Interferenzerscheinung zu deuten sei.

Das Wachstum des Nagels erfolgt, wie schon erwähnt, nur von der Matrix aus; vom Rete Malpighii des Nagelbettes, über welches derselbe in seinem Wachstum nach vorne hinweggleitet, erfährt er keine Massenzunahme mehr. Die oberflächlichen Hornlamellen des Nagels werden vom hintersten Teile der Matrix geliefert, die mittleren vom mittleren und die unteren vom vorderen Teile derselben. Veränderungen der Oberfläche des Nagels sind also auf den Grund des Falzes, solche der Unterfläche auf die Lunulagegend zu beziehen (Unna).

Die **Schweißdrüsen** (Glandulae sudoriparae, oder Knäueldrüsen, Glandulae glomiformes, Meißner) erscheinen in sehr großer Zahl in die Haut eingesenkt; Krause sen. schätzte dieselben auf über zwei Millionen und Hörschelmann berechnete ihre Zahl auf 1 cm^2 des Fußrückens auf 641, der Vola manus auf 1111. Sie stellen tubulöse Drüsen dar, an welchen sich der ausführende Teil vom sezernierenden unterscheidet. Der erstere, als Ausführungsgang oder Gang schlechtweg bezeichnet, verläuft leicht geschlängelt durch die Kutis gegen die Epidermis, an welche er stets in den interpapillären Furchen herantritt und welche er in sehr engen, schraubenzieherartigen Windungen durchsetzt, um mit einer trichterförmigen Erweiterung der Schweißpore an der Hautoberfläche zu münden. Der sezernierende Teil erscheint in Form eines in der unteren Lederhaut oder im Unterhautbindegewebe eingelagerten Knäuels, das durch Aufknäuelung des einfachen, oder wie bei den größeren Drüsen an seinem Ende gabelförmig geteilten (Kölliker) Drüsenschlauches zustande kommt.

Die Größe der Knäuel wechselt von durchschnittlich 0·3—0·4 *mm* Durchmesser, wie an der Flachhand und Fußsohle, bis zu 1—3 *mm* und darüber in der Achsel- und der Analgegend. Auch die Knäueldrüsen des äußeren Gehörganges (Ohrenschmalzdrüsen) zeigen einen bedeutenderen Umfang ihrer Knäuel und messen 1—1·7 *mm*.

Hinsichtlich des feineren Baues ergeben sich zwischen dem Ausführungsgange, welcher sich zum Teile auch noch am Aufbau der Knäuel beteiligt, und dem sezernierenden Teile der Drüse auffällige Differenzen. Zunächst erscheint der Umfang des Sekretionsganges größer als jener des Exkretionsganges, und der erstere trägt demgemäß auch den Namen der Ampulle.

Das meist kreisrunde Lumen des Sekretionsganges wird von einer einfachen Schicht zylindrischer oder kubischer Zellen mit großem rundem,

basalwärts gelegenem Kerne und feinkörnigem, längsgestreiftem (Ranvier) Protoplasma, welches gelegentlich Fettkügelchen und gelb bis braun gefärbte Pigmentkörner enthält, begrenzt. Die einschichtige Lage der Drüsenzellen wird nach außen von einer Lage längsverlaufender, glatter Muskelfasern unmittelbar umgeben, welche einer bald dickeren, bald dünneren, deutlichen Membrana propria aufsitzen.

Der Exkretionsgang markiert sich schon innerhalb des Knäuels durch sein geringeres Kaliber; er weist ein zweischichtiges Epithel auf, dessen innere Lage aus Pflasterzellen mit runden Kernen besteht und die Fortsetzung der sezernierenden Drüsenzellen darstellt, dessen äußere ein Kontinuum mit den Muskelzellen bildet, welche Ranvier auch aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen von dem äußeren Keimblatte ableitet.

Nach außen vom Epithel findet sich eine Membrana propria, welcher sich eine Bindegewebshülle mit zirkulären Fasern und einem Netze elastischer Fasern anschließt.

Das Lumen der Gänge präsentiert sich meist in Form eines Spaltes und wird durch eine deutliche Kutikula umgrenzt. Beim Eintritt in die Epidermis verliert sich dessen Bindegewebshülle in den Papillarkörper, während die Membrana propria in die Basalmembran der Kutis übergeht (Ranvier).

Im Rete Malpighii erscheinen die Gänge zunächst noch von konzentrisch angeordneten platten Zellen umgeben, in denen bald Keratohyalinkörner auftreten, so daß der Ausführungsgang sich an gefärbten Präparaten deutlich markiert. Gegen die höheren Lagen der Stachelschicht verhornen dieselben und gehen in die Zellen der Hornschicht über.

Das Sekret der Knäueldrüsen ist bald flüssig und hell ohne geformte Bestandteile, oder bald von fester, fettiger Beschaffenheit. Das letztere wird insbesondere von den großen Drüsen der Achselgegend, den Zirkumanal- und Ohrenschmalzdrüsen geliefert, doch herrscht in dieser Beziehung jedenfalls keine Ausschließlichkeit, indem die kleinen Drüsen auch geformte Sekrete und die großen auch wässerige Absonderungen liefern können (Kölliker).

Daß Fett zum mindesten ein sehr häufiges Sekretionsprodukt der Knäueldrüsen bildet, ist nach den Untersuchungen von Meißner, Kölliker, Ranvier und besonders Unna nicht in Zweifel zu ziehen und man wird sich zu der Anschauung Köllikers bekennen müssen, daß alle Knäueldrüsen verschiedene Absonderungen liefern, als deren Extreme einerseits der Schweiß, anderseits eine fett- und eiweißreiche Absonderung erscheint.

Literatur.

Aeby, Die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Zentralblatt für medizinische Wissenschaften. 1865.

Aronson, Beiträge zur Kenntnis der zentralen und peripheren Nervenendigungen. Dissertation. Breslau 1886.

Auberlin, Das Vorkommen von Kolbenhaaren etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLVII, 1896.

Behrens, Zur Kenntnis des subepithelialen Netzes der menschlichen Haut. Mtsh. Bd. XVIII. 1896.

Blaschko, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Oberhaut. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1884.

Blaschko, Über den Verhornungsprozeß. Verhandlg. d. D. d. Ges. 1889, S. 332.

Bonnet, Studien über die Innervation der Haarbälge der Haustiere. Morph. Jahrb. 1878.

v. Brunn, Haut. In Bardeleben Handbuch der Anatomie des Menschen. 1897.

Buzzi, Keratohyalin und Eleidin. Mtsh. Bd. VIII, 1889.

Cajal R., Contribut. à l'étude des cellules anastom. des épithéliums pavimenteux stratifiés. Intern. Mon. f. Anat. u. Hist. Bd. III.

Davies, Die Entwicklung der Feder etc. Morph. Jahrb. Bd. XV, 1889.

Dubreuilh, Eleidin und Keratohyalin. Ref. in Mtsh. Bd. XXIII, 1896, S. 196.

v. Ebner, Mikroskopische Studien über Wachstum und Wechsel der Haare. Wiener Sitzungsberichte. Bd. LXXIV, 1876.

Ehrmann, vgl.: Allgemeine Symptomatologie.

Ernst P., Studien über die Verhornung etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLVII, 1895.

Ernst P., Über die Beziehung des Keratohyalins zum Hyalin. Virchows Archiv. Bd. CXXX. 1892.

Feiertag, Über die Bildung der Haare. Dissertation. Dorpat 1875.

Flemming, Zur Kenntnis der Regeneration der Epidermis etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXIII. 1884.

Flemming, Über die Regeneration verschiedener Epithelien durch mitotische Zellteilung. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXIV, 1885.

Giovannini, Über die normale Entwicklung und über einige Veränderungen der menschlichen Haare. Arch. 1887.

Goldscheider, Die spezifischen Funktionen der Nerven der Haut. Arch. Bd. XVI, S. 312, 1884.

Goldscheider, Histologische Untersuchungen über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1888.

Grosse, Keratohyalin und Eleidin etc. Ref. in Mtsh. Bd. XIV, S. 367, 1892.

Hansemann D., Über Zellteilung in der menschlichen Epidermis. Virchow-Festschrift. 1891.

v. Hebra H., Untersuchungen über die Schichten der menschlichen Oberhaut. Separatabdruck aus den Mitteilungen des embryologischen Institutes in Wien. Bd. II, 2.

Hoggan G. und F. E., On some cut. Nerve termin. Ref. bei Unna: Die Fortschritte der Hautanatomie. Mtsh. Bd. VIII, S. 218, 1889.

Hoggan G. und F. E., Studie über die Lymphbahnen der menschlichen Haut. Ref. bei Unna: Die Lymphbahnen etc. Mtsh. Bd. I, S. 19, 1882.

Hörschelmann, Anatomische Untersuchungen über die Schweißdrüsen des Menschen. Dissertation. Dorpat 1875.

Jarisch, vgl.: Allgemeine Symptomatologie.

Jobert, Recherches sur les organes tactiles de l'homme. Comptes rend. 1880.

Keibel, Ontogenie und Phylogenie. Haar und Feder. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. V, 1895.

Key A. und Retzius G., Zur Kenntnis der Saftkanäle der menschlichen Haut. Ref. bei Unna: Die Lymphbahnen etc. Mtsh. Bd. I, S. 19, 1882.

Klemensiewicz, Haut und Hautorgane. Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1889.

Kollmann, Der Tastapparat des Fußes von Affe und Mensch. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1885.

Kreibich, Zur Blasenbildung und Kutis-Epidermisverbindung. Archiv. Bd. LXIII, 1902.

Kreidl A., Physiologie der Haut in Mračeks Handb. der Hautkrankheiten. 1901.

Kromayer E., Vorschläge zu einer neuen Einteilung der Haut. Mtsh. Bd. XIII, S. 431, 1891.

Kromayer E., Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis, nebst einigen Bemerkungen über den normalen Verhornungsprozeß. Arch. Bd. XXII, 1890.

Kromayer E., Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Beiträge zur Pigmentfrage. Dermatologische Zeitschrift. 1897.

Kromayer E., Lymphbahnen und Lymphzirkulation. Mtsh. Bd. XIII, 1891.

Kromayer E., Zur Epithelfaserfrage. Mtsh. Bd. XXIV, 1897.

Kromayer E., Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. VIII, 1899.

Kromayer E., Neue biologische Beziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe. Desmoplasie. Arch. Bd. LXII, 1902.

Langerhans, Über Tastkörperchen und Rete Malpighii. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. IX, 1873.

Langerhans, Über die Nerven der menschlichen Haut. Virchows Archiv. Bd. XLIV, S. 325, 1868.

Lazansky, Zur Keratohyalinfrage. Verhdlg. d. D. d. Ges. 1889, S. 235.

Lustgarten, Viktoriablau, ein neues Tinktionsmittel für elastische Fasern etc. Medizinische Jahrbücher. 1886.

Manchot, Die Hautarterien des menschlichen Körpers. Leipzig 1889.

Matsuura, Die Dickenschwankungen des Kopfhaares des gesunden und kranken Menschen. Archiv. Bd. LVII, 1902.

Maurer, Hautsinnesorgane, Feder und Haaranlagen Morphologisches Jahrbuch. Bd. XVIII, 1892.

Meißner, Zur Funktion der Knäueldrüsen. Mtsh. 1889. Dermatologische Studien. II. R., 2. H.

Merk L., Über den Bau der menschlichen Hornzelle. Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. LVI, 1900.

Merkel, Über die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbeltiere. Rostock 1880.

Mertsching, Histologische Beiträge über Keratohyalin und Pigment. Virchows Archiv. Bd. CXVI.

Nathusius, Über die Gestaltsursachen der Haare etc.

Neumann, Zur Kenntnis der Lymphgefäße etc. Wien 1873.

Pfitzner, Nervenendigungen im Epithel. Morphologisches Jahrbuch. Bd. VII, 1882.

Philippson, Über die Formveränderungen des Papillarkörpers der Haut etc. Virchows Archiv. Bd. CXX, 1890.

Philippson. Über die Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und der Lederhaut. Mtsh. Bd. VIII. 1889.

Philippson und Törik. Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten etc. Wiesbaden 1895.

Pigalni. Zwei vergessene Arbeiten von Giovanni Inzani über die Nervenendigungen in den Epithelien. Mtsh. Bd. XXXII. 1901.

Pohl-Pincus. Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares. Dermatolog. Zentralblatt. 1899.

Rabl H. Haut. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. VII. 1897.

Rabl H. Untersuchungen über die menschliche Oberhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLVIII. 1896.

Rabl H. Histologie der normalen Haut des Menschen in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Ranvier. Histologie. Leipzig 1888.

Ranvier. Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes rend 1882.

Ranvier. Nouvelles recherches sur le mode d'union des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes rend. 1879.

Ranvier. Sur une substance nouvelle de l'épiderme et sur le processus de kératinisation etc. Comptes rend. 1879.

Ranvier. De l'éléidine etc. Arch. de Physiol. 1884.

Reinke. Untersuchungen über die Horngebilde der Säugetierhaut. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XXX.

Retzius, Biologische Untersuchungen. Stockholm 1893 und 1895.

Riehl. Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar. Arch. 1884.

Schenk, Beiträge zur Lehre über die Lymphgefäße etc. Mitteilungen aus dem embryologischen Institut in Wien. 1877.

Schütz, Über den Nachweis eines Zusammenhanges der Epithelien mit dem darunterliegenden Bindegewebe etc. Arch. Bd. XXXVI, 1896.

Schwalbe, Über den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Morphol. Arch. 1893.

Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Leipzig 1893.

Stieda, Über den Haarwechsel beim Menschen. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft. 1893.

Teichmann, Das Saugadersystem vom anatomischen Standpunkt. Leipzig 1861.

Toldt C., Lehrbuch der Gewebelehre. 1888.

Tomsa, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. Arch. Bd. V, 1873.

Unna, Zur Kenntnis des elastischen Gewebes der Haut. Mtsh. Ergänzungsheft I. 1887.

Unna, Keratohyalin. Mtsh. Bd. XX, 1895.

Unna, Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Mtsh. Bd. XXIV, 1897.

Unna, Die Nervenendigungen in der menschlichen Haut. Mtsh. Bd. I, 1882.

Unna, Entwicklungsgeschichte und Anatomie. Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. 1883.

Unna, Die Funktion der Knäueldrüsen des Menschen. Arbeiten aus dessen Klinik. 1895.

Unna, Neue Untersuchungen über Kollagenfärbung. Mtsh. XXXIV, 1902.

Waldeyer, Untersuchungen über die Histogenese der Horngebilde etc. Festschrift zu Henles Jubiläum. 1882.

Weidenreich, Über Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. LVI, 1900.

Zander, Untersuchungen über den Verhornungsprozeß. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1888.

Zenthöfer, Topographie des elastischen Gewebes etc. Mtsh. 1892. Ergänzungsheft.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Hautkrankheiten.

Die Erkrankungen der Haut kommen vornehmlich durch Änderungen der physikalischen Eigenschaften derselben, ihrer Farbe, Konsistenz und Form (Oberflächenstruktur) zum Ausdrucke, während die durch die pathologischen Vorgänge bedingten Funktionsstörungen (die Sekretionsanomalien etwa ausgenommen) wenigstens vorläufig kaum je das Substrat ihrer klinischen Beurteilung bilden; fast ebenso selten sind es die mit diesen Krankheitsvorgängen in mannigfacher Beziehung stehenden Anomalien des Gesamtorganismus oder einzelner Organe, welche die Erkenntnis der einzelnen Krankheitsspezies, ihre Diagnose, ermöglichen oder auch nur fördern. Die übergroße Zahl der Hautkrankheiten verrät ihre Eigenart durch ihre rein morphologischen, an der Haut selbst zur klinischen Wahrnehmung gelangenden Erscheinungen. In diesen Verhältnissen ist die eigenartige Stellung der Dermatologie den anderen klinischen Fächern gegenüber begründet. Diese Umstände weisen von vorneherein auf die anatomische Betrachtung und Untersuchung hin, sie demonstrieren und erklären zugleich die fundamentale Bedeutung und Fruchtbarkeit der anatomischen Richtung in der Lehre von den Hautkrankeiten.

Morphologie der Hautkrankheiten und pathologische Anatomie derselben sind zwei Begriffe, welche sich vollkommen decken; es heißt die Bedeutung der letzteren verkennen, wenn man die fundamentale Wichtigkeit der ersteren negiert, und, wie dies insbesondere in der neueren Zeit vielfach geschehen ist, die morphologische Richtung, deren Pflege und Ausbau zum Schibboleth und zur Stärke der Wiener dermatologischen Schule geworden ist, mit Geringschätzung beurteilt. Wer in den verschiedenen Morphen nicht mehr als tote Formen erblickt, dem muß freilich das Verständnis für die Bedeutung der Morphologie fehlen, wer dieselben aber in lebendige Beziehung zueinander zu bringen versteht, wer in ihnen die einzelnen Etappen eines Werdeprozesses erkennt und die ganze Evolution desselben aus ihnen zu erschließen sich bemüht,

dem reden sie eine beredte Sprache, und der wird auch ihre Bedeutung bald zu ermessen vermögen. Was die Natur in den Krankheitsprozessen an pathologischen Formen produziert, das sind unvergängliche naturhistorische Tatsachen, an welche keine Deutelei, keine Theorie und keine der jeweiligen Entwicklungsrichtungen, welche die Medizin genommen, zu rütteln vermag; sie allein sind geeignet, dem wissenschaftlichen Gebäude der Dermatologie zur Grundlage zu dienen, auf die wir uns immer rettend zu flüchten vermögen, wenn in der Masse der Erklärungsversuche und Theorien über das Wesen und die Ursachen der einzelnen Krankheitsindividuen uns der Boden unter den Füßen zu wanken beginnt.

Gewiß, die Dermatologie geht in der Morphologie nicht auf. Wer wollte leugnen, daß die letztere für die erschöpfende Beurteilung nicht ausreicht und für diese die Ätiologie und Pathogenese heranzuziehen ist, und wer könnte den Bestrebungen, das Wesen der Krankheiten in der Gesamtheit ihrer ätiologischen Faktoren aufzudecken, seine Anerkennung versagen? Wer wollte aber auch in Abrede stellen, daß es mit unseren ätiologischen und pathogenetischen Kenntnissen vorläufig noch recht traurig bestellt ist? Die supponierten nervösen, parasitären oder toxischen Ursachen zum Ausgangspunkte unseres klinischen Urteiles machen und das objektive Bild der Hautaffektionen in seiner Bedeutung in den Hintergrund stellen, hieße den sicheren Boden feststehender Tatsachen preisgeben und uns in ein Chaos verlieren. Die ätiologische Forschung kann nur an die Morphologie anknüpfen und erst auf ihrem Boden sich aufbauen. In erster Linie handelt es sich darum, die Individualität einer Erkrankung zu erfassen und hierfür bleibt bei allen sonstigen Forschritten mit nur geringen Ausnahmen hauptsächlich das klinische Bild bestimmend.

Die Diagnostik der Hautkrankheiten wird demnach unbeschadet aller Behelfe, welche uns das Laboratorium an die Hand gibt, den klinischen Erscheinungen in erster Linie Rechnung zu tragen haben, denn das, wodurch die Dermatosen in Erscheinung treten, sind eben die pathologischen Formen und nicht die ätiologischen Faktoren. Und so diagnostizieren wir eine Skabies, einen Herpes tonsurans, einen Favus, eine Tuberkulose der Haut etc. nicht anders, als in Berücksichtigung ihrer klinischen Formen, die an sich oder in ihrem Verlaufe des Stempels, den ihnen die ätiologischen Faktoren aufdrücken, nur selten entbehren.

Ist dies aber der Fall bei Erkrankungen, deren Ätiologie schon genau gekannt ist, um wieviel mehr wird es bei all jenen zahlreichen Fällen, deren Pathogenese in vollständiges Dunkel gehüllt ist, notwendig sein, an den klinisch wahrnehmbaren Merkmalen festzuhalten!

Vage Begriffe wie die älteren über Diathesen und Krasen, und die moderneren über Autointoxikationen, neurotische Grundlagen, Angioneurosen etc. können, so fruchtbringend die in dieser Richtung vorgehende ätiologische Forschung sich auch in Hinkunft gestalten möge, der klinischen Beurteilung nicht zum Ausgangspunkte dienen, sondern einzig und allein die Morphologie, deren Inhalt und Bedeutung freilich in der bloßen Beschreibung toter Formen nicht erschöpft sind.

Demzufolge wird jede Darstellung der Hautkrankheiten mit der allgemeinen Erörterung der groben und feineren Morphologie beginnen müssen und weiterhin die Methode klarzulegen haben, mittels welcher wir auf den anatomischen Grundlagen die Individualität einer Hautkrankheit zu erfassen imstande sind. Dies bildet den Inhalt der allgemeinen Semiotik und Diagnostik, welcher wir uns nun zuwenden wollen.

Die Krankheitsbilder an der Haut setzen sich, so mannigfaltig sie sich auch präsentieren mögen, aus einer Summe von Einzelerscheinungen, Morphen, zusammen, die man seit langem als Hautblüten (Effloreszenzen) bezeichnet.

Man unterscheidet primäre und sekundäre Effloreszenzen; zu den primären rechnet man jene morphologischen und physikalischen Veränderungen, welche als direkter Ausdruck des pathologischen Vorganges anzusehen sind, während zu den sekundären jene pathologischen Bildungen gezählt werden, die durch sekundäre Veränderungen der primären Effloreszenzen oder der sie konstituierenden Elemente entstehen.

Unter den primären Effloreszenzen werden angeführt: 1. der Fleck (Macula), 2. das Knötchen (Papula), 3. der Knoten (Tuberculum), 4. die Quaddel (Pomphus), 5. das Bläschen (Vesicula), 6. die Blase (Bulla), die 7. Eiterblase (Pustula).

Zu den sekundären Effloreszenzen werden gezählt: 1. die Hautabschürfung (Excoriatio), 2. die Schrunde (Rhagas), 3. die Borke oder Kruste (Crusta), 4. die Schuppe (Squama), 5. das Geschwür (Ulcus), 6. die Narbe (Cicatrix).

I. Primäre Effloreszenzen.

1. Fleck (Macula).

Als Fleck wird jede umschriebene Verfärbung der Haut bezeichnet, welche das Niveau derselben nicht überragt. Solche Verfärbungen kommen zustande:

a) Durch umschriebene Änderungen des Füllungsgrades der Gefäße und der Stromgeschwindigkeit des Blutes, vornehmlich

im Bereiche der Pars papillaris. Diese Flecken erscheinen lebhaft rot bei der aktiven (Wallungs-)Hyperämie, bei welcher eine Erweiterung der Gefäße mit einer Steigerung der Stromgeschwindigkeit einhergeht, blaurot bis dunkelblau bei Erweiterung der Gefäße, gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstromes und venöser Blutbeschaffenheit, passiver (atonischer, Stauungs-)Hyperämie, oder sie erscheinen weiß, bei vollständiger Blutleere infolge Krampfes der zuführenden Arterien.

Dem allgemeinen Sprachgebrauche gemäß bezeichnet man die wechselnden, unter dem tonisierenden Einflusse der Gefäßnerven stehenden Flecke als Roseolae, wenn sie bis zu Nagelgröße besitzen, als Erytheme, wenn sie umfangreicher sind. Die dem regulierenden Einflusse der Vasomotoren mehr entrückten, durch Vermehrung und Erweiterung der Kapillaren bedingten Flecke, in welchen die erweiterten Gefäße vielfach schon mit freiem Auge erkennbar sind, werden als Teleangiektasien bezeichnet. Alle durch Blutüberfüllung bedingten Flecke verschwinden unter dem Drucke des Fingers oder einer Glasplatte.

b) Durch Infiltrationszustände, infolge welcher der normale Reflex des Lichtes eine Störung erleidet. Diese Zustände können bedingt sein:

1. Durch entzündliche Exsudation, insoferne sie sich klinisch nur durch Änderungen in der Transparenz und dem Reflexionsvermögen der Haut zu erkennen gibt.

2. Durch Degeneration von normalem oder pathologischem Gewebe (kolloide, fettige Degeneration).

c) Durch Blutaustritte.

Der Vorgang der Blutung und die derselben zugrunde liegenden Ursachen werden seit langem diskutiert, ohne daß man bis zum heutigen Tage zu übereinstimmenden und einheitlichen Anschauungen gelangt wäre. Hatte Virchow die Solutio continui der Gefäße in den Vordergrund gestellt und für jede Hämorrhagie eine Rhexis verantwortlich zu machen gesucht, so konnte diese Auffassung wenigstens für die Hautblutungen nicht befriedigen, da es ja in der Regel nicht gelang, die Rißstelle des Gefäßes nachzuweisen; es erscheint bei diesem Umstande nur logisch, daß man die von Stricker begründete, von Cohnheim weiter ausgebildete Lehre von der Diapedese der roten Blutkörperchen mehr und mehr für die Erklärung der Blutextravasate in der Haut heranzog und die Diapedese auch für die umfangreicheren, klinisch wahrnehmbaren Blutungen verantwortlich machte. Die Anschauungen über die den Blutaustritten in der Haut zugrunde liegenden Vorgänge mußten nun freilich wieder von dem Augenblicke an eine Verschiebung erfahren, in welchem es auf Grundlage verfeinerter Methoden gelang, die früher vergeblich gesuchte Rhexis der Gefäße pathologisch-anatomisch zu demonstrieren. Und in diese Phase der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hautblutungen scheinen die Untersuchungen von Sack, Unna und Kromayer hinüberzuleiten. Den erstgenannten Autoren gelang es nämlich bei einer Reihe von Hautblutungen verschiedener Dignität mit befriedigender Regelmäßigkeit eine Rhexis der Gefäße nachzuweisen, damit die Mechanik der Hautblutungen

wieder im Sinne Virchows und Recklinghausens zu befestigen und das Gebiet der Diapedesis entsprechend einzuengen.

Mit dem Nachweis einer Laesio continui der Gefäße wäre nun, wenn er auch weiterhin gelingen sollte, allerdings eine fundamentale Tatsache sichergestellt, welche die unmittelbare Ursache der Hämorrhagien klarlegt, aber eine befriedigende Theorie der Hautblutungen wird erst dann möglich sein, wenn die entfernteren Bedingungen für die Rhexis der Gefäße aufgedeckt sein werden. Denn die gewöhnlich als Ursachen der Blutung angenommenen Änderungen im Füllungsgrade der Gefäße reichen an und für sich gewiß nicht aus. Blutungen in der Haut zu erklären. Ist es ja gerade die Haut, die zufolge ihres festen Gefüges der Rhexis der Gefäße bedeutenden, kaum überwindlichen Widerstand entgegensetzen dürfte, und sicherlich war es die Schwierigkeit der Annahme einer Zerreißung gesunder Hautgefäße, welche der Theorie von der Blutung per diapedesin nicht wenig Anhänger zuführte. Immerhin wird man aber an der Berechtigung zweifeln dürfen, hieraus Argumente für die Diapedese schmieden zu dürfen, denn auch den Bedingungen so hochgradiger Blutstauung, wie sie im bekannten Experimente Cohnheims (Ligatur der Schenkelvene oder Massenligatur um den Oberschenkel beim Frosche) vorlagen, dürfte unter pathologischen Verhältnissen nur schwer entsprochen werden. Zudem sehen wir häufig hochgradige Stauungen der Haut, ohne daß es zu Blutaustritten käme, und umgekehrt Blutungen entstehen, ohne daß besondere Stauungserscheinungen zutage treten würden. Aber auch die Zirkulationsstörungen im Gefolge der Thrombosierung einzelner Hautgefäße, auf welche bei der Erklärung der Hautblutungen so großes Gewicht gelegt wurde, dürfte an sich und allein, insoferne es sich lediglich um den mechanischen Effekt derselben handelt, nicht geeignet sein, die Blutaustritte zu verschulden, da ja das reiche Kapillarnetz der Haut für einen kollateralen Blutabfluß mit Leichtigkeit aufzukommen vermag.

Wenn uns aber dennoch die alltägliche Erfahrung belehrt, welch wichtige Rolle die rein mechanischen Momente der Stauung und der Schwere des Blutes oder ganz geringfügige äußere Einwirkungen bei dem Auftreten der Blutungen in der Haut spielen, so können wir diesen scheinbaren Widerspruch kaum anders erklären, als daß wir eine Ernährungsstörung der Gefäßwände (oder, wie Sack will, auch des die Gefäße umgebenden Gewebes) annehmen, welche in erster Linie für die Zerreißlichkeit der Gefäße verantwortlich zu machen wäre, und auf diese müssen wir, wie in der Lehre von der Entzündung, das Hauptgewicht legen. Hierin liegt der springende Punkt der ganzen Lehre von den Hauthämorrhagien. In dieser Erkenntnis hat man auch schon vielfach nach den supponierten Wanderkrankungen der Gefäße gesucht, und die Untersuchungen von Uskow, Babes, Kogerer u. a. haben solche auch demonstriert. Namentlich der letztere fand bei Skorbut und Morbus maculosus Schwellung und Wucherung der Endothelien, Verdickung aller Gefäßschichten, hyaline Degeneration und Verfettung derselben, stellenweise Rundzelleninfiltration des perivaskulären Gewebes, und ist geneigt, in denselben die wichtigste Ursache für die Thrombenbildung und die nachfolgenden Hämorrhagien zu erblicken. Auch Silbermann, welcher bei Hunden Blutungen in die Haut und inneren Organe experimentell hervorrief, sieht in der Gefäßerkrankung die Ursache für die Blutungen, will jedoch die erstere in Abhängigkeit von der durch eine primäre Blutalteration (durch Pyrogallussäure und Fibrinferment) bedingten Thrombenbildung stehend

betrachten. Ein konstantes Vorkommen von deutlichen Gefäßwanderkrankungen ist aber nicht nachzuweisen und wurde von einer Reihe anderer Autoren, wie Leloir, Litten u. a., direkt in Abrede gestellt. Aber die in neuerer Zeit sich häufenden Befunde bakterieller Embolisationen oder andersartiger bakterieller Einwirkungen bei verschiedenen Purpura-Erkrankungen (Letzerich, Tizzoni und Giovannini, Finger, Kolb, Widal et Therèse u. v. a.) dürften in ihrem Werte dem des direkten und objektiven Nachweises von Gewebserkrankungen, die die Zerreißlichkeit der Gefäße plausibel erscheinen lassen, kaum nachstehen; sie machen die Annahme einer Giftwirkung auf die Gefäße und ihre Umgebung unabweislich und sind geeignet, auch über die Hautblutungen bei rein chemischen Intoxikationen (Schwefelwasserstoff, Phosphor, Jod, Salizylsäure, Chinin etc.) aufzuklären.

Die Annahme einer Alteration der Gefäßwände als einheitlicher, für alle aus inneren Ursachen entstehenden Hautblutungen, gewinnt des weiteren um so mehr an Berechtigung, als wir klinisch dem Auftreten der Hautblutungen vielfach die Bildung lebhaft roter Flecken und Knötchen (Purpura urticans Willan, Purpura papulosa Hebra) vorausgehen sehen, die Blutaustritte sich sonach des öfteren auf einem Gebiete abspielen, auf welchem Hyperämie und Transsudation vorausgegangen waren. Daß es unter diesen Umständen zur Thrombenbildung, wie sie so häufig beobachtet wurde, kommen kann, daß diese dann die Hauthämorrhagien wohl zu fördern imstande ist, wird nicht verwundern können. Ob und inwieweit auch bei den auf rein nervöse Einflüsse zurückgeführten Hautblutungen Alterationen der Gefäße eine Rolle spielen, inwieweit etwa noch andere Faktoren bei der Entstehung derselben in Wirkung treten, läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht entscheiden; sicherlich ist die Blutung vielfach erst das Produkt der gleichzeitigen Wirkung mehrerer der genannten Faktoren.

Hinsichtlich der Anatomie der Hautblutungen haben, wie schon erwähnt, Sack und Unna besonders an Flachschnitten eine Zerreißung dünnwandiger Venen nachgewiesen, welche entweder durch die ganze Wand derselben ging oder nur das Endothelrohr betraf, in welchem Falle dasselbe dann abgehoben und eingeballt erschien, während eine Durchtrennung der Media und Adventitia offenbar an einer anderen Stelle erfolgte. Als Lieblingsstelle für die Zerreißung der Gefäße bezeichnen die genannten Autoren die Grenze zwischen Hypoderm und Kutis, an welcher die zartwandigeren Gefäße des straffen Koriumgewebes in die dickwandigen des Unterhautzellgewebes übergehen, und wollen an dieser Stelle einen Locus minoris resistentiae erblicken. Da aber die Objekte der Untersuchungen Sacks und Unnas vornehmlich umfangreichere Blutaustritte bildeten, bei denen sich das Blut sowohl weit in das Hypoderm als auch in das Korium ergoß, so fragt es sich, ob der Befund der Rhexis der Gefäße an dem genannten Orte nicht diesen allein eigentümlich ist und die zirkumskripten und oberflächlichen Blutaustritte, deren Existenz schon durch die klinischen Erscheinungen (geringer Umfang, lebhaftere Färbung) gewährleistet ist, nicht vielmehr auf die Zerreißung in einem anderen Abschnitte des Gefäßsystems zurückgeführt werden müssen und somit der allgemeine Satz, daß die untere Kutisgrenze der Hauptausgangspunkt für die Hautblutungen sei, einzuschränken wäre. Sack selbst erwähnt eines Befundes bei Skorbut, bei welchem eine Ruptur im oberen parallelen Gefäßnetz vorlag; an der Grenze zwischen Papillarkörper und Kutis lag eine kleine Blutlache vor, in die auf einer Seite ein klaffendes, kleines Gefäß hineinragte, welches

an dieser Stelle in seiner Kontinuität anscheinend unterbrochen war. Kromayer fand den Sitz der Blutungen, die unter der Luftpumpe entstanden waren (und sonach freilich für die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Hämorrhagien nur mit Vorsicht verwertet werden können), meist nur oberflächlich, teils direkt unter der Epidermis, teils etwas tiefer, in der Höhe der Gefäßnetze der Cutis vasculosa, und glaubt auch die Bruchstelle eines Kapillargefäßes gesehen zu haben. Für alle oberflächlichen Blutungen können natürlich Berstungen der tieferen Hautgefäße nicht beschuldigt werden; es müssen solche offenbar auch innerhalb des Kutisgewebes selbst im Bereich der Kapillaren erfolgen. Keinesfalls ändert aber diese Einschränkung der Sack-Unnaschen Behauptung etwas an der prinzipiellen Bedeutung ihres Befundes, die eben in dem Nachweise der Rhexis liegt. Hinsichtlich der weiteren anatomischen Verhältnisse fand Kromayer bei kleineren Blutungen (die zufolge der Plötzlichkeit ihres Auftretens die Möglichkeit einer Diapedese ausschließen) die Blutkörperchen zu kleinen Haufen vereinigt oder hintereinander in den Lymph- und Gewebsspalten liegen. Einige Male erschienen auch die interepithelialen Lymphräume, wie bei Injektionen mit Asphaltlösungen, mit Blutkörperchen ausgefüllt. Bei den umfangreicheren Blutungen, die Sack und Unna untersuchten, erschien das Kutisgewebe mit Blutkörperchen vollgepfropft, vielfach zerworfen, die Bindegewebsbündel und elastischen Fasern zerrissen und verlagert, das Hypoderm von netzförmig zusammenhängenden und die Fettläppchen einscheidenden Strömen von Blutkörperchen durchsetzt.

Klinisch ist allen durch Blutaustritt bedingten Flecken gemeinsam, daß sie unter dem Drucke (des Fingers, oder einer Glasplatte) nicht schwinden. Die Farbe derselben ist je nach ihrem Alter und ihrem Sitze verschieden, vom frischeren Rot bis zum Blaurot und Blauschwarz; daran schließen sich jene Farbenveränderungen zum Gelblichen, Grünlichen und Bräunlichen, welche einerseits das Resultat der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment, anderseits die Wirkung der überlagernden Hautschichten als trüber Medien, durch welche die Farbe hindurchscheint, sind.

Bezüglich der Form bezeichnet man die Hauthämorrhagien als Petechien, wenn sie klein und rund, als Vibices, wenn sie streifenförmig sind.

Ausgedehnte Blutergüsse, welche die Haut mehr oder weniger vorwölben, werden als Hämatome oder Ekchymome bezeichnet.

Petechien und Vibices haben vornehmlich ihren Sitz in der Pars reticularis, während die Ekchymome der lockeren, ihre Ausbreitung begünstigenden Subkutis angehören.

d) Durch zirkumskripte Anhäufung oder Schwund des Pigmentes.

Die Erforschung der Herkunft, Bedeutung und Schicksale des normalen und pathologischen Pigmentes hat schon eine große Zahl von Arbeiten beschäftigt, doch haben all die mühevollen und eingehenden Untersuchungen bisher zu einer einheitlichen unwidersprochenen Lösung der Pigmentfrage nicht geführt.

Im allgemeinen haben die Arbeiten des letzten Dezenniums wieder auf den älteren Standpunkt zurückgeleitet, demzufolge man in der Haut zwei Arten von Pigment unterscheiden müsse:

1. Ein braunes bis schwarzes, meist feinkörniges Pigment, das in den Zellen, in denen es angetroffen, auch gebildet wird, das autochthone, »zellulogene« Pigment, das Melanin, welches zum Blutfarbstoff keine Beziehungen hat und das vornehmlich in den epithelialen Gebilden der Haut angetroffen wird, und

2. das goldgelbe bis goldbraune, zumeist in gröberen Körnern oder Schollen vornehmlich unter pathologischen Verhältnissen auftretende Pigment, das Hämosiderin (E. Neumann), welches seine Beziehungen zum Blutfarbstoffe nicht nur durch den Umstand verrät, daß es nach dem Austritte von Blut zur Entwicklung kommt, sondern ganz besonders durch seinen Eisengehalt, der sich mittels der Perlsschen Reaktion (Ferrocyankalium und Salzsäure) durch Blaufärbung, oder bei der Reaktion mit Schwefelammonium (Quincke) durch Schwärzung nachweisen läßt.

Leider liegen die Dinge nicht so einfach, daß man jenes Pigment, welches die Eisenreaktion nicht gibt, ohne weiteres zu den Melaninen rechnen dürfte. M. B. Schmidt lieferte den Nachweis, daß die Eisenreaktion dem hämatogenen Pigmente nur in einer jugendlichen Entwicklungsphase zukomme, während sie im späteren Stadium nicht mehr gelinge, und basierte vor allem hierauf seine Ansicht von der Verwandtschaft der beiden Pigmentarten. Aber dieser Auffassung gegenüber kann die wichtige Tatsache nicht außer acht gelassen werden, daß das Pigment der epithelialen Gebilde niemals und in keiner Phase seines Auftretens den Gehalt an Eisen nachweisen läßt, was um so bedeutungsvoller wird, als das Stadium der Eisenreaktion nach Schmidt durchaus kein rasch vorübergehendes ist; die ersten Erscheinungen des Schwundes der Eisenreaktion in den Schmidtschen Experimenten waren vielmehr erst nach neun Wochen nachweisbar. So interessant demnach die Ergebnisse dieser Untersuchungen an sich auch sind, so werden sie für die Frage der Dualität der Pigmente kaum verwertbar sein, zumal ja auch die von Berdez und Nencki und Sieber vorliegenden chemischen Analysen der verschiedenen Pigmente ihre differente Entstehung postulieren. Zudem erscheinen die Schwierigkeiten auch nicht gering, welche der Annahme des kontinuierlichen Transportes des seiner Eisenreaktion verlustigen Pigmentes in die Epidermalgebilde entgegenstünden.

Bezüglich der Abstammung des Pigmentes gehen die Meinungen noch sehr weit auseinander. So scheint z. B. Unna doch noch an der einheitlichen Entstehung des Pigmentes aus dem Blutfarbstoffe festzuhalten, indem er die Ansicht vertritt, daß das Hämoglobin dem Epithel in einer unpigmentierten Form zufließe und erst in den Zellen zum dunklen Melanin niedergeschlagen werde, eine Annahme, der wieder die mangelnde Eisenreaktion entgegensteht. Auch Schwalbe vertritt die hämatogene Entstehung des Pigmentes, faßt dieselbe aber so auf, daß es eine die Gewebe durchtränkende farblose Flüssigkeit ist, aus der unter geeigneten Bedingungen körniges Pigment ausgeschieden wird. Nach Jarisch ist kaum anzunehmen, daß diese Art der Pigmentbildung die einzige und ausschließliche ist, vielmehr im Sinne Mertschings wahrscheinlich, daß Pigmente sich auch aus Kernsubstanzen entwickeln können, welche während des Lebens der Zelle in den Zelleib ausgetreten oder beim Absterben derselben aus dem Verbande des

Kernes frei geworden sind (zellulogene Entstehung des Pigmentes). Freilich läßt sich nicht behaupten, daß aus dem Kerne ausgetretene Anteile desselben die ausschließliche Muttersubstanz für das Melanin seien. Neben diesen mögen auch noch andere Bestandteile der Zelle zur Pigmentbildung verwendet werden. Ehrmann sucht den Nachweis zu erbringen, daß im embryonalen Leben das Pigment in besonderen Zellen des Mesoderms, den Melanoblasten (Chromatophoren), gebildet wird, die in die epidermidalen Gebilde einwachsen, dort als ständige Bestandteile verharren und dieselben mit Pigment versorgen. Dagegen erklärt Kromayer diese Gebilde als Zellausgüsse.

Bezüglich der pathologischen Pigmente steht die Tatsache fest, daß wenigstens ein Teil des pathologischen Kutispigmentes, wie es besonders nach entzündlichen Vorgängen sich entwickelt, dem ausgetretenen Blutfarbstoffe seine Entstehung verdankt. Für diese Annahme bietet die Eisenreaktion ausreichende Gewähr. Hinsichtlich des pathologischen Oberhautpigmentes begegnen wir denselben Schwierigkeiten, wie sie sich bei der Ableitung des normalen Epithelpigmentes präsentieren; eine Eisenreaktion konnte bei demselben niemals erzielt werden. Und doch läßt sich eine Tatsache nicht bestreiten, die der Annahme, daß das Hämosiderin und das Melanin grundverschiedene Substanzen seien, durchaus nicht günstig ist, nämlich daß unter Verhältnissen, in denen die Entwicklung von Pigment aus dem Blutfarbstoffe unzweifelhaft erscheint, häufig auch eine sichere Vermehrung des Melanins in der Epidermis stattfindet. Diese gleichzeitige Vermehrung des Hämosiderins in der Kutis, des Melanins in der Epidermis, wie wir derselben insbesondere an der Haut der Unterschenkel, die lange Zeit der Sitz von Geschwüren oder entzündlichen Prozessen waren, begegnen, spricht allerdings sehr für die gleichartige Entstehung beider Arten von Pigment. Doch schließt diese Tatsache nicht jede andere Entstehungsmöglichkeit des pathologischen Melanins aus. Nach Kromayer hängt die Pigmentbildung in der Epidermis von dem Ernährungszustande der Cutis vasculosa und seinem Wechselverhältnisse zu dem der Epidermis ab. Auch nach Jarisch erklärt sich aus den schweren Ernährungsstörungen, welche in dem herangezogenen Beispiele neben den Blutaustritten einhergehen, die gleichzeitige, aber voneinander unabhängige Entwicklung beider Pigmentarten, zumal ja auch der Annahme einer einheitlichen Entstehung der beiden Pigmente nicht geringe Schwierigkeiten entgegenstünden und insbesondere der lange Bestand der Hyperpigmentation der Oberhaut, während das Kutispigment längst wieder verschwunden ist, und somit die Fortdauer des übermäßigen Pigmentgehaltes, der ja eine stetige Regeneration des Farbstoffes voraussetzt, nicht mehr mit dem vor Jahren stattgehabten Blutaustritt des ursprünglichen Prozesses in Verbindung gebracht werden kann. Sind wir aber genötigt, das Pigment der Epidermis, das Melanin, das sich bei derartigen Prozessen bildet, auf intrazelluläre Entstehung (in den Epithelialzellen) zurückzuführen, so liegt kein Grund vor, das gleiche Pigment, das bei denselben Prozessen neben dem Hämosiderin im Bindegewebe auftritt, als hämatogenen Ursprunges ansehen zu müssen. Die Möglichkeit einer zellulogenen Entstehung ist wenigstens ebenso offen zu halten, wie die Entstehung aus Blutfarbstoff. Hingegen werden wir das Melanin, das wir im Bindegewebe bei Prozessen antreffen, die einen Austritt von roten Blutkörperchen nicht vermuten lassen (also in der normalen Haut, in der Papille

dunkler Haare, bei Sommersprossen, Lentigines, Pigmentwarzen, Chloasma, Leukoderma etc.), auf Entstehung in den Bindegewebszellen zurückführen müssen, gleich dem Pigment der Epidermis bei diesen Prozessen (Kromayer).

Zur Erklärung, unter welchen Bedingungen eine zellulogene Pigmentbildung zustande kommt, kann nach Jarisch die schon erwähnte Theorie Kromayers herangezogen werden, daß die Pigmentbildung in der Epidermis von dem Ernährungszustande der Kutis abhänge. Wie schon Demiéville konstant eine Kernvermehrung um die Gefäße bei den verschiedenen Hyperpigmentierungen nachweisen konnte, hat auch Jarisch eine Zellwucherung an den Gefäßen und um dieselben in keinem der untersuchten Fälle vermißt, wenn dieselben auch innerhalb weiter Grenzen schwankten. Vermehrung und Verminderung, beziehungsweise Schwund des Pigmentes sind aber keineswegs einander so diametral entgegengesetzte Prozesse, wie sich dies a priori vermuten ließe, sondern ganz im Gegenteile Vorgänge, welche sich gegenseitig vielfach kombinieren, ablösen und zu bedingen scheinen. Jarisch hat bei einer ganzen Reihe teils angeborener, teils erworbener Pigmentanomalien, deren Grundlage nicht eine Vermehrung des Pigmentes, sondern eine Verminderung und Schwund desselben bildet, also bei Albinismus partialis, Vitiligo, Leucoderma syphiliticum, eine analoge Hyperplasie der Gefäße angetroffen, eine Beobachtung, die zum Teil auch von anderen, wie Wermann, Majeff, Unna gemacht wurde. Man wird demnach die erwähnte Hyperplasie der Gefäße aus dem Grunde, weil sie bei scheinbar gegensätzlichen Phänomenen beobachtet wird, nicht als bedeutungslos für diese ansehen dürfen, sondern vielmehr als Ausdruck der geforderten Ernährungsstörungen beurteilen müssen, welche in der einen Richtung zu Neubildung und Anhäufung des Pigmentes, in der anderen Richtung zu Sistierung der Pigmentbildung und Schwund, d. h. höchstwahrscheinlich chemischer Umwandlung desselben führen.

Die aus der Beobachtung der Häutungsvorgänge bei Amphibien abgeleitete Vorstellung, daß das Oberhautpigment ein chemisch sehr stabiler Körper sei und nur durch mechanische Elimination verschwinden könne (Ehrmann), kann nicht ohne weiteres auf die Menschen und Säuger übertragen werden. Sehen wir doch das normale und pathologische Pigment fast regelmäßig nur die untersten Zellagen und meist nur das Stratum cylindricum erfüllen und in den oberen Zellagen vollständig fehlen; wie ließe sich da an eine mechanische Abstoßung denken, die ja doch nur in der Wachstumsrichtung der Epidermis erfolgen könnte? Und ebenso unzulässig erscheint es, die Abnahme der Verfärbung im Gefolge der Anwendung der bei Hyperpigmentationen gebräuchlichen Mittel, wie Sublimat etc., auf eine rasche Exfoliation der pigmenthaltigen Zellschichten beziehen zu wollen. Offenbar sind es die nach Applikation der genannten Mittel auftretenden Ernährungsstörungen, beziehungsweise entzündlichen Prozesse, welchen die chemische Umwandlung des Pigmentes zuzuschreiben ist; sehen wir ja doch an tief pigmentierten Hautstellen des Kaukasiers und beim Neger eine Verminderung des Pigmentgehaltes an Stellen, welche Sitz entzündlicher Prozesse sind, und zu einer Zeit auftreten, wo sich die Ernährungsstörung der Oberhaut noch keineswegs durch Abschuppung verrät oder eine solche überhaupt nicht eintritt, wie z. B. bei der Roseola syphilitica bei Negern (Morison, Taylor).

Immerhin wäre auch eine teilweise Verschleppung des Pigmentes aus der Oberhaut in die Kutis möglich, wie dies von Riehl, Jarisch und Schmorl als wahrscheinlich angesehen wurde.

Was die anatomische Verteilung des Pigmentes anlangt, so finden wir dasselbe sowohl in der Oberhaut als in der Kutis teils in Zellen eingeschlossen, teils aber auch frei zwischen den Zellen und in den Lymphwegen. In der Oberhaut ist es insbesondere, wie schon erwähnt, die Zylinderzellenschicht, welche das Pigment oft in großen Mengen und ausschließlich beherbergt, während in anderen Fällen noch die nächsthöheren Stachelzellen relativ spärliche Pigmentkörner enthalten. Die Hornschicht selbst ist aber regelmäßig frei von Pigment.

e) Durch die Gegenwart farbiger Fremdkörper in der Kutis, Farbstoffe, Silber bei Argyrie, Kohle bei Tätowierungen etc. Diese Flecke schwinden nicht unter dem Finger oder dem Drucke einer Glasplatte und bleiben stationär.

2. Knötchen.

Als Knötchen (Papulae) werden solide, stecknadelspitz- bis linsengroße Elevationen über das Hautniveau bezeichnet, welche ihre Entstehung den verschiedensten Prozessen verdanken können.

Sie kommen zustande:

a) Durch entzündliche Exsudation, vornehmlich in der obersten Hautschicht,

b) durch Anhäufung der die Hornschicht konstituierenden Elemente, besonders an den Follikelmündungen,

c) durch Sekretanhäufungen in den Talgdrüsen,

d) durch Neubildungen.

3. Knoten.

Knoten (Tubercula) stellen linsen- bis haselnußgroße, kompakte Erhöhungen über das Hautniveau dar; sie unterscheiden sich von den Knötchen nur durch ihre Größe und haben ihren Sitz vornehmlich in den tieferen Schichten der Haut. Als Knollen (Phymata) werden über haselnuß- bis faust- und darüber große Geschwülste bezeichnet, welche ihren Ausgangspunkt von den tiefsten Hautschichten und dem subkutanen Bindegewebe nehmen.

Sie verdanken ihre Entstehung:

a) entzündlichen Prozessen,

b) Neubildungen.

4. Die Quaddel, Urtica (Pomphus).

Die Quaddel stellt eine breite, beetartige, solide Erhebung über das Hautniveau von lebhaft roter bis glänzend weißer Farbe und von derber Beschaffenheit dar, deren Bildung mit heftigem Jucken einhergeht.

Die anatomische Grundlage jeder Quaddel bildet ein zirkumskriptes und zumeist flüchtiges Ödem des Koriums.

Unsere Kenntnis der Anatomie der Quaddeln gründet sich auf die Untersuchung von spontan entstandenen Quaddeln (Vidal, Török) und auf solche, welche durch die Brennessel am Menschen hervorgerufen worden waren (Unna, Bäumer). Die hervorstechendste Erscheinung im mikroskopischen Bilde bildet die Erweiterung sämtlicher Lymphspalten und Lymphgefäße des Koriums, die sich durch zum Teil mit Endothel bekleidete, von einer feinkörnigen Masse (Fibrin) erfüllte Lücken (welche von den tieferen Lagen der Kutis gegen die Epidermis an Zahl abnehmen [Bäumer]) kundgibt. Die Bindegewebsbündel erscheinen gequollen und dicker, die elastischen Fasern vielfach aus ihrer Verlaufsrichtung gedrängt, die Gewebslücken häufig überbrückend und gezerrt, mit einem Worte das Bild eines Ödems. Die Blutgefäße und Kapillaren der oberen und mittleren Kutisschichten sind komprimiert, jene des unteren Kutisabschnittes von Blutkörperchen dicht erfüllt und erweitert. Die Lymphräume um die Gefäße der oberen Kutisschicht, der Schweiß- und Talgdrüsen verraten ihre Erweiterung durch helle, dieselben einscheidende Höfe.

Im Gegensatze zu Unna betont Bäumer, daß auch der Papillarkörper und die dicht benachbarten Kutisbezirke intensivere Veränderungen zeigen, die nur als Ödem desselben zu deuten sind, wie ja auch andere Autoren (Kromayer) die Urtikariaquaddel als ein papilläres Ödem ansehen. Die ganze Schicht erscheint bis in die Spitze der Papillen fein gekörnt, die Kapillarschlingen sind von einem hellen Hofe umgeben, die Zellen erscheinen größer und auch ihr Abstand voneinander weiter als normal. Eine vermehrte Anwesenheit von Leukocyten wird von Unna bestritten, während Vidal dieselben nicht nur um die Gefäße, sondern auch im Kutisgewebe angehäuft und auch die Epidermis in reichlicher Menge von ihnen durchsetzt findet, ein Befund, der vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das Untersuchungsobjekt Vidals einer chronischen Urtikaria entstammte. Die Epidermis selbst zeigt nach Unna und Bäumer keinerlei Veränderung, das Ödem der Kutis bleibt auf diese beschränkt, die Interspinalräume sind nicht erweitert.

Török hat in Gemeinschaft mit Vas den Eiweißgehalt des urtikariellen Ödems bestimmt und gefunden, daß das Serum, welches bei der Urtikaria ins Gewebe austritt, einen viel höheren Eiweißgehalt aufweist als die Transsudate (2·64—3·075% gegen 0·05—1·5%) und sogar fast den niedrigsten Eiweißgehalt peritonealer Exsudate (3·8%) erreicht. Auf Grund dieser Befunde faßt Török die Urtikariaquaddel als eine kurzdauernde und rasch zur Norm zurückkehrende einfache Entzündung auf, während nach Kreibich die Urtikariaquaddel der Typus eines reflektorischen oder spätreflektorischen, vasodilatatorischen Ödems ist (siehe Urtikaria).

5. Bläschen.

Bläschen (Vesiculae) werden repräsentiert durch Epidermidalelevationen bis zu Linsengröße, welche in ihrem Innern ein klares oder opakes Fluidum erkennen lassen.

Die Flüssigkeitsansammlung, welcher das Bläschen seine Entwicklung verdankt, kann in sehr verschiedenen Höhen der Epidermis ihren Sitz haben.

bald zwischen Epidermis und Kutis, bald inmitten der Stachelzellenschicht, bald zwischen dieser und der Hornschicht, bald innerhalb dieser letzteren selbst. Der Vorgang, der zur Bläschenbildung führt, kann in zweifacher Richtung verschieden sein; einmal ist er rein mechanischer Natur, das andere Mal geht er mit einer Degeneration der Zellen des Rete Malpighii einher. Im ersteren Falle kommt es unter dem Einflusse einer von den Papillargefäßen aus erfolgenden Exsudation oder dem Vordringen von Schweiß gegen die einzelnen Schichten der Epidermis zu einer mechanischen Ablösung innerhalb derselben und Ansammlung des Exsudates in den dadurch entstandenen Hohlräumen. So kann es bei mächtigerem Ödeme des Papillarkörpers zur Ausgleichung desselben, infolge verschiedenen Quellungsvermögens dieses und der Epidermis zur Verschiebung, Lockerung und Abhebung der letzteren und zur Bildung tiefgehender Bläschen und Blasen kommen, welche zur Blasendecke die gesamte Epidermis, zum Blasengrunde den mehr oder weniger zur Fläche ausgeglichenen Papillarkörper haben (Unna), oder es kommt zufolge Erweiterung der interspinalen Lymphbahnen zur Bildung von interzellulär gelegenen Hohlräumen, welche sich in verschiedener Weise und in verschiedenen Entwicklungsphasen kombinieren, so daß die zwischen den sich vielfach ineinander öffnenden Vakuolen gelegenen Zellen und Zellgruppen zu verschieden langen und breiten Bändern und Strängen ausgezogen erscheinen, die jedoch bald einreißen, so daß einkämmerige Blasen gebildet werden, deren Sitz sich bald oberflächlicher oder tiefer im Rete befindet. Ebenfalls auf rein mechanische Weise kommen die sogenannten Exfoliationsblasen zustande, bei denen ein Auseinanderweichen der einzelnen Lagen der Hornschicht oder der Hornschicht in toto von den höheren Lagen der Epidermis unter dem Andrängen eines Exsudates oder des Schweißes erfolgt.

Im Gegensatze zu diesem eben beschriebenen Bildungsmodus der Bläschen (und Blasen), welche man (entgegen Philippson-Török, die diesen Namen nur aus interspinalem Ödem hervorgegangenen Blasen zuerkannt wissen wollen) Verdrängungsblasen nennen könnte, kommt es beim zweiten Typus der Bläschenbildung primär zu einer Degeneration der einzelnen Retezellen selbst, zu deren teilweiser oder vollständiger Verflüssigung, zu einer Kolliquationsdegeneration derselben (Touton), deren mikroskopischer Ausdruck aber von den verschiedenen Autoren in verschiedener Weise beschrieben wurde. Nach Touton äußert sich die Veränderung in einem Aufquellen des Zellprotoplasmas und des Kernes, verbunden mit einer geringeren oder mangelnden Tinktionsfähigkeit beider, doch so, daß die Grenze zwischen Kern und Protoplasma zuerst noch vorhanden ist. So aussehende Zellen bilden die Vorstufen zu den so häufig im Rete beschriebenen Vakuolen, indem Kern und Protoplasma in molekulären Detritus übergehen. Leloir sieht sie repräsentiert durch den Zustand, welchen er als Altération cavitaire bezeichnet und bei dem es zunächst zur Bildung eines hellen Hofes zwischen Kern und Protoplasma kommt, welcher sich allmählich erweitert, während der Kern entweder unverändert bleibt oder anschwillt und sich teilt oder in einen Winkel des hellen Raumes zurückzieht. Schließlich kommt es durch Erweiterung des hellen Raumes und Schwund des Protoplasmas der Stachelzellen zu blasigen, zum Teil von Kernresten erfüllten Gebilden.

Unna, welcher der Altération cavitaire Leloirs überhaupt nur eine ganz bescheidene und sekundäre Rolle bei der Bläschenbildung zuerkennen will, unterscheidet zwei Formen der Kolliquation des Epithels, die retiku-

lierende und die ballonnierende. Bei der retikulierenden schwellen die befallenen Epithelien vom Anfang an stark an, ihr Protoplasma hellt sich auf, färbt sich schwächer und zeigt zunächst noch keine Fibrindegeneration. In dem ödematösen Protoplasma treten Vakuolen auf, welche konfluieren und das Protoplasma auf ein Netzwerk reduzieren; mit Vorliebe werden die älteren, also oberen Zellschichten des Rete von der retikulierenden Kolliquation befallen.

Wie immer sich auch die näheren Details der Kolliquationsdegeneration in ihren ersten Phasen gestalten mögen, ob mehr in der einen oder der anderen von den Autoren angegebenen Richtung, ihr gemeinsames Resultat ist das Zugrundegehen der befallenen Zellen und die Bildung eines Maschenwerkes, also eines vielkämmerigen Bläschens, dessen elementare Hohlräume intrazellulär entstanden sind, bei dem es aber durch Einreißen der Zwischenwände zwischen den einzelnen elementaren Bläschen allmählich zu einem groben Fächerwerk kommen kann, dessen Balken und Scheidewände durch die vielfach verzerrten und zu den verschiedensten Formen ausgezogenen, der Kolliquation unterliegenden oder von ihr verschonten Retezellen gebildet werden.

Im Gegensatze zu dieser Bläschen- und Blasenbildung steht jene Form derselben, bei welcher es infolge Koagulationsnekrose (Weigert) innerhalb der Zellen zu einer Gerinnung unter Verlust des Kernes kommt, wobei sich aus den Zellen kernlose, homogene Schollen oder mehr körnig-fädige, derbere Gebilde bilden, ein Vorgang, der im allgemeinen der von Unna als ballonnierende Kolliquation der Epithelien beschriebenen Degenerationsform entspricht und welche nach diesem Autor die folgenden Eigentümlichkeiten aufweist: Die Epithelien runden sich zunächst nur ab, ohne sich merklich zu vergrößern, das Protoplasma trübt sich stark, wird homogen und zeigt sogleich Fibrinreaktion. Die Außenschicht des Protoplasma nebst den Stacheln verfallen derselben Degeneration wie die innere Zellensubstanz und verschmelzen untrennbar mit derselben; der Kern schwillt ebenfalls an, bleibt aber länger normal tingibel als das Protoplasma, teilt sich aber später in amitotischer Weise, so daß eine Art von Riesenepithelzellen zustande kommt. Es treten keine Vakuolen im Protoplasma auf, nur die Kernhöhle erweitert sich und reduziert schließlich das Protoplasma auf eine dünne Schale; unter Verlust der Verbindungsbrücken fallen die Epithelien schon zu Beginn der Degeneration zu einem Haufen loser Ballons auseinander und das Bläschen ist im Bereich der ballonnierenden Degeneration sofort einkämmerig. Im Gegensatze zur retikulierenden Degeneration sei die Flüssigkeitansammlung in der infolge ballonnierender Degeneration gebildeten Bläschen wesentlich interepithelial. Vornehmlich seien es jüngere Epithelien, welche von ihr ergriffen werden. Wie bei der retikulierenden Kolliquation ein gewisser Gegensatz zwischen verflüssigten und komprimierten Epithelbezirken besteht und aus letzteren die groben Balken des Bläschens hervorgehen, so zeigten sich auch bei der ballonnierenden Kolliquation neben den rundlichen Ballons strangförmig komprimierte Epithelien, die, von der Bläschendecke an verschiedenen Stellen in das Innere der Blase herabhängend, eine Art Abteilung derselben zuwege bringen. Aber auch diese Epithelien sind wie die ballonnierten degeneriert, homogenisiert, fibrinös entartet. Der Boden des Bläschens weist die völlig nackten oder noch mit Retezellen bedeckten Papillen auf, über denen die kleineren ballonnierten Epithelien lose aufgehäuft sind, während der mittlere Teil der Bläschen, unregelmäßig zerstreut, jene degenerierten

Epithelriesenzellen enthalte und der übrige und größte Teil der Bläschen von geronnenem, körnigem und fädigem Fibrin erfüllt sei.

Die im vorstehenden geschilderten Formen der Bläschenbildung finden sich aber nur selten rein, es gehört vielmehr zur Regel, daß sie sich vielfach kombinieren. Wie wir schon rein mechanischer Einwirkungen bei den verschiedenen Kolliquationsbläschen Erwähnung tun mußten, so sehen wir auch in verschiedenem Maße Degeneration der Retezellen lediglich unter dem Einflusse der stärkeren Durchtränkung der Stachelzellenschicht bei Verdrängungsbläschen und ihren vorbereitenden Stadien eintreten.

Eine fundamentale Bedeutung wird sich also aus dem einen oder anderen Modus der Blasenbildung nicht ableiten lassen, und die Frage steht nur dahin, ob Prozesse, bei denen die Schädlichkeiten supponiertermaßen primär das Epithel treffen, die eine oder die andere Degenerationsform mehr in den Vordergrund treten lassen, und aus diesen anderseits etwa auf die Natur und die Grundlage der Krankheitsvorgänge und den Angriffspunkt ihrer ätiologischen Faktoren Schlüsse zu ziehen wären. Der heutige Stand unseres Wissens gestattet jedoch noch nicht, diesbezüglich bestimmte Stellung zu nehmen.

6. Die Blasen (Bullae).

Diese unterscheiden sich von den Bläschen in erster Linie durch ihre Größenverhältnisse, indem sie den Umfang von Bohnen- bis Eigröße erreichen. Ihr histologischer Bau und ihre Entwicklung stimmt vollkommen mit jenem der Bläschen überein, doch sind sie entweder von vorneherein oder infolge der massigen und stürmischen Exsudation, derzufolge in der Anlage vorhandene Balken bald einreißen, meist einkammerig; ihr Inhalt kann rein serös bis rein eiterig sein.

Nach Kreibich ist der verschiedene Sitz der Blasen in und unter der Epidermis durch die bald oberflächlichere, bald tiefere Lage der Entzündung zu erklären, indem beispielsweise bei Ekzem die in der Epidermis liegenden Blasen durch Exsudation aus der Spitze der Papillargefäße entstehen, während für die Pemphigusblasen das oberflächliche Kutisgefäßnetz in Betracht kommt.

7. Die Pusteln (Pustulae)

werden durch Epidermidalelevationen repräsentiert, welche Stecknadelkopf- bis Linsengröße zeigen, aber im Gegensatze zu den Bläschen kein klares Fluidum, sondern Eiter enthalten.

Die Pusteln entwickeln sich entweder aus Bläschen, indem der Inhalt der letzteren, sei es infolge der Natur des Prozesses, sei es infolge des sekundären Eindringens von Eitererregern, allmählich eiterige Beschaffenheit annimmt, oder sie enthalten, primär durch Eiterkokken hervorgerufen, von vorneherein eiterigen Inhalt und erscheinen infolge dieses letzteren als gelbe bis gelbgrüne, von mehr oder weniger prall gespannter Hornschicht bekleidete Oberhautabszesse. Dieser Entwicklung entsprechend, laufen die Vorgänge, welche zur Pustelbildung führen, parallel mit jenen

welche wir als der Bläschenbildung zugrunde liegend erörtert haben; wir haben es einmal mit Pusteln zu tun, welche aus Kolliquationsbläschen hervorgegangen sind, das andere Mal mit solchen, welche in jeder Beziehung den Verdrängungsbläschen korrespondieren, was ganz besonders auch dann der Fall ist, wenn die Eiterung von der Kutis selbst oder den Haar- und Talgfollikeln ihren Ausgang nimmt und die Epidermis in Mitleidenschaft zieht.

II. Sekundäre Effloreszenzen.

Zu den sekundären Effloreszenzen werden gezählt: 1. Die Exkoriationen, 2. die Rhagaden, 3. die Krusten, 4. die Schuppen, 5. die Geschwüre, 6. die Narben.

1. Exkoriationen.

Unter Exkoriationen werden Substanzverluste der Epidermis verstanden. Sie kommen vornehmlich auf mechanischem Wege zustande. Ihre Beschaffenheit wird in erster Linie durch die Tiefe, bis zu welcher der Substanzverlust vorgedrungen ist, bestimmt. Betraf der Insult nur die Hornschicht der Epidermis, so präsentieren sich die Veränderungen in Form rundlicher oder streifenförmiger, schilfernder, oberflächlichster Substanzverluste, welche in der ersten Zeit ihres Bestehens von einem roten, hyperämischen Hofe umsäumt werden, dem häufig als unmittelbare Folge des Insultes ein anämischer Streifen vorangeht.

Betraf der Substanzverlust aber die tieferen, saftreicheren Schichten des Rete Malpighii, oder reichte er gar in den Papillarkörper, so werden sich die Exkoriationen als anfänglich nässende oder blutende, später infolge Gerinnung und Vertrocknung des aussickernden Fluidums mit gelben, honigartigen oder braunen bis braunschwarzen Krusten bedeckte Flächen oder Streifen darstellen. Die Form derselben wird einerseits durch die Natur des Insultes, weiters aber durch den Umstand bestimmt, ob derselbe eine normale, unveränderte oder schon erkrankte, mit Effloreszenzen bedeckte Haut traf. Zumeist sind es Kratzeffekte, welche der dermatologischen Beurteilung unterliegen, und diese erscheinen auf vorher unveränderter Haut in Form von mehr gleichmäßigen, schilfernden oder verkrusteten Streifen, während in jenen Fällen, in welchen den Exkoriationen Effloreszenzen vorausgegangen sind, zunächst diese den Angriffspunkt für den kratzenden Nagel abgeben und demnach die Form und Größe der Exkoriationen vorerst durch die Form und Größe der ersteren bestimmt werden, wodurch sie einmal punktförmig, das andere Mal als breite Erosionen erscheinen können.

Neben mechanischen Einflüssen können aber Exkoriationen oder Erosionen auch als Folge aller Prozesse eintreten, welche zu einer Abhebung der Hornschicht führen. Die Exkoriationen heilen, da sie nur Substanzverluste der Epidermis als eines relativ einfach gebauten und vollends regenerationsfähigen Gewebes darstellen, ohne bleibende Veränderungen ab und haben, wenn nicht etwa sekundäre Prozesse, wie Eiterung, sich ihnen anschließen, niemals Narbenbildung in ihrem Gefolge.

Es ist hier am Platze, zweier Zustände der Haut zu erwähnen, welche als Folge lang dauernden und exzessiven Kratzens anzusehen sind, und welche von französischen Dermatologen mit den in der neueren Zeit vielgebrauchten Bezeichnungen der Lichenifikation (Brocq), Lichenisation (Besnier) oder Ekzematisation (Besnier) belegt wurden.

Als Lichenifikation wird jene Hautveränderung bezeichnet, bei welcher es infolge eines entzündlichen Prozesses der oberflächlichen Hautschichten zu einer mehr oder weniger deutlichen Infiltration derselben mit Verlust deren Geschmeidigkeit oder Weichheit kommt und bei welchem eine eigentümliche Oberflächstruktur zutage tritt, insoferne die normalen Hautfurchen exzessiv ausgebildet sind und die Haut von vielfach sich kreuzenden Furchen, welche kleinste polygonale Felder einschließen, besetzt erscheint, was um so mehr zutage tritt, als niemals Nässen vorliegt und sich die betroffenen Stellen als trockene, schuppende oder mehr glatte Plaques präsentieren. Nach Sabouraud wäre die Lichenifikation Folge einer chronischen Streptokokkeninfektion.

Die Exzematisation entspricht dem Krankheitsbilde, welches man mit Hebra als sogenanntes Kratzekzem bezeichnete, und bei welchem es unter dem Einflusse von mechanischen und bakteriellen Faktoren zur Rötung, Kongestionierung und Verdickung der mit papulösen Effloreszenzen, mit Exkoriationen und mit schwärzlichen oder grünlichen Krusten besetzten oder teilweise nässenden Haut kommt.

2. Rhagaden, Fissuren, Rimae

stellen Einrisse der infolge pathologischer Prozesse ihrer Elastizität beraubten Haut dar und erscheinen als steilbegrenzte, linsenförmige, nässende oder verkrustete, mit Vorliebe an Stellen, welche der Zerrung unterliegen (Mundwinkel, Nasenwinkel, Ohrfurche, Finger, Zehen, Analfalten etc.), auftretende Vertiefungen, welche durch die Bezeichnung als »Einriß« am besten charakterisiert werden. Sie betreffen entweder nur die Epidermis oder reichen tiefer bis an den Papillarkörper und die Pars reticularis. Sie treten in der Richtung der normalen Spannungsfurchen der Haut auf, können dieselben aber auch in den verschiedensten Richtungen kreuzen.

3. Borken oder Krusten (Crustae)

sind jene Bildungen, welche durch Gerinnung und Vertrocknung von Blut, Serum, Eiter oder Gewebsbestandteilen entstehen. Sie stellen gelbe,

honigartige, mißfärbige, braune oder braunschwarze, verschieden konsistente und bröckelige Massen dar, deren Entstehungsbedingungen dann erfüllt sind, wenn die Haut infolge Läsion oder Abstoßung der Hornschicht ihrer schützenden Decke verlustig geworden ist.

Die Läsion kann sich wie bei den oberflächlichen Prozessen auf die Hornschicht allein beschränken, wodurch die saftreichen, von Exsudat durchsetzten Schichten des Rete dem austrocknenden Einflusse der Atmosphäre ausgesetzt werden, und in die Konstitution der Krusten eingehen, oder sie kann tiefere Schichten betreffen und bis ins Unterhautzellgewebe reichen, wobei natürlich das von den Wänden des Substanzverlustes gelieferte Sekret vornehmlich das Material für die Krustenbildung liefert.

4. Schuppen (Squamae)

sind Hornplättchen, welche in Form größerer oder kleinerer Lamellen zur Abstoßung gelangen. Wenngleich auch im normalen Zustande eine kontinuierliche Abstoßung der oberflächlichen Hornschicht statthat, so geschieht dies doch unmerkbar, während unter pathologischen Verhältnissen die Ablösung derselben in sensibler Weise und meist quantitativ gesteigert erfolgt. Die Form und Größe der Schuppen kann sehr verschieden sein; einmal stellen sie winzige, kleienförmige Plättchen, das andere Mal größere Lamellen dar; ihre Farbe ist bald blendend weiß, glänzend, bald schmutzig-grünlich.

In der Regel sind es Störungen in der Verhornung, welche die Schuppenbildung verschulden, und welche sicherlich in der Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Vorgänge in der Cutis vasculosa und als Folge einer zwischen oder in die Retezellen stattgehabten Exsudation herbeigeführt werden. Wie weit und wie oft Verhornungsanomalien auf die direkte Giftwirkung des pathogenen Reizes auf das Epithel zu beziehen sind, wie dies Unna für die akuten Exantheme, die Psoriasis etc., Philippson und Török für die Mehrzahl der mit Schuppung einhergehenden Prozesse angenommen wissen wollen, läßt sich mangels sicherer pathogenetischer Kenntnisse nicht entscheiden; sicherlich gehen die letztgenannten Autoren viel zu weit, wenn sie der Entzündung der Lederhaut, beziehungsweise des Papillarkörpers nur eine ganz untergeordnete Rolle im Mechanismus der Schuppenbildung einräumen wollen.

Die Verhornungsanomalie, welche wir klinisch aus dem veränderten Abstoßungsmodus der Hornschicht erschließen, kommt histologisch in zweifacher Form zum Ausdrucke. Einmal in Form jener Veränderungen, welche Unna in Anlehnung an Auspitz als der »Parakeratose« zugehörig bezeichnet, das andere Mal in Form jener, welche wir als Ausdruck der »Hyperkeratose« ansehen. Die »parakeratotisch« entstandenen Hornzellen zeichnen sich vor allem durch das Erhaltenbleiben und Tingibilität ihres Kernes aus; sie sind, wie sich aus den interessanten Verdauungsversuchen Unnas ergibt, nur mangelhaft verhornt und scheinen mehr ein-

getrocknet zu sein, wie sie sich auch von einfach eingetrockneten Stachelzellen kaum unterscheiden.

Die Grundlage für die »parakeratotische« Verhornung scheint nach Unna in einer größeren Durchfeuchtung der Übergangsepithelien, einem parenchymatösen Ödem, zu liegen, dessen Ausdruck und Folge Schwellung der Stachelschicht, Schwund der Keratohyalinschicht und Verbreiterung der basalen Hornschicht ist. Unna sieht im Sinne von Auspitz in den Parakeratosen primäre Epithelerkrankungen.

Die zweite Form der Verhornungsanomalien, welche zu Schuppenbildung führt, ist in dem Zustande gegeben, den man als Hyperkeratosis, als Hypertrophie der Hornschicht infolge »übermäßiger Verhornung« — wie man sich ausdrückt — der Epidermiszellen ansieht. Die Annahme einer übermäßigen Verhornung erscheint aber weder in den klinischen noch in den histologischen Tatsachen begründet. Das, was die normalerweise insensible Schuppenbildung zu einer bei den »Hyperkeratosen« sensiblen macht, kann nicht die übermäßige Verhornung der einzelnen Epithelzellen sein, es muß vielmehr der Zusammenhang der einzelnen Hornzellen ein festerer sein, wodurch eben die (teilweise) Loslösung größerer Hornlamellen erfolgt. Dieser feste Zusammenhalt der Hornzellen könnte nun allerdings mit einer übermäßigen Verhornung, die, etwa im Gegensatze zur normalen Verhornung, die Zellen in ihrer Totalität betrifft, einhergehen; aber Unna hat durch seine schon oben erwähnten Untersuchungen gezeigt, daß auch bei den Hyperkeratosen nur immer die Peripherie der Zellen verhornt ist, ja, daß die klinische Diagnose der Hyperkeratosis ganz allein von dem Symptom der Aufstapelung von Hornmassen abhängig gemacht ist, für welche die histologische Basis gar nicht im Keratingehalt der Einzelzelle, sondern in dem besonders festen Zusammenhalt der Zellen untereinander liegt, der (soweit spärliche, bisher vorliegende Tatsachen vermuten lassen) durch zahlreiche Verbindungsbrücken zwischen den Hornzellen (den Residuen der Stacheln der Retezellen) bedingt erscheint. Die auf »hyperkeratotischer« Basis entstandenen Schuppen unterscheiden sich demnach von der normalen Hornschicht nicht anders, als durch den festeren Zusammenhang, der aber stellenweise von mechanischen Einflüssen überwunden wird, wodurch Einrisse entstehen und teilweise Ablösung der Hornlamellen, id est Schuppenbildung erfolgt. Außer den erörterten Anomalien der Hornschicht kann zirkumskripte Schuppenbildung auch an Stellen normaler Verhornung infolge mechanischer Ablösung der Hornschicht, wie z. B. nach den sogenannten Exfoliationsblasen, zustande kommen.

5. Geschwüre (Ulcera)

sind Substanzverluste des bindegewebigen Anteiles der Haut, welchen die Tendenz zur Heilung abgeht, und die durch den Zerfall pathologisch veränderten Gewebes entstehen. Sie differieren je nach ihrer Natur in Form, Ausdehnung und Verlauf. Die krankhaften Prozesse, in deren Gefolge sie auftreten, können einfach entzündliche, nicht spezifische, oder spezifisch entzündliche (infektiöse) sein, wie bei Syphilis, Lepra etc., oder sie können durch die verschiedenen Neubildungen repräsentiert werden. Da die Geschwüre Substanzverluste des bindegewebigen Anteiles der

Haut darstellen, denen zumeist Papillarkörper, Drüsen, Haarfollikel zum Opfer gefallen sind, so ist nach ihrer Abheilung eine restitutio ad integrum nicht möglich, und ihre naturgemäße Folge ist eine Bindegewebsneubildung mit dem Charakter der Narbe.

6. Narben (Cicatrices).

Als Narben werden jene Formen von Bindegewebsneubildung bezeichnet, welche den Ersatz von Substanzverlusten der Haut bilden. Sie bestehen aus einem festen, zell- und gefäßarmen Bindegewebe, dessen Fasern im Gegensatze zu der gesetzmäßigen Anordnung der Bindegewebsbündel des normalen Koriums regellos durchflochten erscheinen, und welches mit einer Epidermis bekleidet ist, die sich in fertigen Narben durch nichts von der der normalen Haut unterscheidet.

Die Narben können klinisch ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten, je nach der Tiefe, bis zu welcher der vorausgegangene Substanzverlust reichte. War von demselben das gesamte Korium bis in das Unterhautzellgewebe betroffen, dann sind der Zerstörung nicht nur der Papillarkörper, sondern auch die Drüsen anheimgefallen und die resultierende Narbe wird demnach haarlos erscheinen und der Poren, welche den Follikeln entsprechen, entbehren, gleichzeitig wird sie aber auch jener eigentümlichen Felderung ermangeln, welche der Ausdruck der Oberflächenstruktur der Haut ist. Solche Narben präsentieren sich demnach als mehr oder weniger glatte, haarlose, weiße, flache, im Hautniveau liegende, oder unter dasselbe eingesunkene oder über dasselbe hervorragende wenig elastische Bildungen, die zwar auch eine Felderung (vornehmlich als Folge von Spannungsverhältnissen) aufweisen können, welche aber der Regelmäßigkeit und Feinheit der interpapillären Furchen ermangelt. Im Gegensatze zu diesen werden Narben, welche nach oberflächlicheren, die Follikel nicht zerstörenden Substanzverlusten entstehen, Haare aufweisen können und dementsprechend auch die Follikelmündungen erhalten sein. Haarlosigkeit und Mangel der Poren ist demnach kein absolutes Kriterium einer Narbe; wohl aber muß in tiefer reichenden Narben, wenn in ihnen auch die Haar- und Schweißfollikel erhalten blieben, die normale Oberhautfelderung fehlen, nicht etwa aus dem Grunde, weil sich ein verloren gegangener Papillarkörper nicht zu regenerieren imstande wäre, sondern weil die Starrheit der bis in das Korium reichenden Narben die Regeneration verhindert, da von der Verschiebbarkeit und Elastizität der Cutis propria, welche auf der gesetzmäßigen Durchflechtung ihrer Bindegewebsbündel beruht, die Ausbildung der Oberhautfelderung und des Papillarkörpers abhängt (Lewinski, Kromayer). Unna hat zwar gezeigt, daß im Beginne der Überhäutung vom jungen Epithelsaum in ganz auffallend üppiger Weise Epithelleisten in die Tiefe dringen, aber

zur Ausbildung, beziehungsweise Erhaltung eines regelmäßigen Papillarkörpers kommt es, wenn auch, wie besonders Heitzmann hervorhebt, alle Narben seichte und unregelmäßige Papillarbildungen mit entsprechenden seichten und unregelmäßigen Retezapfen aufweisen, offenbar aus dem angegebenen Grunde nicht.

In jenen Fällen, in denen durch die gesetzte Läsion die Cutis propria nicht tangiert und nur die Cutis vasculosa betroffen wurde, also bei nur oberflächlichen Substanzverlusten, wie sie z. B. durch Kratzen, durch oberflächliche Eiterungen hervorgerufen werden, kommt es in der Tat häufig zu einer Regeneration des Papillarkörpers und Herstellung der normalen Weichheit und Geschmeidigkeit derselben, beziehungsweise zur Wiederausbildung der normalen Oberhautfelderung, so daß trotz Substanzverlustes eine restitutio ad integrum erfolgt, oder, offenbar infolge Zugrundegehens der pigmenterzeugenden Basalzellen, lediglich eine pigmentlose Stelle Zeugnis von der stattgehabten Läsion gibt.

Die Narben stehen klinisch und histologisch sehr nahe den Atrophien des Papillarkörpers und der Cutis propria, welche ohne vorausgegangene Geschwürbildung nach entzündlichen Prozessen oder auch als mehr idiopathische Formen auftreten. Wie bei den echten Narben fehlt auch den von der Atrophie befallenen Stellen die normale Oberhautfelderung, und infolge Schwundes der Follikel auch die gleichmäßig aneinandergereihten Poren und Haare; dieselben sind unelastisch, verdünnt, weißer etc., so daß es klinisch nicht möglich ist, die beiden in ihrer Genese so verschiedenen Formen auseinanderzuhalten.

Verlauf und Anordnung der Effloreszenzen.

Die im vorstehenden erörterten Effloreszenzen bilden die morphologischen Elemente, aus welchen sich in der Hauptsache die einzelnen Krankheitsformen aufbauen. Eine nur oberflächliche Betrachtung derselben ergibt jedoch sofort, daß sie an und für sich nicht geeignet sind, als Charakteristika der einzelnen Krankheiten zu dienen; ihre Unterschiede sind oft nur rein quantitative, wie z. B. bei den Knötchen, den Knoten, den Knollen usw., und ihre Grenzen gehen vielfach ineinander über. Zudem ist es nicht der Fall, daß bei den verschiedenen Hautkrankheiten nur eine Effloreszenzform immer wiederkehren würde, im Gegenteil, wir begegnen bei einer und derselben Hautkrankheit den verschiedensten und bei den verschiedensten Hauterkrankungen denselben Effloreszenzen. Es gibt demnach keine Effloreszenz, welche, insoferne sie ein Knötchen, ein Bläschen oder eine Pustel etc. ist, für eine bestimmte Hautkrankheit charakteristisch wäre.

Wenn dem aber so ist, so fragt es sich, wodurch die einzelnen Krankheitsindividuen sich charakterisieren und voneinander unterscheiden.

Da lehrt uns denn zunächst die Betrachtung der einzelnen Krankheiten der Haut, daß sie verschieden verlaufen, die einen z. B. akut und typisch, die anderen chronisch und atypisch. Wenn wir bei ein und derselben Dermatose stets ein und denselben Verlauf konstatieren, so ergibt sich, daß die Individualität in erster Linie durch den Verlauf zum Ausdrucke kommt, und Aufgabe der Diagnostik wird es sonach sein, im Krankheitsbilde die Merkmale desselben aufzusuchen und festzustellen; und dazu dienen uns die einzelnen Effloreszenzen, deren Entwicklung und Verlauf wir nur zu fixieren haben, um ein höchst wichtiges diagnostisches Merkmal zu gewinnen.

Bei der Feststellung der Entwicklung und des Verlaufes der Effloreszenzen haben wir auf das Nebeneinander derselben Rücksicht zu nehmen und zu untersuchen, wie weit es als Ausdruck des Nacheinanders der einzelnen Entwicklungsphasen anzusehen ist. Finden wir z. B. in einem Krankheitsbilde Knötchen neben Bläschen, und Pusteln und Krusten, und sind alle diese Effloreszenzen noch durch Übergangsformen untereinander verbunden, dann können wir ohne weiteres folgern: Hier liegt ein Prozeß vor, welcher mit der Bildung von Knötchen anhebt, diese wandeln sich in Bläschen, diese in Pusteln und diese in Krusten um. Damit haben wir aber schon ein wichtiges diagnostisches Merkmal gewonnen und zugleich auch ein differentialdiagnostisches jenen Krankheiten gegenüber, bei denen eine solche Umwandlung der Effloreszenzen nicht erfolgt. Die vorhandene oder fehlende Umwandlung der Effloreszenzen ist aber nicht der einzige Ausdruck des Verlaufes; die Differenzen desselben machen sich auch noch in anderen Richtungen geltend, insoferne ein Teil der Hautkrankheiten akuter, ein anderer chronischer Natur ist. Die Akuität eines Krankheitsprozesses auf der Haut kommt in doppelter Weise zum Ausdruck. Erstens durch die Akuität des Verlaufes der einzelnen Effloreszenzen und zweitens durch die Akuität der Eruption in ihrer Totalität. Die Akuität des pathologisch-anatomischen Prozesses, welcher den Effloreszenzen zugrunde liegt, dokumentiert sich vor allem in der lebhaft roten Farbe dieser, in deren Turgeszenz und Sukkulenz und in der Raschheit, mit welcher die einzelnen Entwicklungsphasen durchlaufen werden; die Akuität der Eruption durch das plötzliche und gleichzeitige Auftreten einer großen Zahl von Effloreszenzen, beziehungsweise die Gleichalterigkeit derselben und die dadurch bedingte Gleichförmigkeit im Krankheitsbilde, da gleich alte Effloreszenzen auch gleiche Entwicklungsphasen aufweisen werden; freilich wird man bei akuten Prozessen nicht ein Krankheitsbild wie aus einem Gusse erwarten dürfen, insoferne auch bei den akuten Prozessen die Eruption nicht mit einem Schlage beendet ist, sondern sich immer auf eine gewisse, wenn auch beschränkte Zeit ausdehnt; aber die dadurch bedingte Polymorphie wird sich in gewissen Grenzen halten,

so daß die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes nicht wesentlich gestört erscheint.

Im Gegensatze zu den akuten werden chronische Hautkrankheiten durch die Vielgestaltigkeit ihrer Manifestationen charakterisiert werden. Die Chronizität eines Krankheitsprozesses der Haut macht sich vor allem durch die auf längere Zeiträume sich erstreckende und sukzessive erfolgende Eruption von Effloreszenzen geltend. Dabei können die einzelnen Effloreszenzen selbst akut oder chronisch verlaufen; in beiden Fällen wird aber als Resultat der sukzessiven Eruption sich eine Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes ergeben, insofern die verschiedensten Entwicklungs- und Rückbildungsphasen der Effloreszenzen nebeneinander vorliegen werden. Insbesondere sind es die verschiedenen Grade der Pigmentationen, welche als Residuen namentlich chronisch verlaufender Effloreszenzen oft lange zurückbleiben und den chronischen Prozessen ein eigentümliches Gepräge aufdrücken. In jenen Fällen, in denen die Chronizität eines Prozesses nicht nur in den sukzessiven Eruptionen ihren Ausdruck findet, sondern sich auch auf den Verlauf der einzelnen Effloreszenzen erstreckt, wird sie außer der Polymorphie, auch durch die düstere, infolge Beimengung von Pigment braunrote Färbung der Effloreszenzen und deren scharfe Begrenzung zum Ausdrucke kommen.

Als ein Merkmal des Verlaufes kann auch der Umstand angesehen werden, ob ein Krankheitsprozeß der Haut mit der Restitutio ad integrum abheilt, oder ob auf dem Wege der Geschwürsbildung oder der reinen Atrophie Narben oder andere persistierende Veränderungen zurückbleiben. Es ist dies oft ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment bei Krankheiten, welche sich äußerlich und in ihren rezenten Erscheinungen häufig außerordentlich ähneln, durch den differenten Ausgang aber ohne viel Mühe auseinander zu halten sind.

Mit der Kenntnis des Verlaufes einer Hautkrankheit ist ein wichtiger Faktor ihrer Eigenart aufgedeckt, ihre Individualität aber noch nicht ausreichend umgrenzt. Diese äußert sich weiters und gelegentlich auch durch die räumliche Anordnung der Effloreszenzen; zunächst, was die Anordnung derselben in bezug auf sich selbst betrifft. Bei einer Reihe von Hautkrankheiten scheinen sie regellos, scheinbar zufällig da und dort aufzutreten, wie beim Ekzem, der Psoriasis etc., bei anderen erscheinen sie wieder in Gruppen gestellt, wie bei den Herpesarten, den Lichenformen etc. Mit dieser Anordnung der Effloreszenzen hängt zum Teil auch die Art des Umsichgreifens und des Diffuswerdens gewisser Krankheitsprozesse zusammen.

Die Ausbreitung in die Fläche kann in zweifacher Weise erfolgen, einmal dadurch, daß bei disseminiert auftretenden Effloreszenzen in den freigebliebenen Zwischenräumen immer wieder neue auftreten,

so daß es endlich zur Konfluenz derselben kommt, wie dies z. B. beim Ekzem der Fall ist. Hier bleiben die einzelnen Effloreszenzen so groß, wie sie ursprünglich gebildet wurden, aber durch fortwährende Nachschübe neuer Effloreszenzen kommt es zu diffuser Erkrankung der Haut. Dieser Modus der Ausbreitung wird sich unschwer an der Peripherie des diffusen Krankheitsherdes nachweisen lassen, wo in der Regel ein allmählicher Übergang zu den disseminiert stehenden Effloreszenzen erfolgt. Neben dem disseminierten oder dem gruppenweisen Auftreten der Effloreszenzen ist aber noch eine andere Art der Anordnung derselben als Äußerung der Eigenart gewisser Hautkrankheiten hervorzuheben, nämlich das sukzessive Auftauchen neuer Knötchen, Bläschen etc. um ein schon früher erkranktes Zentrum, wodurch, da sich die älteren Effloreszenzen in der Regel bald involvieren, eine Art von Kreisbildung zustande kommt, deren Genese unschwer aus den Erscheinungen abzulesen ist.

Ein ganz verschiedener Ausbreitungsmodus in der Fläche ist jener, bei welchen die einzelnen Effloreszenzen (unbeschadet dem Auftreten neuer) selbst sich in der Peripherie ausdehnen, wie der Tropfen Wasser auf Fließpapier. Dieses periphere Wachstum wird sich schon durch den Umstand verraten, daß einzelne Effloreszenzen Scheibenform in verschiedenen Größenverhältnissen zeigen. In ganz unzweifelhafter Weise wird es sich aber dokumentieren, sobald im Zentrum der Plaques Altersdifferenzen gegenüber der Peripherie zum Ausdrucke gelangen. Dieser kann in verschiedener Weise erfolgen: er kann sich auf die Farbe, die Form, die Oberflächenstruktur oder auf alle diese zugleich beziehen.

Bei manchen Affektionen ist es nur die Farbe, welche den in Rede stehenden Ausbreitungsmodus auf den ersten Blick erkennen läßt. Die Mehrzahl der Prozesse leitet sich mit aktiver Hyperämie ein, welche häufig binnen kurzem in die atonische Hyperämie umschlägt. Die von der ersteren befallenen Hautstellen erscheinen lebhaft rot, die von der letzteren befallenen livid. Auf Hyperämie beruhende Effloreszenzen werden demnach, wenn sie sich peripher ausdehnen und eine bestimmte Größe erreicht haben, an den jüngst befallenen Stellen, das ist an der Peripherie, lebhafte Rötung, an den zumeist betroffenen, das ist im Zentrum, livide Färbung erkennen lassen: mit anderen Worten, Flecken mit lebhaft roter Peripherie und bläulichem Zentrum geben unzweifelhaft Kunde von dem peripheren Wachstum derselben. Ähnliche Differenzen in der Färbung ergeben sich aber auch bei allen akuten entzündlichen Effloreszenzen, welche sich peripher ausbreiten; bei chronischen Prozessen wird wieder das Auftreten von Pigment an den älteren Partien die Altersdifferenz zwischen Zentrum und Peripherie erweisen.

Das periphere Wachstum der Effloreszenzen kann sich aber auch durch Unterschiede in der Form verraten. Bei einer Reihe von Haut-

krankheiten kommt es zur Entwicklung von Knötchen oder Knoten, welche allmählich in die Peripherie wachsen.

Da die lokalen Vorgänge meist nur beschränkte Dauer haben und nach einiger Zeit zur Rückbildung kommen, so werden die betreffenden Stellen wieder auf das ursprüngliche Niveau der Haut absinken. Bei Effloreszenzen mit peripherem Wachstum wird sich das Einsinken natürlich zuerst im Zentrum als dem älteren Teile vollziehen, und erst gradatim, entsprechend dem zunehmenden Alter der peripheren Anteile, sich auch auf diese erstrecken. Dadurch kommt es zur Bildung von Kreisen, welche nach außen durch kontinuierliche Leisten scharf begrenzt sind und durch Ineinanderfließen zur Entstehung biskuitförmiger, kleeblattähnlicher oder polyzyklischer, landkartenähnlicher Figuren Anlaß geben können.

Es ist nämlich eine durchgreifende, bei allen serpiginös fortschreitenden Dermatosen zu beobachtende Erscheinung, daß sich die aufeinanderstoßenden Kreissegmente an den Tangierungsstellen nicht summieren, sondern auslöschen; sonach kommt es niemals zu einem Ineinanderwachsen von Kreisen, sondern stets nur zu den oben erwähnten polyzyklischen, landkartenähnlichen Figuren. Die Vielgestaltigkeit der infolge peripheren Fortschreitens der Effloreszenzen bedingten Formen wird gelegentlich noch dadurch erhöht, daß die Ausdehnung einzelner nur nach einer Richtung hin erfolgt und dadurch Halbkreise, Kreissegmente etc. entstehen.

Das periphere Fortschreiten der Effloreszenzen, beziehungsweise die Involution der älteren, zentralen Partien kann aber auch durch Oberflächenveränderung, nämlich Schuppung, zum Ausdruck kommen. Wir sehen ja häufig Ernährungsstörungen der Epidermis durch krankhafte Vorgänge im Papillarkörper bedingt und durch Schuppenbildung in Erscheinung treten. Entsprechend den Wachstumsverhältnissen der Epidermis macht sich diese Ernährungsstörung aber erst nach geraumer Zeit geltend, und die Schuppung wird demnach nur an den älteren, i. e. zentralen Stellen vorliegen. Effloreszenzen, welche in ihrer Mitte schuppen, am Rande die Erscheinung der frischen Erkrankung, Turgeszenz, Glanz, lebhafter roter Färbung aufweisen, dokumentieren sich ohne weiteres als solche, welchen die Tendenz zum peripheren Fortschreiten innewohnt.

Ein häufig sehr charakteristisches Gepräge verleiht den einzelnen Krankheitsformen die ausschließliche oder vornehmliche Lokalisation der Effloreszenzen auf gewissen Körperregionen. Berücksichtigung dieses Umstandes allein leitet oft die Diagnose in die richtigen Bahnen. Wir sehen gewisse Krankheiten sich vornehmlich im Stamme, andere wieder an den Extremitäten lokalisieren. Von diesen werden einmal die Beugeseiten, das andere Mal wieder die Streckseiten prädiligiert, bald

ist die Verteilung symmetrisch, bald asymmetrisch und einseitig, oft sind es ganz bestimmte Körperregionen, deren Erkrankung für gewisse Hautaffektionen fast charakteristisch wird. So diagnostizieren wir die Skabies, die Prurigo, die Ichthyosis und viele andere Hautkrankheiten oft nur mit einem flüchtigen Blicke, der für die Feststellung der Lokalisation genügt, oder werden wenigstens von vorneherein auf die Diagnose der betreffenden Krankheit hingeleitet.

Schwieriger als die Bestimmung der Lokalisation der Effloreszenzen in bezug auf die Körperregion ist der nicht minder wichtige klinische Nachweis der Lokalisation des Krankheitsvorganges in bezug auf die Hautschichten oder die Anhangsorgane derselben. Bei einer ganzen Zahl von Hautkrankheiten beschränkt sich der pathologische Vorgang nur auf die oberflächlichsten Schichten der Haut, auf die Cutis vasculosa, bei anderen liegt der Ausgangspunkt viel tiefer im Korium; es begreift sich, daß die Bestimmung des Sitzes des krankhaften Vorganges, ob oberflächlich, ob tief, von großer diagnostischer Bedeutung sein muß; wir haben uns sonach noch mit den Kriterien zu befassen, welche die Oberflächlichkeit der Prozesse einerseits, den tiefen Sitz derselben anderseits dokumentieren. Je oberflächlicher der Prozeß ist, beziehungsweise die durch ihn bedingte Anschwellung, um so weniger Hautschichten wird diese vor sich herzutreiben haben, um sich äußerlich durch eine Niveauerhöhung kund zu tun. Es ist klar, daß die Effloreszenzen ceteris paribus um so mehr das Hautniveau überragen werden, je oberflächlicher der Sitz der ihnen zugrunde liegenden krankhaften Vorgänge ist.

Die Oberflächlichkeit eines krankhaften, zur Volumsvermehrung führenden Vorganges wird sich bei herdweiser Beschränkung zugleich auch durch die steil abfallenden Ränder und die scharfe Begrenzung der Effloreszenzen kundgeben, gerade so wie die Erhebung, die man künstlich, z. B. durch Unterschieben eines Körpers unter einen weichen, dünnen, geschmeidigen Stoff hervorruft, stark prominieren und steil abfallende Ränder zeigen wird; während derselbe Körper unter ein mehrfach zusammengelegtes Tuch gebracht, eine Erhebung bewirken wird, deren Ränder nur allmählich in das angrenzende Niveau übergehen. Je kleiner die Effloreszenzen und je prominenter sie sind und je steiler sie gegen das Niveau der normalen Haut abfallen, um so mehr ist der Schluß auf ihre Oberflächlichkeit gestattet; und umgekehrt, je größer die Effloreszenz und je allmählicher deren Erhebung in das Niveau der normalen Haut übergeht, um so mehr ist ihr Sitz in die tieferen Hautschichten zu verlegen — ein Verhältnis, welches nur dann gestört erscheint, wenn ein in der Tiefe beginnender Prozeß in seinem ganzen Umfange auch auf die oberflächlichen Hautschichten übergegriffen hat, oder wenn Tumoren aus ihrer Umgebung herauswachsen.

Manche Prozesse finden ihren Ausgangspunkt an den Hautfollikeln und beschränken sich auf dieselben. Dies wird sich durch eine auf die Follikelmündung lokalisierte Erhebung, und überdies, was leichter klinisch zu erkennen ist, durch die Gegenwart eines (Lanugo-) Haares oder eines Porus in der Mitte eines Knötchens, Bläschens oder Pustel deutlich dokumentieren.

Die Konsistenz der Effloreszenzen bildet ein weiteres Unterscheidungsmerkmal, dem gelegentlich eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt, insoferne eine Reihe von Prozessen zu Konsistenzvermehrung, andere zur Konsistenzverminderung der Haut führen. Die erstere erfolgt, wenn Exsudat oder Neubildung das normale Gewebe der Haut dicht durchsetzt, so daß in ein und demselben Raume mehr Material zusammengedrängt ist, ganz besonders, wenn das Infiltrat selbst die Neigung zur Umwandlung in fibröses Gewebe besitzt. Die Konsistenzverminderung muß dann eintreten, wenn das normale Gewebe unter dem Andringen des zelligen Infiltrates zum Einschmelzen kommt, und schließlich ein sehr zellenreiches Gewebe an die Stelle eines faserigen tritt.

Parallel mit diesen Veränderungen geht häufig auch eine Veränderung des von den einzelnen Hautschichten ausgehenden Lichtreflexes, insoferne faseriges, derbes Gewebe, wie das der normalen Kutis, der Narben, weißes Licht reflektiert, zellenreiches und faserarmes Gewebe in gelblicher bis gelblichbräunlicher Farbe und größerer Transparenz erscheint.

Da infolge der Blutfülle der Zellherde und der sie deckenden Hautschichten die Eigenfarbe der ersteren verdeckt wird, so ist es nötig, um die letztere zur Anschauung zu bringen, das Blut mittels Fingerdruckes oder Druckes mit einem Glase (Objektträger, Uhrglas, Diaskop, Unna) zu verdrängen. Beim Vorhandensein von Zellnestern, wie bei den Granulomen, erscheinen dann ganz typische, den in verschiedener Tiefe lagernden Infiltraten entsprechende Farbenveränderungen in Form grauer, graubräunlicher oder gelblicher und gelblichbrauner Flecken, welche aus dem Weiß, das von der normal gebliebenen Umgebung reflektiert, sich deutlich abheben, ohne Verdrängung des Blutes der Beobachtung aber leicht entgehen können. Die Verwendung von Glasdruck (Diaskopie, Unna) erscheint demnach als ein sehr nützlicher und bequemer diagnostischer Behelf, wenn es auch gelingt, durch bloßen Fingerdruck und Spannung der betreffenden Hautstelle zu gleichwertigen Resultaten zu gelangen. In vielen Fällen kommt dieser Untersuchungsmethode entscheidende Bedeutung zu, da es häufig nur mittels derselben möglich ist, Prozesse, die mit leichter entzündlicher Infiltration einhergehen und keine Farbenveränderungen unter Glasdruck bedingen, von solchen mit

Sicherheit zu differenzieren, welche, wie die Granulome, dichte Einlagerung von Zellen in das Kutisgewebe bewirken.

Die verschiedenen Hautkrankheiten können mit verschiedenen subjektiven Symptomen einhergehen, unter denen das Jucken eines der wichtigsten ist, da es durch die Insulte, welche die Haut infolge des Kratzens treffen, zu den charakteristischen Merkmalen der Kratzeffekte führt. Diese äußern sich durch die unter den Exkoriationen angeführten Läsionen, vielfach aber auch durch jene Krankheitsformen, welche durch die Einimpfung von Eitererregern hervorgerufen werden, und welche wir im speziellen Teile als Impetigo, Ekthyma etc. kennen lernen werden. Aus dem Umstande, daß es einerseits Hautkrankheiten gibt, welche niemals mit Jucken einhergehen, anderseits solche, bei denen dasselbe ein dominierendes und wesentliches Symptom bildet, erhellt die Wichtigkeit, welche der Gegenwart von Kratzeffekten für die Diagnose zukommt.

Überblicken wir die im vorstehenden erörterten Prinzipien der Diagnostik, so sei noch einmal hervorgehoben, daß es nicht die einzelnen Effloreszenzen als morphologische Einheiten sind, sondern vielmehr und zunächst die Art ihres Verlaufes, durch welche der Charakter einer bestimmten Hautkrankheit seinen Ausdruck findet. Nicht um die Feststellung von Zuständen handelt es sich bei der Diagnostik der Hautkrankheiten, sondern um die Klarlegung von Prozessen; im Verlaufe dieser kommt die Eigenart zum Ausdruck. Nicht minder aber auch durch die räumliche Anordnung der Krankheitserscheinungen, sowohl in bezug auf sich selbst, als auf die Körperregionen, durch die Art ihrer Ausbreitung, durch den Sitz des Prozesses in bezug auf die Hautschichten, durch die Natur des pathologisch-anatomischen Prozesses, soweit er klinisch zur Erscheinung kommt, und durch die Gegenwart oder das Fehlen von subjektiven Erscheinungen.

Ebensowenig wie eine Effloreszenz die Diagnose sichert, ebensowenig ist sie durch ein Merkmal obiger Erscheinungskategorien gegeben; erst durch die Kombination einer Reihe derselben zu einem bestimmten Bilde wird die Krankheit ausreichend charakterisiert. Es wäre ein schwerer diagnostischer Irrtum, wollte man aus dem Umstand allein, daß etwa Kreise vorliegen, z. B. auf das Vorhandensein von Syphilis, bei welcher die Effloreszenzen mit Vorliebe zur Kreisbildung tendieren, schließen; zur Diagnose eines annulären Syphilides gehört noch weit mehr: der chronische Verlauf, die braunrote Färbung, die Polymorphie, die Gegenwart eines klinisch deutlich wahrnehmbaren Infiltrates, das unter dem Finger- oder Glasdrucke nicht schwindet, die Derbheit desselben, die teilweise Ausgleichung der normalen Oberhautfelderung auf der Höhe der Entwicklung und der dadurch bedingte Glanz der Efflore-

szenzen, beziehungsweise der aus ihnen hervorgegangenen Kreise und Kreissegmente, die Abheilung mit tiefer brauner Pigmentation usw. Erst durch das Zusammenwirken all dieser Faktoren kommt das charakteristische Aussehen der Krankheitsform zustande; die Schwierigkeiten der Diagnose finden zumeist darin ihre Begründung, daß in einem vorliegenden Krankheitsbilde, sei es infolge zu kurzen Bestandes etc., die Erscheinungen des Verlaufes, die Lokalisation usw. mangelhaft ausgeprägt oder verwischt erscheinen. In diesen Fällen ist es mit der Diagnose zumeist überhaupt schlecht bestellt. Der Begriff vieler Hautkrankheiten ist, wenigstens vorläufig, ein rein klinischer, d. h. die objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen machen den ganzen Inhalt desselben aus und damit sind uns auch alle weiteren Hilfsmittel der Diagnose verschlossen.

Nur bei jenen, leider nur sehr wenigen Hautkrankheiten, bei denen die Ätiologie sicher erkannt ist, können wir durch Feststellung derselben, wie durch den Nachweis von Milben, Fadenpilzen etc. die Diagnose in zweifelhaften Fällen sichern.

Die Beziehungen gewisser Hautkrankheiten zu gewissen Krankheitszuständen des Organismus können bei dem heutigen Stande unseres Wissens der Diagnose nur in sehr geringem Maße und höchst selten zur Unterlage dienen, denn wir sind in dieser Beziehung in der Regel über nur ganz vage Vorstellungen nicht hinaus. Wo wir der Erkenntnis des Wesens der einzelnen Hautkrankheiten näher getreten sind, wo wir über positives Wissen hinsichtlich der Beziehungen der Hautkrankheiten zu Organ- oder Allgemeinerkrankungen verfügen, dort werden wir natürlich dieser höheren Erkenntnis Rechnung zu tragen haben und durch Untersuchung des Blutes, des Nervensystemes, des Gesamtzustandes etc. die klinische Diagnose zu stützen und zu ergänzen beflissen sein.

Literatur.

Aeby, Die Herkunft des Pigmentes im Epithel. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1885.

Auspitz H., System der Hautkrankheiten. 1881, S. 121.

Babes, Über einen die Gingivitis und den Skorbut verursachenden Bazillus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893.

Bäumer E., Beiträge zur Histologie der Urticaria simpl. etc. Archiv. Bd. XXXIV, 1896.

Berdez und Nenecki, Über die Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie. Bd. XX, 1886.

Ehrmann S., Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Pigmentes. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885 und 1886.

Ehrmann S., Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen etc. Bibliotheca med. Abt. IX, D. II, H. 6.

Finger E., Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Archiv. 1893.

Heitzmann L., Über Narbenbildung der Lederhaut. Archiv. 1893, S. 135.

Jarisch A., Über Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigmentes beim Frosche. Archiv. Bd. XXIII, 1891.

Jarisch A., Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigmentes beim Menschen und den Säugetieren. Archiv. 1891.

Jarisch A., Über die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Archiv. 1892.

Kogerer, Zur Entstehung der Hauthämorrhagien. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. X.

Kolb M., Zur Ätiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte. Bd. VII, 1891.

Kreibich, Zur Blasenbildung und Kutis-Epidermisverbindung. Archiv LXIII, 1902.

Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien, Perles, 1905.

Kromayer E., Einige epitheliale Gebilde in neuer Auffassung. Beiträge zur Pigmentfrage. Dermatologische Zeitschrift. 1897.

Kromayer E., Allgemeine Pathologie. S. 148.

Kromayer E., Ödem. Allgemeine Pathologie. S. 48.

Kromayer E., Hämorrhagien. Allgemeine Pathologie. S. 68.

Kromayer E., Oberhautpigment der Säugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLII.

Leloir-Vidal, Traité descriptif des maladies de la peau. Pag. 241.

Letzerich, Untersuchungen über die Ätiologie und Kenntnis der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.

Majeff, De la syphilide pigmentaire. Annales. 1890, pag. 63.

Mertsching, Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Archiv. Bd. CXVI.

Morison, Beitrag zur Frage der Pigmentbildung in der Negerhaut. Monatshefte. Bd. IX, S. 487, 1890.

Neumann E., Beiträge zur Kenntnis des pathologischen Pigmentes. Virchows Archiv. Bd. CXI, 1888.

Perls, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. Virchows Archiv. Bd. XXXIX, 1867.

Philippson-Török, Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1895.

Quincke, Über Siderosis. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXV.

Rabl H., Über die Entwicklung des Pigmentes in der Dunenfeder des Hühnchens. Physiologisches Zentralblatt. Bd. VIII, 1894.

Rabl H., Untersuchungen über die menschliche Oberhaut etc. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XLVIII, 1896.

Riehl G., Zur Kenntnis des Pigmentes im menschlichen Haar. Archiv. 1884.

Sabouraud, Epidermite chronique à streptocoques. Artikel »Impetigo« in La Pratique de Dermat. 1901.

Sack A., Beitrag zur Kenntnis der Hautblutungen. Monatshefte. Bd. XVII, 1893, und XX, 1895.

Schmidt M. B., Über die Verwandtschaft des hämatogenen und autochthonen Pigmentes und deren Stellung zum sogenannten Hämosiderin. Virchows Archiv. Bd. CXV, 1889.

Schwalbe G., Über den Farbenwechsel winterweißer Tiere. Morphologische Arbeiten. Herausgegeben von Schwalbe. Bd. II, 1893.

Sieber, Über die Pigmente der Chorioidea und der Haare. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1886.

Tizzoni G. und Giovannini S., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infektion. Zieglers Beiträge. Bd. VI, 1889.

Török, Über das Wesen der sogenannten Angioneurosen der Haut. Archiv. Bd. LIII, 1900.

Török und Vas, Über den Eiweißgehalt des Inhaltes verschiedener Hautblasen mit besonderer Berücksichtigung der Lehre von den angioneurotischen Hautveränderungen. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Touton K., Vergleichende Untersuchungen über die Blasen in der Epidermis. Tübingen 1882.

Unna P. G., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex etc. Monatshefte. Ergänzungsheft I, 1887.

Unna P. G., Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte. Bd. XXIV, S. 1, 1897.

Unna P. G., Akute Exantheme. Histopathologie. S. 623.

Unna P. G., Narben. Histopathologie. S. 1084.

Unna P. G., Die Diaskopie der Hautkrankheiten. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Unna P. G., Blutung. Histopathologie. S. 48.

Unna P. G., Hämosiderosen. Histopathologie. S. 974.

Uskow, Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1878.

Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau 1874.

Widal et Therèse, Purpura et érythème à streptocoques. La Semaine médicale. 1894.

Zirkulationsstörungen.

Die Anomalien der Blutzirkulation bestehen in Änderungen des Füllungsgrades der Gefäße und der Stromgeschwindigkeit des Blutes. Wir sprechen von Hyperämie schlechtweg bei übermäßiger Blutfülle, von Anämie bei Blutarmut oder Blutleere der Gefäße. Bezüglich der Hyperämie unterscheiden wir die aktive, fluxionäre oder Wallungshyperämie von der passiven oder Stauungshyperämie.

Bei der aktiven Hyperämie erscheinen die Gefäße erweitert, die Stromgeschwindigkeit des Blutes vermehrt und demgemäß die betroffenen Partien lebhaft rot und wärmer.

Sehen wir von dem Einflusse ab, welcher durch die quantitativen und qualitativen Änderungen des Gesamtblutes auf den Blutgehalt der Hautgefäße ausgeübt wird, so sind es vor allem nervöse Einflüsse, welche für den Blutgehalt der Hautgefäße bestimmend sind. Es kommen hierbei folgende Faktoren in Betracht: 1. Die Wirkung der Vasokonstriktoren, 2. der Vasodilatatoren und 3. die der nervösen Zentren in den Gefäßen selbst.

Wie die experimentelle Pathologie lehrt, kann die aktive Hyperämie zustande kommen durch Lähmung der Vasokonstriktoren (neuroparalytische) oder durch Reizung der Vasodilatatoren (neurotonische Hyperämie). Zufolge dieser Einrichtungen können aktive Hyperämien in der Haut bedingt sein durch direkte Reizung (oder Lähmung) der Gefäßnervenzentren im Zentralnervensysteme, in ihrem Verlaufe und in ihren peripheren Organen, oder sie

können auch auf dem Wege des Reflexes zustande kommen, in welchem Falle offenbar die sensiblen Nerven die zentripetalleitenden Bahnen darstellen, welche die Impulse auf die Gefäßnervenzentren übertragen. Eine Erweiterung der Blutgefäße, unabhängig von nervösen Apparaten, kann aber auch erfolgen infolge von Einflüssen auf die Gefäßwand und deren kontraktile Elemente selbst. In dieser Weise scheinen thermische, mechanische und chemische Reize, wenn sie ein gewisses Maß nicht überschreiten, zu wirken. Earle sah arterielle Hyperämie unter dem Einflusse von Wärme an Körperteilen entstehen, deren sämtliche Nerven durchschnitten waren, und die schon Dieffenbach bekannte Tatsache, daß transplantierte Hautlappen auf thermische Reize reagieren und Sitz von entzündlichen Prozessen werden können, bevor noch die Wiederherstellung der Sensibilität erfolgt ist, spricht im gleichen Sinne, wenn sie auch im speziellen Falle die Beteiligung nervöser Apparate in den Gefäßwänden selbst nicht ausschließen läßt.

Die passive oder Stauungshyperämie sehen wir unter Verhältnissen auftreten, welche einen erschwerten Abfluß in die Venen bedingen. Demzufolge ist die Stromgeschwindigkeit vermindert, das Blut verweilt länger in den Kapillaren, nimmt venöse Beschaffenheit an, die betroffenen Teile erscheinen dunkelrot bis cyanotisch, ihre Temperatur ist in der Regel vermindert. Infolge ausgedehnter venöser Stauung kommt es auch — sei es lediglich infolge rein mechanischer Verhältnisse, sei es infolge von Ernährungsstörungen, welche die Gefäßwände durch die Veränderungen des Blutes erleiden — zu Ödem (Stauungsödem). Die speziellen Ursachen für die passiven oder Stauungshyperämien liegen teils in allgemeinen Zirkulationsstörungen, wie bei Herzfehlern, oder Störungen im Lungenkreislaufe etc., teils in lokalen Einwirkungen, wie Druck auf größere Venenstämme, in erhöhtem Venentonus oder in abhängigen Körperteilen auch in der Schwere des Blutes — allerdings meist mit anderen Hindernissen der venösen Blutzirkulation kombiniert — und in Erkrankungen der Venen selbst. Sind diese Arten der venösen Hyperämien im allgemeinen für die Dermatologie von untergeordnetem Interesse, so erscheint jene Form der Blutstauung von weit größerer Wichtigkeit, welche als sogenannte atonische oder asthenische Hyperämie nicht unter die bisher entwickelten Gesichtspunkte fällt, sondern in einer Atonie der Kapillaren (und des umgebenden Gewebes) ihre Grundlage findet.

Durch den Blutstrom bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt, beharren die Kapillaren auf diesem Grade der Ausdehnung. Läßt nun aus irgendeinem Grunde die Blutzufuhr nach, so vermögen sie sich nicht der verminderten Blutmasse anzupassen, das Strombett wird für die verringerte Blutmasse relativ zu weit und es tritt Stromverlangsamung ein (Kromayer). Die mit einem hohen Grade von Elastizität ausgestattete Haut ist nun allerdings im allgemeinen zur Entwicklung der atonischen Hyperämien nicht sehr geeignet, bietet derselben aber doch einen günstigen Boden, wenn langdauernde arterielle Hyperämien physiologischer oder pathologischer Natur die Kapillaren ausgedehnt haben und das Kutisgewebe an Elastizität eingebüßt hat. Kommt es nun zufolge der Kontraktion der zuführenden Arterien zu einer verminderten Blutzufuhr, so sind auch in der Haut die Bedingungen für die Entwicklung der atonischen Hyperämien gegeben. So sehen wir de norma hyperämische Hautpartien, wie Lippen, Nase, Ohren, Nägel, bei verminderter Blutzufuhr zuerst blau werden und ebenso häufig die unter die Gesichtspunkte des Pathologischen fallenden aktiven Hyperämien in die atonischen übergehen.

Für die Entwicklung der Anämien kommen dieselben Einrichtungen in Betracht wie bei den Hyperämien, nur wirken sie in entgegengesetztem Sinne, indem sie entweder der Reizung der Vasokonstriktoren oder der Lähmung der Vasodilatatoren ihre Entstehung verdanken, oder direkte durch Einwirkung auf die Gefäßwände, wie insbesondere durch Kälte und mechanische Reize, hervorgerufen werden. Die Anämien können aber auch durch äußeren Druck auf die Haut und durch inneren Druck auf die Kapillaren — wie z. B. beim Ödem — bedingt werden, ebenso aber auch durch Verödung eines größeren Teiles der Kapillaren, wie in den Narben, zustande kommen.

Die Grenzen zwischen physiologischer und pathologischer Reaktion sind vielfach nicht bestimmbar; ebenso bieten sich in praxi große Schwierigkeiten, die einfachen, rein funktionellen Änderungen im Blutgehalte der Gefäße immer von den aus Ernährungsstörungen resultierenden, wie z. B. den entzündlichen, zu trennen. Immerhin empfiehlt es sich, soweit als eben möglich, diese Trennung durchzuführen.

Eine Einteilung der bezüglichen Anomalien in Hyperämien und Anämien schlechtweg, wie sie gemeinhin vorgenommen wird, entspricht nicht immer den Tatsachen, da es sich nur um jeweilige Zustände im Füllungsgrade der Gefäße handelt, die oft ineinander übergehen.

Indem wir mit jenen Formen beginnen, in denen sich der hyperämische Charakter vornehmlich und in der Regel ausschließlich ausgeprägt findet, bemerken wir, daß die fluxionären Hyperämien, welche auf größere Flächen ausgedehnt erscheinen, seit Willan als Erytheme, und jene, welche geringeren Umfang, etwa die Nagelgröße aufweisen, als Roseola bezeichnet werden. Die Erytheme charakterisieren sich durch ihren kurzen Bestand; sie schwinden binnen wenigen Stunden oder Tagen, häufig schon nach ganz kurzer, nur Minuten zählender Dauer. Sie gehen häufig, insbesondere bei etwas längerem Bestande, in atonische Hyperämien über.

Als Typus eines rein vasomotorischen Erythems haben wir zunächst die Scham- oder Zornesröte — Erythema pudoris et iracundiae — in erster Linie anzuführen. Dasselbe erscheint in Form einer diffusen Rötung der Wangen, Stirne, Ohren und seitlichen Halspartien, und erstreckt sich häufig in Form unregelmäßiger, unscharf begrenzter Flecke auf die oberen Anteile der Brust und des Rückens. In dieser Form der Hyperämie haben wir eine vasomotorische Funktion vor uns, die von der Gehirnrinde ausgelöst wird; sie fällt in ihren gewöhnlichen Graden ganz in das Gebiet des Physiologischen und ist zugleich der Hauptrepräsentant der als Erythemata fugacia bezeichneten Erytheme.

Pathologischen Charakter gewinnt aber dieses Erythem zufolge der Leichtigkeit, mit welcher es bei manchen Individuen und unter den gewöhnlichsten äußeren Einflüssen, die bloße Anrede, das Fixiertwerden, durch andere etc., hervorgerufen wird. Eulenburg hat diese meist unter psychischen Einflüssen, aber auch nach Nahrungsaufnahme, körperlichen Anstrengungen, höheren Temperaturen, greller Beleuchtung etc. auf-

tretende und unter Umständen stundenlang dauernde Hyperämie als pathologische Erscheinung unter der Bezeichnung »essentielles Erröten, Rubor essentialis s. angioneuroticus« gegen die physiologische Schamröte abgegrenzt. Offenbar handelt es sich um eine, häufig kongenitale (Eulenburg traf sie bei zahlreichen Mitgliedern einer Familie) exzessive Reizbarkeit der vasomotorischen Zentren. Ein analoger Entstehungsmechanismus dürfte jenen flüchtigen Erythemen zu eigen sein, welche im Beginne der Chloroformeinatmungen oder nach Einwirkung von Amylnitrit beobachtet werden.

In dieselbe Kategorie werden ferner jene Fälle zu stellen sein, bei welchen es gewöhnlich an den Händen, seltener zugleich an den Unterschenkeln, zu gewissen Tageszeiten oder unter dem Einflusse von Alkohol, Tee, Tabak, psychischen Erregungen zur Entwicklung von unregelmäßigen, aber scharf abgegrenzten Flecken kommt, wobei subjektiv in der Haut ein Gefühl des Brennens und der Spannung empfunden wird.

Oft besteht gleichzeitig ein allgemeines Unbehagen, welches so lange anhält, als die Rötung dauert; gewöhnlich eine halbe Stunde, nicht selten mehrere Stunden. Winiwarter, welcher auf diese Formen der Zirkulationsstörungen besonders aufmerksam machte, berichtet über einen kräftigen, blühend aussehenden Mann, der die roten Flecke an den Händen stets bekam, wenn er einem Diner außer Hause beiwohnte, während sie im eigenen Hause, wenn er Gäste empfing, ausblieben. Kreibich erwähnt den Fall eines Kollegen, bei dem nach jedem Koitus ein verräterisches Erythem im Gesichte auftrat.

Fieberhafte Krankheiten verschiedenster Art geben oft und namentlich bei Kindern (Erythema infantile) Anlaß zur Entwicklung von Erythemen. Dieselben erscheinen bald als diffuse, bald als fleckige Rötungen, welche über größere Körperabschnitte oder mehr begrenzt auftreten und bald nur ganz kurzen, bald tagelangen Bestand haben.

An dieser Stelle sind weiters zu erwähnen die Hyperämien, welche Neuralgien, wie insbesondere jene im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus, oder neuritische Prozesse gelegentlich begleiten, ferner jene, die nach Verletzungen peripherer Nerven, und endlich jene, die im Zusammenhange mit Erkrankungen des Zentralnervensystems organischer oder funktioneller Natur, wie bei Meningitiden, Myelitis, Tabes, Hysterie etc., beobachtet werden.

Den vorstehenden, offenbar zentral oder durch Läsionen der Nerven ausgelösten Hyperämien stehen andere gegenüber, welche durch periphere Reize hervorgerufen werden. Unter ihnen wäre zunächst anzuführen das sogenannte Erythema neonatorum, welches kurze Zeit nach der Geburt als meist gleichmäßig über die ganze Hautoberfläche verteilte

diffuse Rötung auftritt und im Laufe einer Woche, oft mit Hinterlassung einer mehr oder weniger intensiven gelben Färbung, schwindet. Dieses Erythem, welches gelegentlich auch von kleinen Blutaustritten in die Haut begleitet sein kann, kommt offenbar unter dem Einflusse der neuen äußeren Verhältnisse zustande und schwindet wieder nach Angewöhnung an dieselben.

Zu den peripher bedingten Erythemen gehören weiters das Erythema caloricum, traumaticum, soweit es sich bei denselben nur um funktionelle und nicht entzündliche Vorgänge, die bei entsprechender Stärke des Reizes eintreten, handelt. Für dieselben kommen Druck, Stoß, Reibung und der Einfluß der strahlenden Wärme des Feuers, die Sonne, heißer oder kalter Bäder etc. in Betracht, und ihre Lokalisation entspricht dem Gebiete, auf welches der Reiz einwirkte. In diesen Fällen und insbesondere bei den traumatischen Formen geht der Hyperämisierung häufig eine rasch vorübergehende Anämie der betroffenen Stelle voraus. Wie weit diese Hyperämien etwa noch innerhalb der physiologischen Grenzen fallen, ist freilich nicht zu sagen, doch setzt das Pathologische des Vorganges jedenfalls mit der besonderen Leichtigkeit ein, mit welcher dieselben auf geringfügige Reize ausgelöst werden, wie z. B. in Fällen von Meningitis simplex oder tuberculosa, in welchen auf einfaches Streichen eine rasch aufflammende Röte im Bereiche der gereizten Stellen und oft weit über dieselben hinaus erfolgt (Trousseausche Flecken).

Als einer Form von physiologischer Fleckenbildung haben wir der sogenannten Cutis marmorata oder Livedo annularis zu erwähnen, welche bei vielen Individuen infolge von Abkühlung der Haut zur Entwicklung kommt, und deren Kenntnis in differentialdiagnostischer Beziehung oft von Wichtigkeit ist. Zum Verständnis derselben haben wir uns der Erscheinungen, welche bei künstlicher Injektion der Hautgefäße auftreten, zu erinnern. Hierbei zeigt sich nämlich, daß die Injektionsmasse nicht sofort die Hautgefäße in gleichmäßiger Weise erfüllt, sondern daß zunächst isolierte Flecken auftreten, welche erst allmählich in eine diffus gefärbte Fläche übergehen. Es sind demnach offenbar Einrichtungen vorhanden, zufolge welcher ein Teil der Hautkapillaren direkt und sofort, ein anderer indirekt und erst allmählich von der Injektionsmasse erfüllt wird.

Unna hat die direkt mit Blut-Zu- und -Abfluß versorgten Abschnitte der Hautoberfläche als »Flächenelemente« bezeichnet und supponiert, daß sie einem Gefäßkegel entsprechen; das zwischen den Flächenelementen gelegene netzförmige Kontinuum hat er als »kollaterales Netz« benannt. Kommt es nun unter dem Einflusse der Abkühlung der Haut zu einer Kontraktion der kleinsten arteriellen Gefäße, so könnte man sich leicht vorstellen, daß im Bereiche der Flächenelemente eine Anämie und als Folge derselben weiße Flecke entstehen, während im kollateralen Netze eine atonische Hyperämie und livide Verfärbung zustande kommt. Der Auffassung Unnas hat aber

Spalteholz widersprochen, indem er darauf hinwies, daß Gefäßkegel, wie sie einem Unnaschen Flächenelemente zukämen, in der Haut nicht existieren, und daß ein Unnasches linsengroßes Flächenelement den Umfang einer der größten (gemessenen) Gefäßmaschen des subpapillären Gefäßnetzes um das Zwölffache übertrifft. Es könnte eben mit Rücksicht auf die Gefäßverteilung und die zahlreichen Anastomosen in der Haut von Endarterien, auf deren Supposition sich Unna stützt, so gut wie nicht die Rede sein. Ob, wie Spalteholz vermutet, die Anordnung der Gefäßnerven für die klinische Fleckenbildung in Betracht kommt, müssen wir mit Rücksicht auf die bei der Injektion toter Haut auftretenden Phänomene dahingestellt sein lassen.

Die fluxionäre Hyperämie spielt eine wichtige Rolle in dem Symptomenkomplexe der sogenannten Erythromelalgie, welche am zweckmäßigsten an dieser Stelle abgehandelt wird.

Erythromelalgie.

Wie der aus ἐρυθρός rot, μέλος Glied und ἄλγος Schmerz von Weir-Mitchell gebildete Name besagt, wird das Leiden durch den Symptomenkomplex mehr oder weniger heftiger Schmerzen an den distalen Gliedabschnitten, den Händen oder Füßen, denen sich eine intensive Rötung der betroffenen Teile hinzugesellt, gebildet. Das Leiden beginnt oft ziemlich plötzlich, indem an einem Fuße oder an beiden zugleich, am Ballen, an der großen Zehe selbst, oder an der Ferse anfallsweise neuralgische Schmerzen auftreten, die auf der ursprünglich befallenen Stelle verharren oder über den ganzen Fuß ausstrahlen. In anderen Fällen sind es wieder einzelne Fingerphalangen oder die ganzen Hände, welche von den Erscheinungen zuerst befallen werden, die an denselben lokalisiert bleiben oder auch binnen kurzem auf die Füße übergehen können. Eulenburg beobachtete in einem Falle gekreuztes Auftreten der Affektion, indem die linke Hand und der rechte Fuß vorzugsweise ergriffen waren.

Die Schmerzen haben einen reißenden oder brennenden Charakter und sind in ihrer Intensität verschieden, nehmen aber oft sehr hohe Grade an, so daß sich das Leiden zu einem höchst qualvollen gestalten kann und, da mechanische Einflüsse die Schmerzen steigern, die Patienten nicht nur zu jeder Hantierung und zum Gebrauche ihrer Füße unfähig sind, sondern auch durch jeden Druck von Seite der Beschuhung oder der Bettdecke in hohem Grade belästigt werden. In der Wärme werden die Schmerzen beträchtlich gesteigert, und daher mag es rühren, daß im Sommer in der Regel eine Verschlimmerung verzeichnet wird. Horizontale Lage und Kälte lindern dieselben. Mit den Schmerzanfällen verbindet sich bald eine kongestive Rötung der betroffenen Teile, welcher wieder verschwinden oder in intensiven Fällen in wechselnder Stärke bestehen bleiben kann.

Mit der bald mehr bald weniger scharf begrenzten Rötung stellt sich auch eine beträchtliche Temperaturerhöhung der befallenen Teile, Pulsieren der Hautarterien und eine Schwellung ein, welche allmählich zu einer permanenten, die Anfälle überdauernden und die Charaktere einer passiven Hyperämie annehmenden wird. Von Staub wurde über einen Fall berichtet, in welchem sich der Schwellung der Weichteile auch eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Phalangen und der Gelenke an den betroffenen Händen und Füßen hinzugesellte. Die befallenen Teile werden mitunter Sitz einer plötzlich auftretenden Hyperidrose. In zwei von Eulenburg beobachteten Fällen ergab sich eine große Neigung zu örtlichen Blutungen, so daß selbst leichte Verletzungen mit den Fingernägeln zu schwer zu stillenden Blutungen führten. Über trophische Störungen, wie Verdickung der betroffenen Teile (Grenier, Lewin-Benda, Pezzoli, Cassirer u. a.), Alterationen der Form und Textur der Nägel (Weir-Mitchell, Seeligmüller, Pajor, Auerbach), atrophische, zum Teil an glossy-skin, Sklerodermie erinnernde (Weir-Mitchell, Stillé, Dehio, Eulenburg, Schütz, Lassar u. a.) und vielleicht mit letzterer verwechselte Zustände (Cassirer) und selbst Gangrän (Elsner) wurde wiederholt berichtet. Die Sensibilität und Motilität der betroffenen Teile ist in der Regel nicht wesentlich alteriert, doch zeigt die Haut, wie schon erwähnt, zuweilen eine hochgradige Hyperalgesie, so daß selbst der geringste Druck hochgradige Schmerzen auszulösen vermag, während die Tastempfindung in der Regel etwas herabgesetzt erscheint.

Das Leiden hat einen äußerst chronischen Verlauf und erstreckt sich mit Schwankungen in der Intensität auf viele Jahre; es präsentiert sich einmal mehr als selbständige Affektion, indem die »Erythromelalgie« das einzige Krankheitssymptom darstellt, oder dieselbe bildet eine Teilerscheinung einer nervösen Erkrankung, welche sich in der verschiedensten Weise dokumentieren und in den verschiedensten Gebieten lokalisieren kann.

In einer Reihe von Fällen wurden schwere Symptome von seiten des Zentralnervensystems der Erythromelalgie vorausgehend, sie begleitend oder ihr nachfolgend beobachtet. So berichtet Eulenburg über eine schließlich einem apoplektischen Anfalle erlegene Patientin, welche neben schweren intestinalen Störungen, an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, psychischen Alterationen, apoplektiformen Anfällen etc. litt, und bei welcher die ophthalmoskopische Untersuchung neben Gesichtsfeldeinschränkung eine Retinitis haemorrhagica ergab. In einem von Nieden mitgeteilten Falle bestand neben Erythromelalgie während eines Anfalles leichte Neuritis beider Augen, in einem weiteren deutliche Stauungspapille, während ein anderer Fall zu schwerer Psychose führte.

Hennoch berichtete über einen Fall, in welchem sich die Erythromelalgie in dem gelähmten Beine eines Apoplektikers entwickelte, und Machol sah bei einem Paralytiker acht Wochen vor dem Tode den Symptomenkomplex der Erythromelalgie an beiden Hacken auftreten. Diese Beobachtungen stellen es wohl außer Zweifel, daß der Symptomenkomplex der Erythromelalgie durch verschiedene zentrale Störungen ausgelöst werden könne, und daß ihm in diesem Falle die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung nicht zukomme. Eulenburg und Dehio verweisen auf die hinteren und seitlichen Anteile der grauen Substanz des Rückenmarkes, deren Läsion für die Pathogenese des Leidens in Betracht komme. In jenen Fällen, in denen jedoch die Erythromelalgie die einzige Erscheinung der ganzen Krankheit ausmacht, ist die Möglichkeit der peripheren Auslösung des Prozesses, welche schon von Lannois angenommen wurde, nicht auszuschließen. Mit Rücksicht auf diese Sachlage haben Lewin und Benda die Fälle von Erythromelalgie in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe umfassen diejenigen Fälle, in denen zweifellos eine wirkliche organische zentrale Erkrankung vorliegt, eine zweite Gruppe diejenigen, in denen zwar auch eine zentrale Erkrankung, aber nur als funktionelle Störung vorhanden, die dritte Gruppe diejenigen Fälle, bei denen eine periphere Erkrankung anzunehmen ist und bei welchen die Erythromelalgie das einzige Symptom derselben darstellt. Die Fälle der dritten Kategorie wären nach den genannten Autoren unter den Begriff der Neuralgien oder Neuritiden zu subsumieren, bei denen die Schmerzen ebenfalls anfallsweise auftreten und von vasomotorischen und sekretorischen Phänomenen häufig begleitet werden. Doch besteht zwischen beiden Prozessen der nicht außer acht zu lassende Unterschied, daß bei Erythromelalgie die Erscheinungen von seiten der Gefäße nicht an die Ausbreitung eines bestimmten Nerven gebunden sind.

Auch Cassirer kommt in seiner ausführlichen kritischen Studie über die Erythromelalgie zu dem Schlusse, daß in einer nicht geringen Zahl von Fällen die erythromelalgischen Symptome nur beigeordnete Erscheinungen irgendeines anderen Nervenleidens sind, daß aber andere Fälle als selbständige Erkrankungen aufzufassen seien. Diese letzteren Fälle teilen sich in zwei Gruppen, insoferne in der einen die lokalen Symptome der Bahn bestimmter Nerven folgen, in der anderen diffus auf alle oder die Mehrzahl der Endglieder verbreitet sind. Für die erste Gruppe seien Reizzustände in den peripheren Nerven als Grundlage der Erkrankung anzunehmen; für die zweite Gruppe erscheine die Annahme einer zentralen (spinalen oder bulbären) nervösen Genese die am besten begründete zu sein.

Von großem Interesse ist der von Dehio in einem Falle geführte Nachweis, daß die Hyperämie eine neurotonische, durch einen abnormen

Für die Entwicklung der Anämien kommen dieselben Einrichtungen in Betracht wie bei den Hyperämien, nur wirken sie in entgegengesetztem Sinne, indem sie entweder der Reizung der Vasokonstriktoren oder der Lähmung der Vasodilatatoren ihre Entstehung verdanken, oder direkte durch Einwirkung auf die Gefäßwände, wie insbesondere durch Kälte und mechanische Reize, hervorgerufen werden. Die Anämien können aber auch durch äußeren Druck auf die Haut und durch inneren Druck auf die Kapillaren — wie z. B. beim Ödem — bedingt werden, ebenso aber auch durch Verödung eines größeren Teiles der Kapillaren, wie in den Narben, zustande kommen.

Die Grenzen zwischen physiologischer und pathologischer Reaktion sind vielfach nicht bestimmbar; ebenso bieten sich in praxi große Schwierigkeiten, die einfachen, rein funktionellen Änderungen im Blutgehalte der Gefäße immer von den aus Ernährungsstörungen resultierenden, wie z. B. den entzündlichen, zu trennen. Immerhin empfiehlt es sich, soweit als eben möglich, diese Trennung durchzuführen.

Eine Einteilung der bezüglichen Anomalien in Hyperämien und Anämien schlechtweg, wie sie gemeinhin vorgenommen wird, entspricht nicht immer den Tatsachen, da es sich nur um jeweilige Zustände im Füllungsgrade der Gefäße handelt, die oft ineinander übergehen.

Indem wir mit jenen Formen beginnen, in denen sich der hyperämische Charakter vornehmlich und in der Regel ausschließlich ausgeprägt findet, bemerken wir, daß die fluxionären Hyperämien, welche auf größere Flächen ausgedehnt erscheinen, seit Willan als Erytheme, und jene, welche geringeren Umfang, etwa die Nagelgröße aufweisen, als Roseola bezeichnet werden. Die Erytheme charakterisieren sich durch ihren kurzen Bestand; sie schwinden binnen wenigen Stunden oder Tagen, häufig schon nach ganz kurzer, nur Minuten zählender Dauer. Sie gehen häufig, insbesondere bei etwas längerem Bestande, in atonische Hyperämien über.

Als Typus eines rein vasomotorischen Erythems haben wir zunächst die Scham- oder Zornesröte — Erythema pudoris et iracundiae — in erster Linie anzuführen. Dasselbe erscheint in Form einer diffusen Rötung der Wangen, Stirne, Ohren und seitlichen Halspartien, und erstreckt sich häufig in Form unregelmäßiger, unscharf begrenzter Flecke auf die oberen Anteile der Brust und des Rückens. In dieser Form der Hyperämie haben wir eine vasomotorische Funktion vor uns, die von der Gehirnrinde ausgelöst wird; sie fällt in ihren gewöhnlichen Graden ganz in das Gebiet des Physiologischen und ist zugleich der Hauptrepräsentant der als Erythemata fugacia bezeichneten Erytheme.

Pathologischen Charakter gewinnt aber dieses Erythem zufolge der Leichtigkeit, mit welcher es bei manchen Individuen und unter den gewöhnlichsten äußeren Einflüssen, die bloße Anrede, das Fixiertwerden, durch andere etc., hervorgerufen wird. Eulenburg hat diese meist unter psychischen Einflüssen, aber auch nach Nahrungsaufnahme, körperlichen Anstrengungen, höheren Temperaturen, greller Beleuchtung etc. auf-

tretende und unter Umständen stundenlang dauernde Hyperämie als pathologische Erscheinung unter der Bezeichnung »essentielles Erröten, Rubor essentialis s. angioneuroticus« gegen die physiologische Schamröte abgegrenzt. Offenbar handelt es sich um eine, häufig kongenitale (Eulenburg traf sie bei zahlreichen Mitgliedern einer Familie) exzessive Reizbarkeit der vasomotorischen Zentren. Ein analoger Entstehungsmechanismus dürfte jenen flüchtigen Erythemen zu eigen sein, welche im Beginne der Chloroformeinatmungen oder nach Einwirkung von Amylnitrit beobachtet werden.

In dieselbe Kategorie werden ferner jene Fälle zu stellen sein, bei welchen es gewöhnlich an den Händen, seltener zugleich an den Unterschenkeln, zu gewissen Tageszeiten oder unter dem Einflusse von Alkohol, Tee, Tabak, psychischen Erregungen zur Entwicklung von unregelmäßigen, aber scharf abgegrenzten Flecken kommt, wobei subjektiv in der Haut ein Gefühl des Brennens und der Spannung empfunden wird.

Oft besteht gleichzeitig ein allgemeines Unbehagen, welches so lange anhält, als die Rötung dauert; gewöhnlich eine halbe Stunde, nicht selten mehrere Stunden. Winiwarter, welcher auf diese Formen der Zirkulationsstörungen besonders aufmerksam machte, berichtet über einen kräftigen, blühend aussehenden Mann, der die roten Flecke an den Händen stets bekam, wenn er einem Diner außer Hause beiwohnte, während sie im eigenen Hause, wenn er Gäste empfing, ausblieben. Kreibich erwähnt den Fall eines Kollegen, bei dem nach jedem Koitus ein verräterisches Erythem im Gesichte auftrat.

Fieberhafte Krankheiten verschiedenster Art geben oft und namentlich bei Kindern (Erythema infantile) Anlaß zur Entwicklung von Erythemen. Dieselben erscheinen bald als diffuse, bald als fleckige Rötungen, welche über größere Körperabschnitte oder mehr begrenzt auftreten und bald nur ganz kurzen, bald tagelangen Bestand haben.

An dieser Stelle sind weiters zu erwähnen die Hyperämien, welche Neuralgien, wie insbesondere jene im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus, oder neuritische Prozesse gelegentlich begleiten, ferner jene, die nach Verletzungen peripherer Nerven, und endlich jene, die im Zusammenhange mit Erkrankungen des Zentralnervensystems organischer oder funktioneller Natur, wie bei Meningitiden, Myelitis, Tabes, Hysterie etc., beobachtet werden.

Den vorstehenden, offenbar zentral oder durch Läsionen der Nerven ausgelösten Hyperämien stehen andere gegenüber, welche durch periphere Reize hervorgerufen werden. Unter ihnen wäre zunächst anzuführen das sogenannte Erythema neonatorum, welches kurze Zeit nach der Geburt als meist gleichmäßig über die ganze Hautoberfläche verteilte

diffuse Rötung auftritt und im Laufe einer Woche, oft mit Hinterlassung einer mehr oder weniger intensiven gelben Färbung, schwindet. Dieses Erythem, welches gelegentlich auch von kleinen Blutaustritten in die Haut begleitet sein kann, kommt offenbar unter dem Einflusse der neuen äußeren Verhältnisse zustande und schwindet wieder nach Angewöhnung an dieselben.

Zu den peripher bedingten Erythemen gehören weiters das Erythema caloricum, traumaticum, soweit es sich bei denselben nur um funktionelle und nicht entzündliche Vorgänge, die bei entsprechender Stärke des Reizes eintreten, handelt. Für dieselben kommen Druck, Stoß, Reibung und der Einfluß der strahlenden Wärme des Feuers, die Sonne, heißer oder kalter Bäder etc. in Betracht, und ihre Lokalisation entspricht dem Gebiete, auf welches der Reiz einwirkte. In diesen Fällen und insbesondere bei den traumatischen Formen geht der Hyperämisierung häufig eine rasch vorübergehende Anämie der betroffenen Stelle voraus. Wie weit diese Hyperämien etwa noch innerhalb der physiologischen Grenzen fallen, ist freilich nicht zu sagen, doch setzt das Pathologische des Vorganges jedenfalls mit der besonderen Leichtigkeit ein, mit welcher dieselben auf geringfügige Reize ausgelöst werden, wie z. B. in Fällen von Meningitis simplex oder tuberculosa, in welchen auf einfaches Streichen eine rasch aufflammende Röte im Bereiche der gereizten Stellen und oft weit über dieselben hinaus erfolgt (Trousseausche Flecken).

Als einer Form von physiologischer Fleckenbildung haben wir der sogenannten Cutis marmorata oder Livedo annularis zu erwähnen, welche bei vielen Individuen infolge von Abkühlung der Haut zur Entwicklung kommt, und deren Kenntnis in differentialdiagnostischer Beziehung oft von Wichtigkeit ist. Zum Verständnis derselben haben wir uns der Erscheinungen, welche bei künstlicher Injektion der Hautgefäße auftreten, zu erinnern. Hierbei zeigt sich nämlich, daß die Injektionsmasse nicht sofort die Hautgefäße in gleichmäßiger Weise erfüllt, sondern daß zunächst isolierte Flecken auftreten, welche erst allmählich in eine diffus gefärbte Fläche übergehen. Es sind demnach offenbar Einrichtungen vorhanden, zufolge welcher ein Teil der Hautkapillaren direkt und sofort, ein anderer indirekt und erst allmählich von der Injektionsmasse erfüllt wird.

Unna hat die direkt mit Blut-Zu- und -Abfluß versorgten Abschnitte der Hautoberfläche als »Flächenelemente« bezeichnet und supponiert, daß sie einem Gefäßkegel entsprechen; das zwischen den Flächenelementen gelegene netzförmige Kontinuum hat er als »kollaterales Netz« benannt. Kommt es nun unter dem Einflusse der Abkühlung der Haut zu einer Kontraktion der kleinsten arteriellen Gefäße, so könnte man sich leicht vorstellen, daß im Bereiche der Flächenelemente eine Anämie und als Folge derselben weiße Flecke entstehen, während im kollateralen Netze eine atonische Hyperämie und livide Verfärbung zustande kommt. Der Auffassung Unnas hat aber

Spalteholz widersprochen, indem er darauf hinwies, daß Gefäßkegel, wie sie einem Unnaschen Flächenelemente zukämen, in der Haut nicht existieren, und daß ein Unnasches linsengroßes Flächenelement den Umfang einer der größten (gemessenen) Gefäßmaschen des subpapillären Gefäßnetzes um das Zwölffache übertrifft. Es könnte eben mit Rücksicht auf die Gefäßverteilung und die zahlreichen Anastomosen in der Haut von Endarterien, auf deren Supposition sich Unna stützt, so gut wie nicht die Rede sein. Ob, wie Spalteholz vermutet, die Anordnung der Gefäßnerven für die klinische Fleckenbildung in Betracht kommt, müssen wir mit Rücksicht auf die bei der Injektion toter Haut auftretenden Phänomene dahingestellt sein lassen.

Die fluxionäre Hyperämie spielt eine wichtige Rolle in dem Symptomenkomplexe der sogenannten Erythromelalgie, welche am zweckmäßigsten an dieser Stelle abgehandelt wird.

Erythromelalgie.

Wie der aus ἐρυθρός rot, μέλος Glied und ἀλγὸς Schmerz von Weir-Mitchell gebildete Name besagt, wird das Leiden durch den Symptomenkomplex mehr oder weniger heftiger Schmerzen an den distalen Gliedabschnitten, den Händen oder Füßen, denen sich eine intensive Rötung der betroffenen Teile hinzugesellt, gebildet. Das Leiden beginnt oft ziemlich plötzlich, indem an einem Fuße oder an beiden zugleich, am Ballen, an der großen Zehe selbst, oder an der Ferse anfallsweise neuralgische Schmerzen auftreten, die auf der ursprünglich befallenen Stelle verharren oder über den ganzen Fuß ausstrahlen. In anderen Fällen sind es wieder einzelne Fingerphalangen oder die ganzen Hände, welche von den Erscheinungen zuerst befallen werden, die an denselben lokalisiert bleiben oder auch binnen kurzem auf die Füße übergehen können. Eulenburg beobachtete in einem Falle gekreuztes Auftreten der Affektion, indem die linke Hand und der rechte Fuß vorzugsweise ergriffen waren.

Die Schmerzen haben einen reißenden oder brennenden Charakter und sind in ihrer Intensität verschieden, nehmen aber oft sehr hohe Grade an, so daß sich das Leiden zu einem höchst qualvollen gestalten kann und, da mechanische Einflüsse die Schmerzen steigern, die Patienten nicht nur zu jeder Hantierung und zum Gebrauche ihrer Füße unfähig sind, sondern auch durch jeden Druck von Seite der Beschuhung oder der Bettdecke in hohem Grade belästigt werden. In der Wärme werden die Schmerzen beträchtlich gesteigert, und daher mag es rühren, daß im Sommer in der Regel eine Verschlimmerung verzeichnet wird. Horizontale Lage und Kälte lindern dieselben. Mit den Schmerzanfällen verbindet sich bald eine kongestive Rötung der betroffenen Teile, welcher wieder verschwinden oder in intensiven Fällen in wechselnder Stärke bestehen bleiben kann.

Mit der bald mehr bald weniger scharf begrenzten Rötung stellt sich auch eine beträchtliche Temperaturerhöhung der befallenen Teile, Pulsieren der Hautarterien und eine Schwellung ein, welche allmählich zu einer permanenten, die Anfälle überdauernden und die Charaktere einer passiven Hyperämie annehmenden wird. Von Staub wurde über einen Fall berichtet, in welchem sich der Schwellung der Weichteile auch eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Phalangen und der Gelenke an den betroffenen Händen und Füßen hinzugesellte. Die befallenen Teile werden mitunter Sitz einer plötzlich auftretenden Hyperidrose. In zwei von Eulenburg beobachteten Fällen ergab sich eine große Neigung zu örtlichen Blutungen, so daß selbst leichte Verletzungen mit den Fingernägeln zu schwer zu stillenden Blutungen führten. Über trophische Störungen, wie Verdickung der betroffenen Teile (Grenier, Lewin-Benda, Pezzoli, Cassirer u. a.), Alterationen der Form und Textur der Nägel (Weir-Mitchell, Seeligmüller, Pajor, Auerbach), atrophische, zum Teil an glossy-skin, Sklerodermie erinnernde (Weir-Mitchell, Stillé, Dehio, Eulenburg, Schütz, Lassar u. a.) und vielleicht mit letzterer verwechselte Zustände (Cassirer) und selbst Gangrän (Elsner) wurde wiederholt berichtet. Die Sensibilität und Motilität der betroffenen Teile ist in der Regel nicht wesentlich alteriert, doch zeigt die Haut, wie schon erwähnt, zuweilen eine hochgradige Hyperalgesie, so daß selbst der geringste Druck hochgradige Schmerzen auszulösen vermag, während die Tastempfindung in der Regel etwas herabgesetzt erscheint.

Das Leiden hat einen äußerst chronischen Verlauf und erstreckt sich mit Schwankungen in der Intensität auf viele Jahre; es präsentiert sich einmal mehr als selbständige Affektion, indem die »Erythromelalgie« das einzige Krankheitssymptom darstellt, oder dieselbe bildet eine Teilerscheinung einer nervösen Erkrankung, welche sich in der verschiedensten Weise dokumentieren und in den verschiedensten Gebieten lokalisieren kann.

In einer Reihe von Fällen wurden schwere Symptome von seiten des Zentralnervensystems der Erythromelalgie vorausgehend, sie begleitend oder ihr nachfolgend beobachtet. So berichtet Eulenburg über eine schließlich einem apoplektischen Anfalle erlegene Patientin, welche neben schweren intestinalen Störungen, an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, psychischen Alterationen, apoplektiformen Anfällen etc. litt, und bei welcher die ophthalmoskopische Untersuchung neben Gesichtsfeldeinschränkung eine Retinitis haemorrhagica ergab. In einem von Nieden mitgeteilten Falle bestand neben Erythromelalgie während eines Anfalles leichte Neuritis beider Augen, in einem weiteren deutliche Stauungspapille, während ein anderer Fall zu schwerer Psychose führte.

Hennoch berichtete über einen Fall, in welchem sich die Erythromelalgie in dem gelähmten Beine eines Apoplektikers entwickelte, und Machol sah bei einem Paralytiker acht Wochen vor dem Tode den Symptomenkomplex der Erythromelalgie an beiden Hacken auftreten. Diese Beobachtungen stellen es wohl außer Zweifel, daß der Symptomenkomplex der Erythromelalgie durch verschiedene zentrale Störungen ausgelöst werden könne, und daß ihm in diesem Falle die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung nicht zukomme. Eulenburg und Dehio verweisen auf die hinteren und seitlichen Anteile der grauen Substanz des Rückenmarkes, deren Läsion für die Pathogenese des Leidens in Betracht komme. In jenen Fällen, in denen jedoch die Erythromelalgie die einzige Erscheinung der ganzen Krankheit ausmacht, ist die Möglichkeit der peripheren Auslösung des Prozesses, welche schon von Lannois angenommen wurde, nicht auszuschließen. Mit Rücksicht auf diese Sachlage haben Lewin und Benda die Fälle von Erythromelalgie in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe umfassen diejenigen Fälle, in denen zweifellos eine wirkliche organische zentrale Erkrankung vorliegt, eine zweite Gruppe diejenigen, in denen zwar auch eine zentrale Erkrankung, aber nur als funktionelle Störung vorhanden, die dritte Gruppe diejenigen Fälle, bei denen eine periphere Erkrankung anzunehmen ist und bei welchen die Erythromelalgie das einzige Symptom derselben darstellt. Die Fälle der dritten Kategorie wären nach den genannten Autoren unter den Begriff der Neuralgien oder Neuritiden zu subsumieren, bei denen die Schmerzen ebenfalls anfallsweise auftreten und von vasomotorischen und sekretorischen Phänomenen häufig begleitet werden. Doch besteht zwischen beiden Prozessen der nicht außer acht zu lassende Unterschied, daß bei Erythromelalgie die Erscheinungen von seiten der Gefäße nicht an die Ausbreitung eines bestimmten Nerven gebunden sind.

Auch Cassirer kommt in seiner ausführlichen kritischen Studie über die Erythromelalgie zu dem Schlusse, daß in einer nicht geringen Zahl von Fällen die erythromelalgischen Symptome nur beigeordnete Erscheinungen irgendeines anderen Nervenleidens sind, daß aber andere Fälle als selbständige Erkrankungen aufzufassen seien. Diese letzteren Fälle teilen sich in zwei Gruppen, insoferne in der einen die lokalen Symptome der Bahn bestimmter Nerven folgen, in der anderen diffus auf alle oder die Mehrzahl der Endglieder verbreitet sind. Für die erste Gruppe seien Reizzustände in den peripheren Nerven als Grundlage der Erkrankung anzunehmen; für die zweite Gruppe erscheine die Annahme einer zentralen (spinalen oder bulbären) nervösen Genese die am besten begründete zu sein.

Von großem Interesse ist der von Dehio in einem Falle geführte Nachweis, daß die Hyperämie eine neurotonische, durch einen abnormen

Erregungszustand der Vasodilatatoren hervorgerufene sei, nachdem nach Resektion des Nervus ulnaris der von demselben versorgte kleine Finger seine Hyperämie verlor.

Zufolge der Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Fällen (Lannois) scheint das männliche Geschlecht häufiger von der Affektion heimgesucht zu werden als das weibliche, nach Cassirer ist die Überzahl der Männer jedoch keine erhebliche.

In anatomischer Beziehung differieren die spärlichen Befunde in hohem Grade. Die Untersuchung des zentralen Nervensystems wurde nur in einem Falle (Auerbach) vorgenommen, dieselbe ergab eine Degeneration der Wurzelbündel einiger Sakral- und Lumbalnerven, welche der Autor selbst auf Tabes bezieht und die für die Pathologie der Erythromelalgie nicht verwertet werden kann. Die übrigen anatomischen Untersuchungen beziehen sich auf exzidierte oder amputierte Teile. Die peripheren Nerven erwiesen sich in drei Fällen (Weir-Mitchell, Dehio) intakt, in einem Falle (Weir-Mitchell, Spiller) verändert, während die peripheren Arterien in drei Fällen (Dehio, Sachs und Wiener, Weir-Mitchell und Spiller) erkrankt erschienen. Während Dehio und Weir-Mitchell-Spiller die Veränderungen an den Gefäßen als sekundäre oder als dem Alter des Patienten entsprechende deuten, kommen Sachs und Wiener zu dem besonders von Cassirer angefochtenen Schlusse, daß es sich bei der Erythromelalgie mehr um eine Arterien- als Nervenerkrankung handle. In ätiologischer Beziehung wurden (Lannois) Kälteeinwirkungen beschuldigt, doch läßt sich für eine ganze Reihe von Fällen dieses ätiologische Moment nicht nachweisen.

Die **Prognose** der Erythromelalgie ist eine im allgemeinen wenig günstige, zumal auch die **Therapie** nicht viel zu leisten vermag. In der Mehrzahl der Fälle wirkt die Kälte in symptomatischer Beziehung günstig auf die Schmerzen ein. Ebenso haben sich in einigen Fällen Antipyrin (Gerhardt), Antifebrin (Senator), salizylsaures Natron in kontinuierlicher Darreichung (Staub), die Faradisation (Sigerson), der konstante Strom (Eulenburg) als nützlich erwiesen, in anderen aber im Stiche gelassen. In dem Falle von Dehio erblaßte nach der Resektion des Nervus ulnaris der kleine Finger und die Hyperidrose hörte auf, während die Schmerzen keine besondere Änderung erfuhren.

In einem gewissen Gegensatze zur Erythromelalgie, insoferne es sich um einen Krampf der Hautgefäße und eine hochgradige Anämie handelt, steht eine Form von vasomotorischer Neurose, welche besonders von Nothnagel des näheren beschrieben wurde. Die Affektion, welche in ihren geringeren Graden und bei ihrem Beschränktbleiben auf einzelne Finger seit Reil auch unter der Bezeichnung der »toten Finger« verstanden wird, besteht in der Entwicklung einer hochgradigen Anämie an den Fingern und Händen, mitunter selbst der Vorderarme, so daß dieselben ganz blaß und

kreideweiß werden; gleichzeitig sinkt die Temperatur der betroffenen Teile um ein bis zwei Grade und dieselben werden der Sitz verschiedener Empfindungen, wie Kriebeln, Eingeschlafensein, Vertotung, gelegentlich auch von reißenden, neuralgischen Schmerzen. Der Tastsinn erscheint abgestumpft, so daß es den Kranken unmöglich wird, feinere Arbeiten zu verrichten.

Die Affektion wird bei nervösen, hysterischen, aber auch bei ganz gesunden, besonders weiblichen Individuen angetroffen, welche ihre Hände häufig dem Einflusse des kalten Wassers auszusetzen genötigt sind; sie verläuft mit Remissionen und selbst Intermissionen, mit Exazerbationen, welch letztere des Morgens bald nach Beschäftigung mit feinen Handarbeiten auftreten. Im Gegensatze hierzu wirken Reiben, Klopfen, tüchtiges Arbeiten mit den Händen, warmes Wasser mildernd auf die Erscheinungen ein. Eine Lokalisation entsprechend dem Verbreitungsgebiete gewisser Nerven läßt sich nicht konstatieren.

Das Leiden ist nach Nothnagel als eine vasomotorische Neurose aufzufassen, bei welcher ein Krampf der Hautarterien vorliegt. Dieser Krampf bedinge durch die Verminderung der arteriellen Blutzufuhr zu den Nervenenden die subjektiven wie objektiven Sensibilitätserscheinungen. Die Prognose ist als eine günstige zu bezeichnen; die Affektion kann, sich selbst überlassen, mehrere Jahre dauern, der geeigneten Behandlung weicht sie ziemlich schnell. In therapeutischer Hinsicht empfehlen sich alle Mittel, welche den Arterienkrampf zu lösen imstande sind; vor allem die Anwendung von Wärme, Bürsten der Haut, die Applikation des faradischen Pinsels und ganz besonders des konstanten Stromes in der Weise, daß der positive Pol auf den Plexus brachialis jeder Seite, der negative auf den Nacken aufgesetzt und der stabile Strom durch drei bis fünf Minuten hindurchgeleitet wird. 6, 10—20 Sitzungen (drei- bis vierwöchentlich) genügen, um die Erscheinungen zum Schwinden zu bringen (Nothnagel).

Der Verlauf der im vorstehenden erörterten Affektion (bezüglich näherer Details und der Beziehungen zu den Akroparästhesien verweisen wir besonders auf die zusammenfassende Bearbeitung von Cassirer), ihre Gutartigkeit, die relative Häufigkeit ihres Vorkommens und die Leichtigkeit ihrer Beeinflussung durch therapeutische Maßnahmen weist derselben eine gewisse Selbständigkeit zu, doch nur insoweit, als eine solche den in Rede stehenden Zirkulationsstörungen überhaupt zukommt; jedenfalls steht sie, was den Mechanismus ihrer Erscheinungen anlangt, in naher Beziehung zu einem Initialsymptom jener Krankheit, welche zuerst von Raynaud eine ausführliche Bearbeitung erfuhr und demnach als sogenannte Raynaudsche Krankheit oder mit Rücksicht auf die bei typischer Entwicklung auftretenden schweren Ernährungsstörungen als sogenannte »symmetrische Gangrän« bezeichnet wird.

Raynaudsche Krankheit.

Die Erkrankung charakterisiert sich durch anfallsweise, insbesondere an den Fingern und Zehen auftretende Ischämien, welche zu dem im vorstehenden besprochenen Bilde des »toten Fingers«, der »lokalen Synkope« (Raynaud) oder der »regionären Ischämie« (Weiß) führt, dem sich alsbald eine hochgradige Cyanose der betreffenden Teile, »lokale Asphyxie« (Raynaud), »regionäre Cyanose« (Weiß) anschließt, der zufolge dieselben

eine dunkelrote bis schwarzblaue Färbung annehmen und endlich der Sitz von mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen werden können.

Die Erscheinungen leiten sich mit einer Summe lokaler oder allgemeiner abnormer Zustände ein, die je nach den verschiedenen Fällen in mannigfaltiger Weise variieren können. In der Regel sind es Parästhesien, Prickeln, Kältegefühl, Stechen, Eingeschlafensein oder undefinierbare Sensationen, welche dem Ausbruche der charakteristischen Symptome vorausgehen; oft stellen sich heftige neuralgische Schmerzen im ganzen Bereiche der betroffenen Extremitäten ein, welche gegen die Peripherie ausstrahlen. Öfters gehen durch längere oder kürzere Zeit Erscheinungen an den verschiedensten Hautstellen voraus, welche Zeugnis von einer ausgedehnten Innervationsstörung der Gefäße ablegen; bald sind diffuse, bald umschriebene Erytheme zu beobachten; Jarisch sah einen Patienten, bei welchem dem Ausbruche der typischen Symptome durch zirka zwei Jahre wiederholte Eruptionen einer universellen, ekzematoiden Hautkrankheit, welche mit einer ungewöhnlich hochgradigen ödematösen Schwellung der betroffenen Teile verbunden war, vorausgingen. Gelegentlich zu beobachtende Ohnmachtsanfälle, intermittierende Albuminurien, hochgradige Verstimmung, Schlaflosigkeit etc. weisen auf analoge Störungen der Blutzirkulation in den inneren Organen hin.

Auf diesem Hintergrunde kommt es nun bald früher, bald später, und zumeist unter Steigerung der angeführten Symptome, zur Ausbildung der so auffälligen Erscheinungen der lokalen Synkope. Die distalen Körperregionen, die Finger und Zehen, gelegentlich auch andere Körperstellen, wie Ohren, Nase, werden blutleer, kalt, ihre Sensibilität erscheint bedeutend herabgesetzt, ihr Volumen infolge Abnahme des normalen Turgors vermindert, auf Nadelstiche tritt keine Blutung ein. Diese Veränderungen treten entweder an symmetrischen Stellen gleichzeitig auf oder folgen einander, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität. In vielen Anfällen beschränkt sich die Affektion auf die Entwicklung dieses Bildes und die Erscheinungen bilden sich nach kürzerer oder längerer Dauer ganz oder bis auf mäßige Grade zurück, indem oft plötzlich die Rückkehr zur Norm erfolgt, nachdem die Anämie einer mäßigen Hyperämie gewichen war.

In anderen Fällen oder Anfällen entwickelt sich aus der lokalen Synkope das ungleich schwerere Bild der lokalen Asphyxie. Die früher leichenfahlen Teile werden Sitz einer dunklen Röte, welche sich alsbald in ein tiefdunkles Blau bis Schwarz umwandelt. Oft erscheinen die Teile in einer eigentümlich bleigrauen Farbe. Der veränderten Färbung gesellt sich alsbald eine Volumszunahme infolge eines leichten Ödems hinzu, und öfters kommt es zum Auftreten von Hämorrhagien. Die betroffenen Teile werden kalt und gefühllos. Schließt sich die lokale Asphyxie häufig

an die lokale Synkope an, so kann sie sich auch unabhängig von dieser und ohne daß dieselbe an den betreffenden Stellen vorausgegangen wäre, entwickeln. Ihr Sitz ist, wie der der lokalen Synkope, vor allem an den Fingern und den Zehen, insbesondere an den Nagelgliedern, den Ohren, der Nase, den Wangen, gelegentlich aber auch an irgendwelchen Stellen der oberen oder unteren Extremitäten oder selbst des Stammes. Die lokal asphyktischen Partien erscheinen in der Regel scharf begrenzt und nur in seltenen Fällen findet ein allmählicher Übergang der cyanotischen Färbung in die normale Hautfarbe statt. Wie die lokale Synkope kann auch die lokale Asphyxie, ohne zu bleibenden Ernährungsstörungen zu führen und ohne sich wieder einzustellen, nach kurzem Bestande schwinden, oder sie kehrt in kürzeren oder längeren Pausen an den ursprünglich befallenen oder anderen Körperstellen wieder.

In voller Entwicklung der Krankheit kommt es nun nach einem oder dem anderen dieser Anfälle zur Nekrose meist nur eines beschränkten Teiles der von der Cyanose befallenen Partien. Diese dokumentiert sich in der Weise, daß einmal an den betreffenden Stellen sich ein rundlicher oder streifenförmiger Fleck entwickelt, welcher eine trockene, pergamentähnliche Beschaffenheit annimmt und sich nach wenigen Stunden schon in einen trockenen Brandschorf umwandelt. In anderen Fällen kommt es zunächst zur Bildung von mit sanguinolentem Inhalte erfüllten Blasen, welch platzen und deren Grund sich in einen schwarzen, meist trockenen Brandschorf umwandelt. Der Umfang und die Tiefe, bis zu welcher der Brand reicht, variiert in der mannigfaltigsten Weise, indem derselbe sich nur auf kleine Punkte und die oberflächlichsten Teile der Haut beschränken, oder, tiefere Teile ergreifend, selbst zur Abstoßung ganzer Glieder führen kann. Dementsprechend ist auch der Verlauf in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedener; gutartig dann, wenn es sich nur um die Verschorfung der oberflächlichsten Schichten des Papillarkörpers handelte, indem in diesem Falle der pergamentähnliche Brandschorf schon nach wenigen Tagen und ohne Eiterung abgestoßen wird, weniger günstig und zum mindesten längere Zeit zur Abheilung in Anspruch nehmend, wenn der Gewebstod die ganze Kutis, das subkutane Gewebe oder gar die tiefliegenden Teile ergriffen hat.

In der Regel ist es die trockene Form des Brandes, die Mumifikation, welcher die Gewebe anheimfallen; die betroffenen Partien erscheinen schwarz, trocken, hart und geben beim Beklopfen einen Ton. Der weitere Verlauf des Prozesses, welcher mit Rücksicht auf seine Lokalisation keineswegs immer den Namen der »symmetrischen« Gangrän verdient, unterscheidet sich in nichts von dem aus anderen Ursachen sich entwickelnden, indem die Demarkation, Abstoßung und Heilung in gleicher Weise erfolgt. Ausnahmsweise kommt es, nach dem Berichte einiger

Autoren, auch zur Entwicklung des feuchten Brandes mit all seinen Erscheinungen und Gefahren.

Von den Teilen, welche am häufigsten von der »symmetrischen Gangrän« ergriffen werden, sind wieder die Finger und Zehen in erster Reihe anzuführen. Namentlich ist es die Fingerbeere, das Nagelbett, welche in kleinerem oder größerem Umfange dem Brande zum Opfer fallen; aber auch die totale Nekrose einzelner Phalangen oder selbst der ganzen Finger gehört nicht zu den ganz seltenen Vorkommnissen.

Isolierte Brandschorfe wurden aber auch am Rücken der Hand, seltener der Vola manus, sowie an der Fußsohle und dem äußeren Fußrande beobachtet. Neben dem Prädilektionsorte der »symmetrischen Gangrän« an den Händen und Füßen kommt aber auch deren Entwicklung an den Ohren, der Nasenspitze, den Wangen und, in einem von Weiß beobachteten Falle, der großen Schamlippe in Betracht.

Arning beobachtete einen besonders schweren Fall, bei dem von den Händen nur Stümpfe, an den Füßen beiderseits nur Reste von Zehen vorhanden waren. Es kam besonders die Differentialdiagnose mit Lepra mutilans in Betracht; bekanntlich hat ja Zambaco sowohl die Syringomyelie als die Raynaudsche Erkrankung unter der Bezeichnung »Erschöpfungsformen von Lepra an alten Herden dieser Krankheit« mit der Lepra einfach identifiziert. Gegen die Diagnose Lepra sprachen in Arnings Falle das Fehlen von Störungen in der Muskulatur des Gesichtes und damit des mimischen Ausdruckes, die bei derartigen schweren Verstümmelungen an den Gliedmaßen Lepröser gleichzeitig immer nachweisbar sind, sowie das Fehlen typischer Allgemeinerscheinungen, Anämie und Kachexie. Die Schwester der Patientin litt an der gleichen Affektion, die fast in derselben Intensität entwickelt war; es scheint also eine gewisse familiäre Disposition zu bestehen. Sonst konnte kein anderes ätiologisches Moment ermittelt werden. Die Röntgenuntersuchung, die nach Arning auch für die Differentialdiagnose gegenüber Lepra zu verwerten ist, ergab Verlust der distalen Metakarpus-Gelenkköpfchen totalen Verlust sämtlicher zweiter und dritter Phalangen und nur der distalen Epiphysen der Grundphalangen.

Bezüglich des Verlaufes der Erkrankung in ihrer Totalität haben wir dem bereits Gesagten nur noch hinzuzufügen, daß die einzelnen Fälle große Verschiedenheiten aufweisen können. Bei vielen kommt und bleibt es nur bei einem Anfalle, bei anderen wiederholen sich diese in kurzen Zwischenräumen, um dann in Heilung überzugehen, oder es kommt in selbst jahrelanger Dauer zur fortwährenden Wiederholung derselben. Scheint das Leiden an sich das Leben kaum zu bedrohen, so sind doch die Gefahren, welche bei ausgedehnten Nekrosen aus den Eiterungsprozessen, der Septikopyämie, der Erschöpfung etc. resultieren, nicht zu unterschätzen.

Die **Pathogenese und Ätiologie** des Leidens ist bisher zu ganz sicheren und eindeutigen Resultaten nicht gelangt.

Was zunächst die lokalen Vorgänge betrifft, so herrscht bezüglich der lokalen Synkope ziemliche Einhelligkeit in der Deutung derselben als Resultat eines Krampfes der Vasokonstriktoren. Nur O. Weber sucht ihr Entstehen auf die Kontraktion der glatten Hautmuskeln zurückzuführen, während Hochenegg, sich der allgemeinen Ansicht bezüglich des Zustandekommens der lokalen Ischämie anschließend, geneigt ist, die gleichzeitige Kontraktion der Hautmuskeln für das oft sehr bedeutende Kältegefühl verantwortlich zu machen.

Die lokale Asphyxie kommt nach Raynaud in der Weise zustande, daß zunächst der Krampf in den kleinen Venen, welcher nach der Ansicht desselben auch während der lokalen Synkope bestehe und die Vollständigkeit derselben sichere, verschwinde, während die Arterien noch im Zustande der Kontraktion verharren. Dies läßt sich während des Anfalles an der Arteria centralis retinae direkt nachweisen. Bei der mangelnden Vis a tergo dringe das venöse Blut in die leeren, nicht mehr kontrahierten kleinen Venen und in die Kapillaren ein und bedinge nun die Erscheinungen der lokalen Asphyxie. Weiß hat besonders mit Rücksicht auf den Umstand, als diese, von ihm als Cyanose bezeichnete Zirkulationsstörung auch ohne vorausgehende Ischämie zur Entwicklung kommt, die Ansicht ausgesprochen, daß die regionäre Cyanose auf einen Krampf der Venen zurückzuführen sei und nicht auf dem von Raynaud bezeichneten Wege zustande komme. Der Krampf in den Venen behindere den Rückfluß des Blutes aus den Kapillaren, wodurch eine der Intensität desselben adäquate Stauung resultiert, welche naturgemäß eine blaue oder schwarze Verfärbung der betreffenden Stelle zur Folge habe.

Hinsichtlich der Pathogenese des Brandes sind die Meinungen nicht minder geteilt; während die allgemeine Meinung sich der von Raynaud aufgestellten Theorie anschließt, daß derselbe durch den Blutmangel oder das Vorhandensein eines zur Ernährung der betroffenen Teile ungeeigneten Blutes, also lediglich infolge der erörterten Zirkulationsstörungen, id est auf vasomotorischem Wege zustande komme, haben Weiß und zum Teil auch Hochenegg die Unzulänglichkeit dieser Auffassung behauptet und darauf hingewiesen, daß langdauernde Ischämien und Cyanosen erfahrungsgemäß doch nicht imstande seien, die Ernährung der betreffenden Teile so weit zu schädigen, daß dadurch Gangrän entstehe. Beide Autoren sind geneigt, die Wirkung eigener trophischer Nerven für die Erklärung des Brandes in Anspruch zu nehmen. Die Annahme eines spezifischen Nerveneinflusses auf die Ernährung der Gewebe ist aber eine rein hypothetische und gerade bei der Raynaudschen Krankheit, bei welcher die vasomotorischen Erscheinungen in so hervorragender Weise das Krankheitsbild beherrschen, liegt es näher, den Gewebstod auf diese selbst zu beziehen. Wenn schon eine einmalige und selbst länger dauernde Anämie oder Asphyxie, wie die Erfahrungen bei der Raynaudschen Krankheit selbst und bei anderen Zirkulationsstörungen lehren, nicht imstande ist, die Ertötung der Gewebe herbeizuführen, so läßt sich doch annehmen, daß eine wiederholte und hochgradige Zirkulationsstörung in den, von früheren Anfällen her in ihrer Ernährung geschwächten Geweben diesen Effekt zu äußern vermöchte, zumal wenn etwa gleichzeitig geringfügige und kaum beachtete äußere Reize das in seinem Reaktionsvermögen depravierte vulnerable Gewebe treffen. Für die Bedeutung der Gefäße bei der Pathogenese des Prozesses spricht nach Chvostek die Häufigkeit der anatomischen Befunde an den erkrankten Gefäßen (nach Monro in 12%, nach Cassirer zweifellos in einem viel höheren Prozentsatze) und das häufige Auftreten nach Allgemein-

erkrankungen, welche Gefäßveränderungen bedingen (Syphilis, Malaria, Nephritis), speziell auch nach paroxysmaler Hämoglobinurie, sowie endlich das Auftreten der Erscheinungen an den peripheren Körperregionen. Hierbei ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Gefäßveränderungen primär oder abhängig von nervösen Störungen sind. »Wir müssen uns an die Vorstellung gewöhnen, Gefäßnerven und Gefäße als ein zusammenhängendes Ganzes zu betrachten. Veränderungen der Nerven können zu Veränderungen der Gefäße führen, und umgekehrt können Erkrankungen der Gefäße mit Veränderungen in den Nerven einhergehen, Tatsachen, die durch die Erfahrung der Klinik und das Experiment genügend geschützt erscheinen.« Für das Auftreten der Synkope und Asphyxie kommen individuelle Momente, dünne Haut, geringer Panniculus adiposus, stark entwickeltes Venensystem und vielleicht auch noch die Beschaffenheit der Lunge und des Herzens in Betracht.

Vielleicht bedarf es aber noch des Hinzutretens eines neuen besonderen Faktors, um das Absterben der Gewebe perfekt zu machen. In dieser Hinsicht ist ein von Bouchardat (zitiert von Naunyn) mitgeteilter Fall bemerkenswert. Er betraf ein Mädchen im Alter von 31 Jahren, bei welchem seit acht Jahren die Erscheinungen der lokalen Asphyxie bestanden, ohne daß es zu Gangrän gekommen wäre. Erst nachdem sich ein schwerer Diabetes mellitus entwickelt hatte, kam es zu einer rasch auftretenden Gangrän der Finger. Offenbar hatte es in diesem Falle noch der durch den Diabetes bewirkten Abnahme der Resistenzfähigkeit der Gewebe bedurft, um die durch die lokale Asphyxie gesetzte Ernährungsstörung bis zur Gangrän zu steigern. Freilich haben wir es hier mit einem ganz exzeptionellen Ereignisse zu tun; doch fragt es sich, ob nicht in anderen Fällen, in denen die Gangrän sich im Gefolge der lokalen Asphyxie entwickelt, besondere Faktoren für das Auftreten derselben verantwortlich zu machen seien.

Wie schon Weiß angedeutet hat, könnte ein solcher in der Thrombosierung der Gefäße gelegen sein. Auch Unna weist auf den von Recklinghausen erhobenen Befund der Bildung von hyalinen Thromben nach lang andauernden Kontraktionen der Gefäße und auf die bei Nekrose der Kämme ergotinvergifteter Hähne von Recklinghausen und Grünfeld (zitiert bei Unna) nachgewiesenen hyalinen Gerinnsel und ebensolche Wandauflagerungen in den Arterien, während die Kapillaren und Venen nur strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt waren, hin. Jedenfalls würden derartige Befunde, wenn sie bei symmetrischer Gangrän sichergestellt würden, eine vollends befriedigende und einheitliche Erklärung der Erscheinungen und des differenten Verlaufes der einzelnen Fälle und Anfälle der Raynaudschen Krankheit ermöglichen, ohne auf die so viel umstrittene Existenz eigener trophischer Nerven rekurrieren zu müssen.

Die Annahme, daß die vasomotorischen Störungen allein für die Nekrose verantwortlich zu machen seien, findet auch ihre Stütze in dem Umstande, daß die distalen Körperregionen, welche ja den Temperaturdifferenzen und ihren Folgen für die Blutzirkulation besonders ausgesetzt sind, die Prädilektionsstellen für die »symmetrische Gangrän« bilden. Jedenfalls erscheint es vorläufig doch am berechtigtesten, die symmetrische Gangrän unter den Zirkulationsstörungen abzuhandeln.

Haben wir im vorstehenden die lokalen Vorgänge ihrer pathogenetischen Erklärung zuzuführen gesucht, so erübrigt noch, die Grund-

ursachen des Leidens in Betracht zu ziehen. In dieser Beziehung werden die differentesten Momente beschuldigt. Das Auftreten des Leidens bei Soldaten im Gefolge großer Strapazen hat übermäßige körperliche Anstrengungen als Ursache derselben erscheinen lassen, wenngleich vielleicht die hierbei konkurrierenden Schädlichkeiten (Kälteeinflüsse, Liegen auf feuchtem, kaltem Boden etc.) noch mehr ins Gewicht fallen.

Schwächende Erkrankungen verschiedenster Art, insbesondere Intermittens und Typhus, finden sich vielfach unter den ätiologischen Faktoren, nicht minder paroxysmale Hämoglobinurie, Nephritis, Anämie und Chlorose als Ursachen angeführt, ohne daß die Art des Einflusses dieser Momente auf das Zustandekommen der Erscheinungen näher präzisiert wäre.

Auch die Syphilis wurde wiederholt als ätiologischer Faktor der symmetrischen Gangrän angesprochen (Castellino und Cardi fanden sie unter 306 Fällen 22mal), doch ist es wenigstens für die Mehrzahl der Fälle sehr fraglich, ob sie, bei dem Mangel einer typischen Verlaufsweise, und gar dem Nachweise endarteriitischer Prozesse, wie z. B. in einem von Elsenberg beschriebenen und untersuchten Falle, überhaupt dieser Erkrankung zuzuzählen seien.

Die Hysterie und Neurasthenie bildet jedenfalls eine der wichtigsten Grundlagen und soweit dieselbe auf Störungen in der Funktion des vasomotorischen Nervensystems zu beziehen ist, erscheint auch die Rolle, welche ihr in ätiologischer Beziehung zufällt, leicht verständlich. Psychischen Erregungen, Schrecken, Angst, Aufregung, kann nur die Bedeutung von Gelegenheitsursachen zuerkannt werden.

Weiters werden auch Texturerkrankungen des Nervensystems, wie Neuritis, Atrophia cerebri, Syringomyelie, Hemiplegie, Hydrokephalus, progressive Paralyse, Tabes etc., unter den Ursachen der Raynaudschen Krankheit aufgezählt. So treten insbesondere Viville, Hochenegg u. a. für die ätiologische Bedeutung dieser Erkrankungen bei der symmetrischen Gangrän ein; der letztere Autor stützt sich hierbei besonders auf den von Déjérine und Leloir, ferner von Mounstein, Pitres und Vaillard pathologisch-anatomisch erbrachten Nachweis von Neuritiden bei verschiedenen gangränösen Prozessen, ferner auf den von Paltauf konstatierten Befund einer Syringomyelie in einem Falle seiner Beobachtung etc. Wenn nun auch die Möglichkeit solcher Grundlagen der Raynaudschen Krankheit nicht in Abrede zu stellen ist, und insbesondere deren Auftreten nach Intoxikationen dem besseren Verständnisse zuzuführen geeignet wäre, so läßt sich doch nicht verkennen, daß all die Fälle, auf welche in dieser Hinsicht Bezug genommen wird, weitab vom gewöhnlichen Typus der Raynaudschen Krankheit liegen, und demnach,

wenn überhaupt dem Verlaufe eine Bedeutung für die Differenzierung der Krankheiten zukommt, kaum zu diesen gerechnet werden können.

Kreibich faßt sowohl die Erythromelalgie als die Raynaudsche Erkrankung als Angioneurosen auf. Zur Begründung dieser Ansicht führt er vier Versuche an, bei denen nach Kelenisierung des Ulnaris oder Radialis dilatatorische Hyperämie am Vorderarm auftrat. Kreibich schließt aus seinen Versuchen, daß Reizung sensibler Nerven in ihrem Verlauf spätreflektorisch zu vasomotorischen Veränderungen führt und daß bei höherer Erregbarkeit oder intensiver Reizung das Zeitintervall sich derart verringert, daß aus dem Spätreflex ein Gefäßreflex mit schweren anatomischen Veränderungen werden kann, wobei natürlich der Weg über das Rückenmark zurückgelegt werden muß. Sowohl in den experimentell erzeugten Fällen wie bei der Erythromelalgie, beim Morbus Raynaud und bei anderen Angioneurosen bestehen subjektive Symptome als Ausdruck der sensiblen Reizung. (Collier beobachtete das Auftreten von Erythromelalgie an den Händen während starker gastrischer Krisen.) Der Morbus Raynaud ist nach Kreibich ein angioneurotischer Konstriktorenkrampf mit der dadurch bedingten Ernährungsstörung; er kann nur befriedigend durch indirekte Reizung zentraler sympathischer Zellen erklärt werden.

Die **Prognose** der Raynaudschen Krankheit erscheint je nach dem verschiedenen Charakter der einzelnen Fälle verschieden. Wir haben schon erwähnt, daß sich die Krankheit in einem Anfalle erschöpfen kann, während sie in anderen Fällen erst nach wiederholten Attacken zur Heilung kommen kann, auch ein auf Jahre sich erstreckender Verlauf wurde beobachtet. Im allgemeinen ist die Prognose, soweit es sich um das Leben handelt, günstig, sobald nicht etwa aus der Gangrän selbst Gefahren für dasselbe erwachsen, was in der Regel nicht der Fall ist. Bezüglich der Heilbarkeit und Dauer wird sie um so günstiger lauten dürfen, je günstiger sich die Voraussage des zu beschuldigenden Grundleidens gestaltet. In Fällen, welche sich nach schweren, erschöpfenden Krankheiten entwickeln, oder bei denen Anämie oder Chlorose als ätiologische Momente anzusehen sind, wird sich im allgemeinen ein günstiger Verlauf und baldige Heilung in Aussicht stellen lassen. Je schwerer sich die Prognose der Grundkrankheit, wie z. B. in gewissen Fällen der Hysterie, in Fällen von erheblicher neuropathischer Belastung, gestaltet, um so düsterer wird auch die Prognose bezüglich der Dauer des Leidens zu lauten haben.

Die **Diagnose** der Raynaudschen Krankheit beziehungsweise der ihr zugehörigen Gangrän wird sich vor allem auf die das Krankheitsbild zu einem so eigentümlichen stempelnden vasomotorischen Vorgänge zu stützen haben.

Die lokale Synkope erscheint so ausreichend charakterisiert, daß ein Verkennen derselben sich wohl kaum ereignen dürfte; freilich eine Abgrenzung gegen die von Nothnagel beschriebene vasomotorische

Neurose und den »toten Finger« dürfte bei den offenkundigen, nicht näher zu bestimmenden Beziehungen beider Affektionen zueinander nicht möglich sein; erst beim Übergange derselben in die lokale Asphyxie wird deren Zugehörigkeit zu der, vielleicht nur einen höheren Grad darstellenden Raynaudschen Krankheit evident werden. Die lokale Asphyxie selbst ist ausreichend durch diesen Übergang gekennzeichnet; aber auch dann, wenn sie sich selbständig, ohne vorausgehende Ischämie entwickelt, wird ihre scharfe Begrenzung an den betroffenen Teilen ausreichend sein, sie von anderen, von Herz- und Gefäßerkrankungen abhängigen Cyanosen zu unterscheiden. Gleichzeitig vorhandene oder den typischen Anfällen längere Zeit vorausgehende angioneurotische Erscheinungen anderer Art, wie Erytheme, flüchtige Ödeme etc., werden die Affektion in das richtige Licht zu rücken imstande sein. Die Zugehörigkeit einer, wenn auch nicht symmetrischen Gangrän zur Raynaudschen Krankheit wird durch die charakteristischen vasomotorischen Vorläufer ausreichend gesichert sein. Bezüglich jener Fälle von Gangrän, denen diese prodromalen Erscheinungen nicht zu eigen sind, werden Zweifel, ob sie nicht von der Raynaudschen Krankheit ganz auszuschließen sind, wohl berechtigt sein. Eine symmetrisch auftretende Gangrän ist noch kein Beweis des Vorhandenseins einer »symmetrischen Gangrän« im Sinne Raynauds, ebensowenig, als die Asymmetrie dieselbe ausschließt. Es erscheint uns auch nicht im Interesse eines besseren Verständnisses der Erkrankung gelegen, wenn man, wie dies nur zu häufig geschehen ist, Fälle von Gangrän zur Raynaudschen Krankheit rechnet, trotzdem einerseits angioneurotische Erscheinungen fehlen, anderseits aber Gefäßerkrankungen verschiedener Art, Neuritiden, Tabes, Syringomyelie, etc. vorliegen. Vorläufig dürfte es weit entsprechender erscheinen, solche Fälle von der Raynaudschen Krankheit auszuschließen, als durch deren Zuzählung den Begriff derselben ins Unbegrenzte zu erweitern.

Die **Therapie** hat zunächst der Indicatio causalis durch Behandlung der Grundkrankheit zu entsprechen. Sind erschöpfende Krankheiten, Intermittens, Anämie und Chlorose, als kausale Momente zu beschuldigen, so wird den bestehenden Indikationen am besten durch roborierende Diät, Landaufenthalt, Überwinterung in südlichem Klima und die Verabreichung von Roborantien, wie Arsen, Eisen, Chinin, entsprochen werden können. Die neuropathischen Grundlagen werden neben den genannten Agentien auch durch Wechsel des Aufenthaltsortes, durch Entlastung von den Obliegenheiten, durch leichte und vorsichtig geleitete Kaltwasserkuren etc., überhaupt nach den allgemeinen medizinischen Grundsätzen zu bekämpfen sein.

Raynaud rühmte die von anderen nicht bestätigte günstige Wirkung der Galvanisation des Rückenmarkes (Anode auf den fünften Brustwirbel,

Kathode auf das Kreuzbein, 25, 30, 40 Daniellsche Elemente, in 10—15 Minuten währenden Sitzungen). Vor Anwendung des konstanten Stromes auf die erkrankten Teile warnt Hochenegg mit Rücksicht auf einen von Hallopeau mitgeteilten Fall, bei welchem an der Applikationsstelle der Kathode ein 5 *cm* im Durchmesser betragender Brandschorf auftrat.

Der kausalen Indikation wird auch durch Abhaltung von äußerer Reizung, insbesondere von Kälteeinflüssen Rechnung zu tragen sein. Waschungen werden nur mit warmem Wasser zu gestatten und die distalen, am meisten bedrohten Teile am besten durch Watteeinwicklung zu schützen sein. Die gleichen Maßnahmen werden sich auch zur Bekämpfung der einzelnen Anfälle von Ischämie und Asphyxie selbst empfehlen und auch warme Umschläge zur Beseitigung des Gefäßkrampfes am Platze sein. Die Applikation von hautreizenden Mitteln, wie Senfspiritus, Äther, Ammoniak etc. wird mit Rücksicht auf die geringe Widerstandsfähigkeit der ergriffenen Haut am besten ganz unterlassen. Hingegen wird die Massage (bei lokaler Synkope durch kräftiges Streichen vom Zentrum gegen die Peripherie, bei Asphyxie durch sanftes Streichen von der Peripherie gegen das Zentrum [Weiß]) als eine sehr günstig wirkende Prozedur gerühmt.

Der symptomatische Gebrauch von inneren Mitteln, die schmerzstillenden etwa, wie z. B. Morphin ausgenommen, dürfte sich erübrigen. Weiß hat von Atropin selbst in minimaler Dosis sehr unangenehme Nebenwirkungen gesehen, hingegen die günstige Wirkung von Chloralhydrat in Dosen von 0·5—1·0 auf die lokale Synkope konstatiert.

Ist die Nekrose der Gewebe einmal etabliert, dann bestimmen die allgemeinen chirurgischen Prinzipien die Lokalbehandlung. Am besten werden Verbände mit Jodoform, und zur Förderung der Demarkation warme Breiumschläge auf die, zuerst mit Jodoform und einem in essigsaurer Tonerde getränkten Gazelappen bedeckten Teile appliziert. Bei feuchter Gangrän wird das kontinuierliche Bad oder der Gipsteer — Oleum cadin. 25·0, Calcar. sulf. 75·0 — am besten entsprechen.

Auch die systematische Anwendung der Bierschen Stauungshyperämie erwies sich mehrmals von sehr wohltätiger Wirkung; daneben empfiehlt Arning gründliche Reinigung des Darmes durch hohe Einläufe, Purgantien und Desinfizientien zur Beseitigung sich dort eventuell bildender autotoxischer Körper. Auch Nonne und Reunert haben in je einem ziemlich schweren Falle von Raynaudscher Erkrankung mit Bierscher Stauung gute Erfolge erzielt.

Literatur.

Arning, Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud. Archiv. 1907. Festschrift Neisser.

Bernhardt, Ein Fall von Erythromelalgie Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Chvostek, Gangraena cutis. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Dehio L., Über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1896.

Earle, zitiert bei: Lukjanow, Allgemeine Pathologie des Gefäßsystems. Leipzig 1894.

Elsenberg A., Die sogenannte Raynaudsche Krankheit syphilitischen Ursprungs. Archiv. 1892.

Eulenburg, Erythromelalgie. In: Realenzyklopädie.

Eulenburg, Über Erythromelalgie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893.

Gerhardt, Über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Henoch, Diskussion über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 45, 1892.

Hochenegg J., Über symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Wiener medizinische Jahrbücher. 1885.

Kreibich K., Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Lannois, Paralysie vasomotrices des Extrémités ou erythromélalgie. Paris 1880.

Lewin und Benda, Über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

Lukjanow, Allgemeine Pathologie des Gefäßsystems. Leipzig 1894.

Machol, Erythromelalgie bei einem Paralytiker. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Naunyn B., Der Diabetes mellitus. Wien 1898.

Nieden, Über Erythromelalgie und Augenleiden. Archiv für Augenheilkunde. 1893.

Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. II, 1867.

Pezzoli C., Ein Fall von Erythromelalgie. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Pitres et Vaillard, Contributions à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine neuritique. Archives de physiolog. 1885.

Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symmétrique des extrémités. Thèse. Paris 1862.

Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc.

Reil, Über das Absterben einzelner Glieder, besonders der Finger. Archiv für Physiologie. Halle 1807—1808.

Senator, Über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Sigerson, zitiert von Lannois. S. 41, Absatz VII.

Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Leipzig 1893.

Staub, Über Erythromelalgie. Monatshefte. Bd. XIX, 1894.

Unna, Histopathologie.

Viville F., Contribution à l'étude des gangrènes des pieds d'origine nerveuse. Thèse de Paris. 1888. Ref.: Annales. 1889, pag. 829.

Weir-Mitchel, On rare vasomotor. neurosis etc. Amer. Journ. of the med. sciences. 1878.

Weiß M., Über Venenspasmus. Wiener medizinische Presse. 1882.

Weiß M., Über sogenannte symmetrische Gangrän. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. III, 1882.

Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut etc. 1892.

Nekrosen der Haut.

Unter Nekrose versteht man den örtlichen Tod der Gewebe. Dieser kann die Haut in einzelnen oder in allen Schichten betreffen und zur Bildung eines Brandschorfes mit wesentlicher Erhaltung ihrer Struktur führen (Nekrose im engeren Sinne, mißbräuchlich auch als Gangrän der Haut bezeichnet), oder es beschränkt sich das Absterben auf die sukzessive Ertötung nur einzelner Zellkomplexe und führt zu molekulären Zerfall und Geschwürsbildung. Beide Formen der Nekrose sind, wie wir sehen werden, klinisch nicht immer scharf voneinander zu trennen und ihre gemeinsame Besprechung an dieser Stelle erscheint demnach gerechtfertigt.

Die Ursachen der Nekrose der Haut sind sehr mannigfaltige; sie können als chemische, thermische und mechanische die Haut direkt treffen oder als das Resultat innerer Vorgänge in indirekter Weise zur Wirkung gelangen. Von den letzteren fallen jene Fälle von Ertötung der Haut, welche als gelegentlicher Ausgang von zumeist infektiösen Entzündungen zur Beobachtung kommen, außer den Rahmen dieses Kapitels, welches nur jene Formen umfaßt, die sich als klinisch selbständigere Formen präsentieren und als Fälle von sogenannter Spontangangrän bezeichnet werden.

Die Erscheinungen des Brandes der Haut können mannigfach variieren, doch sind es vornehmlich zwei Formen, unter welchen derselbe sich präsentiert: einmal die Form des sogenannten trockenen Brandes, der Mumifizierung, bei welchem die betroffenen Teile schwarz, trocken, lederartig oder hart werden und beim Beklopfen einen Ton geben, das andere Mal jene des feuchten Brandes, der Gangrän im eigentlichen Sinne, bei welchem es zur Zersetzung und Fäulnis der abgestorbenen Teile kommt, derzufolge dieselben in einen stinkenden und jauchigen, von grauen oder schwarzen Gewebsfetzen durchsetzten schmierigen Brei umgewandelt werden. Ist es in der Regel die Einwirkung einer ganzen Summe von Faktoren, als deren Resultat der Brand der Haut anzusehen ist, so sind es doch in erster Linie Störungen der Blutzirkulation, beziehungsweise mangelhafte Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr, welche für die größte Zahl der Fälle in Betracht kommen. Auf sie haben wir hauptsächlich die Fälle von sogenanntem Druckbrand, Dekubitus, nach schweren fieberhaften Krankheiten, bei herabgekommenen, marastischen Individuen, bei Rückenmarkskranken etc. zu beziehen; in ihr findet die vornehmlich an den periphersten Anteilen der Extremitäten und besonders der unteren, auftretende senile oder Altersgangrän Begründung; von dem Anteile, welchen die Zirkulationsstörungen an dem Zustandekommen der sogenannten symmetrischen Gangrän nehmen, haben wir schon bei Besprechung der Raynaudschen Krankheit gehandelt, und die Rolle, welche dieselben bei der sogenannten thrombotischen, im Gefolge der Verstopfung größerer Arterienstämme auftretenden Gangrän spielen, liegt klar zutage. Aber auch in solchen Fällen, in denen die Beziehungen der Störungen der Blutzirkulation zur Gangrän weniger durchsichtig sind, wird man deren mögliche Bedeutung nicht vernachlässigen dürfen.

So z. B. bei der diabetischen Extremitätengangrän, für welche in der so häufigen Arteriosklerose der Diabetiker eine ausreichende Grundlage gegeben zu sein scheint. Naunyn hat in all seinen Fällen von diabetischer Gangrän, welche zur Sektion gelangten, niemals Thromben in den größeren Arterien-

stämmen vermißt; in einem von ihm zitierten Falle Schüllers fehlen diese zwar, doch bestand Verengung des Arterienlumens durch Arteriosklerose höchsten Grades. Auch Israel fand Veränderungen an den Arterien und Venen, Ferraro eine angeblich für Diabetes charakteristische Endarteriitis desquamativa. Der Anteil, welchen der in den Geweben vorhandene Zucker und die erhöhte Vulnerabilität Diabetischer — soweit diese letztere von den Störungen der Blutzirkulation unabhängig ist — an dem Zustandekommen anderer Formen von Hautgangrän solcher Kranker nimmt, sei damit keineswegs in Abrede gestellt. Sind ja doch auch sonst die Zirkulationsstörungen an sich und allein nur bei ihrer Ausdehnung auf weite Gebiete und in ihren höchsten Graden imstande, den Brand der Gewebe herbeizuführen; in der Regel resultiert dieser doch erst aus dem gleichzeitigen Zusammenwirken mehrerer Faktoren, der Vitalitätsverminderung der Gewebe infolge mangelhafter Blutzirkulation oder toxischer Einflüsse, der Einwirkung mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Reize, unter deren gemeinschaftlichem Einfluß es zu kapillärer Stase und Gewebstod kommt. Immerhin bilden aber die Anomalien der Blutzirkulation eines der wichtigsten und oft das Anfangsglied in der Kette der Ursachen.

Die Grundlagen dieser Zirkulationsstörungen können nun in den verschiedensten organischen oder funktionellen Erkrankungen gegeben sein, bald sind es Senkungshyperämien infolge von Herzschwäche nach schweren erschöpfenden Krankheiten oder bei senilem Marasmus, bald Krampf der Gefäße, bald wieder organische Veränderungen der Gefäßwände, Arteriosklerose, endarteriitische Prozesse, welche unter Konkurrenz von Thrombenbildung die zur Nekrose führende Stase perfekt machen; eine wesentliche Bedeutung kommt vielleicht auch den nach lang andauernder Kontraktion der Arterien auftretenden (Recklinghausen) oder nach Ergotinvergiftung (Recklinghausen, Grünfeld) oder nach der Einwirkung hoher Kältegrade (Kriege) in den kleinen Hautarterien sich entwickelnden hyalinen Thromben zu.

Eine Sonderstellung wäre jedenfalls der sogenannten neurotischen Gangrän anzuweisen, wenn ihre Abhängigkeit von Alterationen spezifisch trophischer Nerven nachgewiesen oder nachweisbar wäre.

Die neurotische Natur gewisser Gangränformen wurde insbesondere von Samuel und Charcot behauptet. Speziell war es der sogenannte Decubitus acutus (Samuel), welcher seine Abhängigkeit von einer Alteration eigener trophischer Nerven durch seine Beziehungen zu gewissen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen, sein rapides Auftreten, seinen akuten Verlauf und seine Entwicklung bald nach dem Beginn der primären Krankheit oder nach einer plötzlichen Exazerbation erweisen sollte. Eine Stütze der trophoneurotischen Natur dieser und einer Reihe anderer Gangränformen war auch in dem Auftreten derselben nach Verletzungen der peripheren Nerven gefunden und eine Reihe von Autoren (Déjérine und Leloir, Pitres und Vaillard) suchte durch den Nachweis peripherer Neuritiden in der Nachbarschaft der mortifizierten Teile der Lehre von der trophoneurotischen Natur vieler Brandformen eine anatomische Grundlage zu geben. Doch abgesehen davon, daß analoge Veränderungen auch in den Nerven der korrespondierenden, aber vom Brande verschont gebliebenen Körperregionen nachgewiesen wurden, fehlt der ganzen Lehre die physiologische Grundlage, und es muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß auch die sogenannte neurotische Gangrän als das Resultat der Einwirkung verschiedener äußerer und innerer Ursachen auf die häufig in ihrer Sensibilität alterierten

und durch vasomotorische Störungen in ihrer Vitalität und Reaktionsfähigkeit darniederliegenden Haut anzusehen sei, zumal es, wie beim Decubitus acutus (Gudden, Uffreduzzi, Kopp) in der Tat gelingt, die Entwicklung desselben hintanzuhalten, wenn die durch Druckwirkung und Unreinlichkeit gesetzten Schädlichkeiten vermieden werden.

Kreibich, auf dessen Angioneurosentheorie wir später eingehen werden, meint, daß der Decubitus acutus nicht durch direkte Schädigung sympathischer Nervenfasern zustande kommen könne, weil er bei halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes gewöhnlich auf der gesunden Seite auftritt und bei zerebralen Herderkrankungen häufig auf derselben Seite auftritt, auf welcher der zerebrale Herd gelegen ist. Kreibich faßt den Decubitus acutus als spätreflektorisches Reizphänomen auf. (Siehe akute multiple Hautgangrän.)

Als eine besondere Ursache des Gewebstodes der Haut haben wir die Austrocknung zu verzeichnen. Diese kann natürlich erst erfolgen, wenn die Haut ihrer schützenden Hornschicht beraubt ist. Offenbar bedarf es aber, da sehr häufig Substanzverluste der Hornschicht ohne nachfolgende Nekrose beobachtet werden, ganz besonderer Umstände, um diesen Effekt herbeizuführen, und diese liegen häufig wieder in geschwächter Blutzirkulation, derzufolge der rasche Ersatz des verdunsteten Wassers behindert wird.

So sehen wir bei unbedeutenden Oberhautabschürfungen, nach Ekzemen und Intertrigo, bei Greisen und herabgekommenen Kindern die Nekrose durch Eintrocknung entstehen, wobei es zur Bildung von hornartigen, schwarzen, harten, von gewöhnlichen Krusten sich unterscheidenden Auflagerungen kommt, die gewöhnlich schon den ganzen Papillarkörper in mumifiziertem Zustande enthalten (Unna). Im Grunde kommt es auch hier zur Stase, da aber die Eintrocknung der Kapillaren ein fortdauerndes Hindernis schafft, auch wenn die Ursachen der Eintrocknung beseitigt und die gebildeten Thromben ausgeschwemmt sind, so erscheint es gerechtfertigt, diese Form der Nekrose anderen, durch kapillare Stase entstandenen gegenüberzustellen (Unna).

Die Frage, inwieweit besonders nekrotisierende Bazillen für das Auftreten und ganz besonders für das Weiterschreiten der Hautnekrose in Betracht kommen, bedarf noch des näheren Studiums. In einem von Unna untersuchten Falle ließ sich die Einwanderung von kurzen, dicken Bazillen als dem Brande vorausgehend konstatieren und nachweisen, daß deren Eindringen genau dem Fortschreiten des klinisch wahrnehmbaren Brandes entsprach und die betreffenden, von gewöhnlichen Fäulnisbakterien durch ihre Säurefestigkeit sich unterscheidenden Bakterien die einzigen Mikroorganismen im absterbenden Gewebe waren. Bang hat für das Auftreten verschiedener brandiger Prozesse in der Haut und in den inneren Organen von Tieren einen eigenen Nekrosebazillus beschuldigt und beschrieben.

Einige Nekroseformen, welche besonderes dermatologisches Interesse besitzen, mögen im folgenden eine kurze Besprechung finden.

Die diabetische Gangrän.

Das Auftreten von Gangrän im Verlaufe des Diabetes mellitus gehört zu den nicht seltenen Vorkommnissen. Dieselbe entwickelt sich teils im Anschlusse an Traumen und entzündliche Prozesse, oder sie kommt ohne nachweisbare Ursachen als Spontangangrän zustande. Im ersteren Falle

sind es geringfügige Verletzungen, Exkoriationen, Quetschungen, oder auch durch die Grundkrankheit direkt oder indirekt (wie z. B. Balanitis der Diabetiker, auf die zuerst Simon hingewiesen hat, respektive Ekzem am Genitale) hervorgerufene Entzündungen, welche den Ausgang in Gangrän nehmen und die Lokalisation des Brandes bestimmen. In letzterem Falle entwickelt sich die Nekrobiose ohne nachweisbare Veranlassung, häufig nachdem durch längere oder kürzere Zeit Sensibilitäts- oder Zirkulationsstörungen, neuralgische Schmerzen, Kältegefühl, Blauwerden etc. vorausgegangen waren.

Das trifft insbesondere bei der Gangrän der Extremitäten zu, welche, nachdem auch sie ihre regelmäßige Grundlage in Texturveränderungen der Gefäße findet, ganz unter dem Bilde der senilen Gangrän verläuft, nur etwa mit dem Unterschiede, daß offenbar infolge der Hinfälligkeit der Gewebe oder der besonders hinfälligen Bedingungen für die Ansiedlung von Mikroorganismen die Tendenz zur progressiven und rapiden Ausbreitung deutlicher hervortritt. Der Nekrose geht in der Regel eine livide Verfärbung der Haut voraus, auf welcher sich alsbald von mißfärbigem Inhalte erfüllte Blasen entwickeln, unter denen es zur Entwicklung des feuchten Brandes kommt. Meist an einer oder der anderen Zehe oder der Ferse beginnend, breitet sich die Gangrän mehr oder weniger rasch bis zum Unterschenkel und selbst weiter aus, und führt oft unter den Erscheinungen der akutesten Sepsis rasch zum Tode. Rechtzeitige Amputation soll oft Heilung herbeizuführen imstande sein (Naunyn); bei der Tendenz der Progression und der hochgradigen Vulnerabilität wird aber der Ausgang jedes operativen Eingriffes zweifelhaft bleiben müssen. Nach Naunyn scheint die Prognose für den Erfolg der Operation im allgemeinen da besser, wo der Zuckergehalt unbedeutend ist (1% oder wenig darüber), während das Bestehen von Azeton oder Eisenchloridreaktion prognostisch ungünstig ist.

Neben der Extremitätengangrän wurden aber auch noch andere Formen von sogenannter Spontangangrän bei Diabetikern beobachtet. So in einem von Rosenblath beschriebenen Falle, in welchem an zahlreichen Stellen der unteren Extremitäten sich zahlreiche stecknadel- bis linsengroße, teilweise konfluierende, dunkelbraune, harte, bis in die Tiefe der Kutis reichende Brandschorfe entwickelt hatten. Diese Nekrosen waren augenscheinlich über kleinen Hämorrhagien, deren nähere Ursachen nicht zu ergründen waren, zustande gekommen, und bei vielen derselben war deren Ablösung durch von den Seiten und von den Schweißdrüsen ausgehende Epithelwucherung ohne Eiterung im Gange. Kaposi beschrieb unter der Bezeichnung Gangraena diabetica bullosa serpiginosa einen Fall, bei welchem am linken Unterschenkel drei brandige Herde vorlagen, die sich nach außen mittels eines schlappen, einen trüben

Inhalt bergenden Blasenwalles begrenzten, dem sich nach innen zu eine gangränöse Zone anschloß, welche gegen die innersten Partien zu wieder in eine Zone üppiger Granulation überging. Zwischen diesen Herden fanden sich erbsen- bis bohnengroße, mit trübem Inhalte erfüllte Blasen, von denen einige geplatzt waren und auf ihrem Grunde das Korium gelblich verschorft zeigten.

Nach Kaposi finden sich bei Diabetes auch noch verschiedene andere Hautaffektionen, Anidrosis, Pruritus cutaneus, Urticaria chronica, Asteatosis, Acne cachectica, phlegmonöse Entzündungen, welche Affektionen auch bei anderweitigen Erkrankungen vorkommen können und bei Diabetes sich vielleicht durch ihre größere Häufigkeit und Intensität und den atypischen Verlauf auszeichnen. Durch diese Tatsachen ist die Existenz einer für Diabetes charakteristischen Dermatitis überhaupt sehr in Frage gestellt. Nach Kaposi betrifft diese Form der Gangrän im Gegensatze zur marantischen Gangrän nicht das peripherste Ende der Zehe, sondern gewöhnlich eine umschriebene Stelle der Fußsohle, des Zehenballens, der kleinen Zehe, des Fußrückens und ist meist einseitig.

Die akute multiple (neurotische) Hautgangrän.

Wie der Name besagt, kommt es bei dieser, vornehmlich dem weiblichen Geschlechte eigentümlichen Affektion zum Auftreten multipler, meist oberflächlicher Brandschorfe der Haut. Der Entwicklung derselben gehen häufig abnorme Sensationen, Stechen, Brennen, Jucken, kurze Zeit voraus, oder dieselben fehlen vollkommen und die Kranken werden auf ihr Leiden erst durch die objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen aufmerksam. Diese können sich durch das Auftreten roter Flecken oder papulöser Infiltrate (Janovsky-Mourek) einleiten, oder es kommt zum Auftreten weißlicher Herde, welche insbesondere, wenn sie leicht erhaben sind und eine vermehrte Konsistenz zeigen, Urtikariaquaddeln (Urticaire gangréneuse, Besnier, Renaut) gleichen. Auf dem so beschaffenen, in seiner Sensibilität nicht wesentlich alterierten, mitunter aber auch anästhetischen Boden kommt es nun, nachdem sich häufig eine eben merkliche Lockerung der Epidermis oder selbst deutliche Bläschen oder Blasenbildung eingestellt hatte, meist nach ganz kurzer, wenige Stunden betragenden Dauer zum Einsinken der betroffenen Stellen und zur Ausbildung eines trockenen, pergamentartigen, gelblichen, grünlichen oder braunen, an seiner Unterlage festhaftenden Schorfes. In einem von Doutrelepont beobachteten Falle kam es auch zu Schorfbildungen an der Schleimhaut des Rachens.

In einem Falle von Jarisch leitete sich die Erkrankung durch die Bildung hanfkorn- bis linsengroßer Blasen ein, welche abtrockneten

und, ohne zur Nekrose zu führen, wieder abheilten. Das Krankheitsbild, welches, nachdem die Erscheinungen zunächst nur im Gesichte und ohne besondere Anordnung der Effloreszenzen aufgetreten waren, jenem der Impetigo contagiosa glich, erfuhr aber alsbald dadurch eine Änderung seines Charakters, daß einzelne der Blasen sich nicht mehr in gleich glatter Weise zurückbildeten, sondern erst nach längerer Eiterung mit Hinterlassung von Narben zur Heilung gelangten und sich gleichzeitig am Halse und entsprechend der oberen Brustapertur die beschriebenen quaddelähnlichen Effloreszenzen mit deutlicher Schorfbildung entwickelten. Die Schorfe, welche den Umfang von Linsen- bis Talergröße und darüber aufweisen können, reichen mehr oder weniger tief, scheinen aber in der Regel über das eigentliche Korium nicht hinauszugehen: nur in einem von Schwimmer berichteten Fall kam es an der Hand zu tiefgreifender Verschwärung und Elimination der Sehnen.

Im weiteren Verlaufe des lokalen Vorganges kommt es zur Ausbildung einer demarkierenden Entzündung, derzufolge nach dem Ablaufe von ein bis drei Wochen die Abstoßung des Brandschorfes erfolgt und Vernarbung mit allmählicher Entwicklung von Keloiden eintritt. Hat der lokale Vorgang damit sein Ende erreicht, so kann sich die Affektion doch durch das Auftreten neuer Herde unbegrenzt in die Länge ziehen und der Verlauf gestaltet sich dann so, daß auf- oder absteigend von der ursprünglich befallenen Partie immer neue Körperregionen einbezogen werden, wie z. B. in dem Falle von Doutrelepont, in welchem allmählich die Haut des ganzen Körpers ergriffen wurde.

Das im vorstehenden geschilderte Krankheitsbild ist jedenfalls, wie auch allgemein angenommen wird, nahe verwandt, ja wohl identisch mit dem von Kaposi unter der nicht ganz zutreffenden Bezeichnung eines »atypischen Zoster gangraenosus oder Zoster hystericus« beschriebenen, bei welchem es, ohne daß eine Kongruenz mit dem Verlaufe bestimmter Nerven zutage treten würde, in wiederholten, sich nicht auf eine Körperhälfte beschränkenden Eruptionen zum Auftreten von stecknadelkopf- bis linsengroßen Bläschen, oder gleich von vorneherein von Schorfen kommt, welche vielfach zu Gruppen aneinandertreten, doch auch häufig genug disseminiert erscheinen.

Die bisherigen Beobachtungen gestatten es nicht, über die Dauer des Prozesses und dessen Ausgang sichere Schlüsse zu ziehen. In dem Falle von Doutrelepont dauerte derselbe zur Zeit des durch Tuberkulose bedingten Todes bereits fünf volle Jahre und Kaposi spricht von einer 10—20jährigen Dauer; jedenfalls können länger dauernde Remissionen eintreten. In einem von Joseph mitgeteilten Falle dauerte die Erkrankung fast ein volles Jahr, und bei meiner Kranken sind in den letzten drei Jahren keine neuen Herde mehr aufgetreten.

Bezüglich der Anatomie dieser Krankheitsform liegen die Untersuchungen von Doutrelepont und Janovsky-Mourek vor. Während in dem Falle von Doutrelepont eine Entzündung der obersten Hautschichten mit ausgedehnten Gefäßen und kleinzelliger Infiltration um die letzteren nachweisbar war, konstatierten die letztgenannten Autoren auch eine Entzündung der tieferen Hautschichten und nehmen an, daß der Prozeß seinen Ausgang aus einem Infiltrate um die Knäuel- und Talgdrüsen, einer Perifollikulitis nehme, welche nach und nach gegen die höheren Hautschichten vordringe, eine namhafte Erweiterung der Lymphspalten, Ödem, insbesondere der Pars reticularis bedinge und schließlich die Nekrose der betreffenden Hautschichten herbeiführe.

Die Pathogenese und Ätiologie dieser merkwürdigen Affektion ist unserer Kenntnis noch vollkommen verschlossen.

Die einfachste Lösung des Problems, wie sie von verschiedenen Seiten versucht wurde, daß es sich in den Schorfen lediglich um durch Ätzkali, Schwefelsäure etc. hervorgerufene Artefakte hysterischer Individuen handle, trifft sicherlich nicht zu; denn abgesehen davon, daß die chemische Untersuchung der Schorfe keinerlei Anhaltspunkte für die Aufrechterhaltung dieser Anschauung ergab (Ludwig, Joseph, Gumlich) und Ätzschorfe stets gleich von vorneherein einen entzündlichen Hof zeigen, was bei den in Rede stehenden Nekrosen nicht der Fall ist, geht es bei der Zahl der bereits vorliegenden Beobachtungen doch sicherlich nicht mehr an, eine Täuschung sämtlicher Beobachter zu supponieren. So viel steht jedenfalls fest, daß es sich bei diesem Leiden um Artefakte nicht handelt. Fragen wir uns aber um den Mechanismus, welcher für das Zustandekommen der lokalen Vorgänge zu beschuldigen wäre, so fehlt uns jede positive Kenntnis. — Man hat mit Rücksicht auf den Umstand, daß bei typischen Zostererkrankungen sich gelegentlich einzelne Bläschengruppen in Schorfe umwandeln, und solche auch primär ohne vorausgehende Bläschenbildung auftreten, die Erkrankung dem Herpes zoster assimiliert, und Kaposi hat sogar einen eigenen Zoster gangraenosus aufgestellt. Wenn aber auch der Mechanismus im Zustandekommen des lokalen Prozesses sich als analoger herausstellen sollte, so bieten die Fälle von multipler akuter Hautgangrän in ihrer regellosen, mit dem Verlaufe der Nerven nicht harmonierenden Verteilung, dem gleichzeitigen Auftreten auf beiden Körperhälften, den sich auf Jahre hinaus erstreckenden Rezidiven so kardinale Differenzen, daß an eine Assimilierung beider Prozesse nicht gedacht werden kann, trotzdem gelegentlich die akute Hautgangrän auch mit der Bildung von in Gruppen stehenden Bläschen einhergehen kann. Für das Verständnis des lokalen Vorganges in der Haut hätte die Angliederung an den Zoster auch keinerlei Bedeutung, da wir ja auch bei diesem unsere diesbezügliche Unkenntnis eingestehen müssen. Auch hinsichtlich der multiplen Hautgangrän sehen wir dieselben Fragen, die wir schon wiederholt bezüglich des trophischen Einflusses der Nerven aufwerfen mußten, auftauchen. Daß der Anstoß für die lokalen Vorgänge im Nervensysteme selbst gelegen sei, liegt wohl durch den Umstand nahe, als die Mehrzahl der betroffenen Individuen nervöse oder direkt hysterische (daher auch die Bezeichnung der

hysterischen Gangrän) Symptome darboten, mehr kann aber nicht behauptet werden und die verschiedentlich geäußerten Ansichten, daß es sich um eine Erkrankung mit trophoneurotischen Grundlagen handle, oder daß die Symptome auf vasomotorische Vorgänge zu beziehen seien, haben vorläufig nur hypothetische Bedeutung. In einer Reihe der beobachtenden Fälle gingen dem Auftreten der Erkrankung Verletzungen oder entzündliche Prozesse unmittelbar voraus (Doutrelepont u. a., Verletzung mit einer Nadel, welche durch einige Tage unter dem Nagel stecken blieb; Joseph, Bayet, Schwefelsäureverätzungen; Routier, Panaritium). — Lassen diese Umstände an eine Infektion denken (die bisher vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen [Doutrelepont, Janovsky-Mourek] ergaben durchaus negative Resultate), so legen sie doch auch die Möglichkeit einer Neuritis ascendens nahe, die freilich bisher weder klinisch noch anatomisch erwiesen wurde. Auch die Tendenz zur Keloidbildung gesellt sich jenen Momenten hinzu, welche für die neurotische Natur des Leidens sprechen. Kahler hat auf das häufige Vorkommen von Keloiden bei Syringomyelie hingewiesen und diese dürften auch sonst vielfach als das Produkt nervös-trophischer Störungen anzusehen sein. Das Auftreten von multipler Hautgangrän wurde auch nach Jodgebrauch (siehe Arznei-Exantheme) beobachtet. Die bisher vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß sich der Prozeß in der Haut mit entzündlichen Vorgängen einleite; mit Rücksicht auf diese ließe sich vielleicht daran denken, daß die Schorfbildung auf dem Wege der Austrocknung zustande komme, eine Annahme, welcher das Auftreten von Schorfen an der Schleimhaut des Rachens im Doutrelepontschen Falle freilich nicht günstig ist.

Kreibich hat die von Eulenburg schon 1869 vertretene, später wieder verlassene Auffassung, daß der Herpes zoster eine Angioneurose sei, die durch direkte oder reflektorische Reizung vasomotorischer Nerven entstehe, eine Auffassung, die dann von Kaposi, Lewin, Auspitz, H. v. Hebra u. a. wieder aufgenommen und auf andere exsudative Prozesse übertragen wurde, durch die Adaptierung der modernen Experimentalpathologie auf dieses Gebiet besser zu fundieren gesucht und auf Grund eigener experimenteller Untersuchungen an Menschen ein System von Angioneurosen aufgestellt. Die Lehre von der angioneurotischen Entzündung fußt auf der Voraussetzung, daß sich jede Art von Entzündung mit Einschluß der nekrotisierenden durch Reizung funktioneller Nerven erzeugen lasse. Natürlich ist es gerade die akute multiple Hautgangän, die am besten in das System der Angioneurosen paßt; doch hat Kreibich das Gebiet dieser Affektionen viel weiter gefaßt und die Angioneurose als ein vielgestaltiges Krankheitsbild hingestellt, dessen Symptome in vasodilatatorischer Hyperämie, Ödem, Erythem, Zoster, Pemphigus und Pemphigus gangraenosus bestehen. In diesen Symptomenkomplex läßt sich natürlich eine ganze Reihe von Dermatosen einfügen, und tatsächlich hat Kreibich neben der hysterischen Hautgangrän mit ihrem Vorstadium, dem Zoster hystericus, auch die Urticaria perstans papulosa, den Herpes zoster sowie den Herpes simplex (febrilis), das akute umschriebene Ödem Quinckes, die Urtikaria, die Prurigo, lichenoide Affektionen, die Erythromelalgie und Raynaudsche Krankheit als Angioneurosen gedeutet und endlich auch die Sklerodermie, Formen des Ekzems, exsudative Erytheme, Anomalien der Schweißsekretion und atrophische Zustände mit der angioneurotischen Entzündung in Zusammenhang gebracht.

Kreibich hat zur Erklärung des angioneurotischen Zustandes den Begriff des Spätreflexes aufgestellt, den er dem rasch ablaufenden Gefäßreflex gegenüberstellt, indem im ersteren Falle eben zwischen Reizung und Wirkung ein größerer Zeitintervall liegt.

Bei seinen an Menschen vorgenommenen Experimenten konnten sowohl durch Kelenisierung von Nervenstämmen oder warme Bäder, sowie teilweise auch durch Suggestion alle oben erwähnten Phänomene der angioneurotischen Entzündung hervorgerufen werden. Da sich in den frischen Hautveränderungen keine Zeichen von Entzündung fanden (Török hat keine frischen Urtikaria-quaddeln, sondern Effloreszenzen von Erythema exsudativum multiforme untersucht), faßt sie Kreibich als vasodilatatorische Hyperämie und deren Folgen auf. Diese Vasodilatatorenwirkung muß als eine fortdauernde gedacht werden. Die Nekrose der Haut entsteht durch einen »urtikariell-anämischen Infarkt«, es findet sich bei allen Formen der neurotischen Gangrän regelmäßig Anämie, von deren Grad die Nekrose abhängig ist. Kreibich definiert die neurotische Hautgangrän als eine sympathische Reflexneurose, bedingt durch eine gesteigerte Erregbarkeit des dominierenden Vasodilatatorenzentrums. Ein großer Teil der Fälle soll auf organischer oder funktioneller Erkrankung des Genitalapparates beruhen (gehäuftes Auftreten der Erkrankung bei jüngeren weiblichen Personen, bei bestehenden Genitalleiden, nach Kastration), ein anderer Teil auf Zentralnervenerkrankungen; Hysterie konnte Kreibich in keinem seiner Fälle nachweisen.

Die Angioneurosenlehre blieb seit jeher eine viel umstrittene Frage. Nach Leredde lassen sich speziell bei Erythem alle Läsionen durch direkte Einwirkung lokaler Gifte auf die Gefäßelemente und auf Elemente des Bindegewebes erklären. »Das Eingreifen des Nervensystemes bei den vasomotorischen Erscheinungen, welche den Erythemen giftigen Ursprunges vorangehen und sie begleiten, ist nur eine unnütze Hypothese.«

In der jüngsten Zeit hat namentlich Török die Angioneurosenlehre Kreibichs lebhaft bekämpft, indem er einerseits auf die von ihm erhobenen histologischen Befunde, welche die Annahme einer einfachen Entzündung nahelegen, sowie die oben erwähnten Eiweißbestimmungen in den Exsudaten verweist, anderseits die Beweiskraft einiger Versuche Kreibichs bestreitet und dieselben als hysterische Selbstverletzungen aufgefaßt wissen will.

Brandweiner glaubt aus der klinischen und anatomischen Untersuchung eines Falles schließen zu können, daß die Primäreffloreszenzen der multiplen neurotischen Hautgangrän an das Gefäßsystem gebunden und wahrscheinlich vasomotorischen Ursprunges sind und daß eine spezielle Eigentümlichkeit des Organismus vorliegt, chemisch wirksame, Gangrän erzeugende Substanzen zu produzieren. Während nämlich bei seiner Patientin (entgegen den Versuchen Kreibichs) auf mechanische und chemische Reize sowie auf Kelenisierung niemals Gangrän auftrat und auch die Injektion von sterilem Wasser oder Luft nur Quaddeln erzeugte, trat nach Einverleibung des aus dem eigenen Blute der Patientin gewonnenen Serums Gangrän auf.

Die Therapie kann sich nur auf allgemein symptomatische Behandlung beschränken; Doutrelepont meinte, durch Sublimatumschläge mit $^1/_{10}$%igen Lösungen der Keloidbildung vorbeugen zu können.

Die sogenannte multiple kachektische Hautgangrän (O. Simon) findet als bakteriitische Entzündung an einer anderen Stelle ihre Erörterung.

Literatur.

Bang B., Über die Ursache der lokalen Nekrose. Baumgartens Jahresbericht. 1892.

Bayet, Gangrènes disseminées et successives de la peau d'origine hystérique. Annales. 1894.

Bettmann, Über die Hautaffektionen bei Hysterischen und der atypische Zoster. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVIII, 1900.

Brandweiner A., Multiple neurotische Hautgangrän. Mtsh. Bd. XXXIX, 1904.

Charcot J. M., Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer.

Chvostek Fr., Gangraena cutis in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Déjérine et Leloir, Gangrènes cutanées d'origine nerveuse. In: Leloir, Recherches cliniques et anat. pathol. sur les affect. cutan. etc. Paris 1882.

Doutrelepont, Über einen Fall von akuter multipler Hautgangrän. Archiv. 1886 und 1890.

Grünfeld, Über die akuten Veränderungen bei chronischer Sphazelinvergiftung. Archiv des pharmakologischen Institutes zu Dorpat. 1880.

Janovsky und Mourek, Beitrag zur Lehre von der multiplen Hautgangrän. Archiv. Bd. XXXV, 1896.

Joseph M., Über multiple neurotische Hautgangrän. Archiv. Bd. XXXI, 1895.

Kaposi, Über atypischen Zoster gangraenosus und Zoster hystericus. Archiv. 1889.

Kaposi, Über besondere Formen von Hauterkrankungen bei Diabetikern. Anzeiger der Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1883.

Kopp, Zur Kasuistik der multiplen neurotischen Hautgangrän. Münchener medizinische Wochenschrift. 1886.

Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. 1886.

Kreibich K., Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Kriege, Über hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierungen. Virchows Archiv. Bd. CXVI.

Leredde A., Die Rolle des Nervensystems bei den Hauterkrankungen. Monatshefte. Bd. XXX, 1900.

Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1898.

Neumann J., Ein Fall von umschriebener Hautgangrän. Anzeiger der Gesellschaft der Ärzte in Wien. (12. und 25. Mai.)

Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des gangrènes mass. etc. Archives de physiolog. 1885.

Pitres et Vaillard, Altérat. des nerfs periphériques dans deux cas de maux perforantes. Archiv. de physiol. 1885.

Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc.

Renaut, Urticaria gangréneuse. Annales. 1890, pag. 600.

Rosenblath, Über multiple Hautnekrosen und Schleimhautulzerationen bei einem Diabetiker. Virchows Archiv. Bd. CXIV, 1888.

Samuel, Die trophischen Nerven. 1860.

Schwimmer, Gangraena hysterica. Monatshefte. Bd. XIX, 1894.

Wolf H., Diabetische Gangrän und ihre Behandlung. Sammelreferat. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. IV, 1901.

Polymorphe exsudative Erytheme.

Unter der Bezeichnung der exsudativen Erytheme ist eine, freilich nicht sehr scharf umgrenzte Gruppe von Krankheitsformen der Haut zu verstehen, welche sich klinisch durch die Vielgestaltigkeit, Wandelbarkeit und Flüchtigkeit der einzelnen Krankheitserscheinungen auszeichnen und anatomisch hauptsächlich ein umschriebenes akutes Ödem der Kutis zur Grundlage haben, das, von einer einfachen oder entzündlichen Hyperämie begleitet, bald mit stärkerer, bald mit schwächer Emigration weißer Blutkörperchen einhergeht.

Hebra hat unter der Bezeichnung »Erythema exsudativum multiforme« eine Gruppe der hierhergehörigen Krankheitsbilder vereinigt und diesen Begriff durch eine Reihe von Merkmalen, die sich auf den Verlauf, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens beziehen, umgrenzt.

Indem man die von Hebra fixierten Eigentümlichkeiten in ihrer Gesamtheit und Zusammengehörigkeit vernachlässigte und zumeist lediglich in der Polymorphie der Erythemformen das Wesentliche im Krankheitscharakter erblicken wollte, warf man in ihrem gesamten klinischen Charakter wohl unterschiedene und ätiologisch differenteste Krankheitsformen wieder zusammen, gab damit zugleich die von Hebra durch die Aufstellung seines Typus so glücklich begonnene Sichtung der exsudativen (polymorphen) Erytheme preis. Für viele war die Eigentümlichkeit, daß bei den hierhergehörigen Formen die aktive Hyperämie der Effloreszenzen zumeist sehr rasch in eine atonische umschlägt und demzufolge bei dem peripheren Wachstum derselben die peripheren Anteile lebhaft oder zinnoberrot, die zentralen aber in tiefem Blau erscheinen, ausreichend, um sie alle zu identifizieren und ohne weiteres dem Erythema exsudativum multiforme Hebra hinzuzuzählen und dieses mit gewissen toxischen (wie nach Quecksilbergebrauch, Kaposi) oder (wie man meinte) reflektorisch erzeugten (durch Reizung der Harnröhre, Lewin), oder auf bakteriitischem, embolischem Wege zustande gekommenen (Finger u. a.) Erythemen in einen Topf zu werfen, beziehungsweise die genannten ätiologischen Faktoren unter den Ursachen des Erythema exsudativum multiforme Hebra aufzuzählen. Man übersah eben, daß Hebra seinen Krankheitstypus auf eine viel breitere Basis gestellt hatte, und daß für die Aufstellung desselben nicht allein die Rücksicht auf die morphologischen Merkmale bestimmend war, sondern auch noch auf eine Summe anderer, die sich auf den Gesamtverlauf, die Lokalisation, die Zeit des Auftretens etc. beziehen.

Die Schwierigkeit, die hierhergehörigen Formen auseinanderzuhalten, ist freilich in Hinsicht auf die atypischen Fälle oft außerordentlich groß, ja unüberwindlich. Die Schwierigkeiten werden um so größer, als, wie erwähnt, eine gewisse Verwandtschaft all der Fälle besteht, die nicht nur durch das morphologische und anatomische Verhalten der einzelnen Effloreszenzen zum Ausdrucke kommt, sondern auch auf analogen ätiologischen Grundlagen fußt.

Soweit wir unterrichtet sind, lassen sich nämlich die exsudativen Erytheme entweder auf Infektion oder Intoxikation beziehen. Diese infektiöse oder toxische Natur der polymorphen Erytheme ergibt sich entweder aus ihrem ganzen Charakter, Verlauf und Auftreten, oder durch den direkten Nachweis des Infektes oder der Intoxikation.

Bezüglich des Erythema exsudativum multiforme Hebra und des Erythema nodosum werden wir an entsprechender Stelle die Gründe

zu erörtern haben, welche es gestatten, sie den Infektionskrankheiten anzureihen.

Die toxische Natur anderer Formen erhellt aus ihrem direkten und nachweisbaren Zusammenhang mit Intoxikationen. Die letzteren können exogen[1]) sein, d. h. von außen her in den Organismus eingeführt werden, oder endogen zustande kommen, d. h. durch giftige Körper, welche im Organismus selbst entstehen.

Innerhalb der Gruppe der exogenen, mit mannigfaltigen Erythemen einhergehenden Toxikosen lassen sich (freilich nur aus rein äußerlichen und praktischen Gründen) die Arznei-Exantheme, welche die toxische Natur der hierhergehörigen Hauterkrankungen auf das klarste demonstrieren, ausscheiden.

Weit weniger scharf definiert und in ihrer Beziehung zu den polymorphen Erythemen sichergestellt, erscheinen die endogenen Toxikosen, wie sie z. B. im Gefolge gesteigerter Darmfäulnis, bei Dilatationen des Magens, bei dyspeptischen, bei enteritischen Prozessen etc. zur Entwicklung kommen können.

Die ätiologische Bedeutung dieser Formen der endogenen Toxikosen für polymorphe Erytheme erscheint insbesondere durch die Untersuchungen von Freund wahrscheinlich gemacht, welcher in allen untersuchten Fällen im Urin ganz exzessiv gesteigerte Mengen von Indol und Skatol, respektive Indoxyl und Skatoxyl, sowie von Phenolen und Ätherschwefelsäuren fand, also Körper, wie sich dieselben bei der fauligen Zersetzung des Eiweißes im Darm bilden. Außerdem fand sich in diesen Fällen, und zwar insbesondere zur Zeit des Abklingens des Prozesses, ein reichlicher Gehalt von Diaminen, denen eine besondere Reizwirkung zugeschrieben wird. Nach Mračeк hat, wie Freund erwähnt, die Desinfektion des Darmes in diesen Fällen stets überraschend schnellen Erfolg gehabt.

Dieser Art der endogenen Intoxikation dürften andere Formen endogener Toxikosen, die Retentionstoxikosen, die Nosotoxikosen und die Autotoxikosen in ihrer ätiologischen Bedeutung für manche Erytheme kaum nachstehen, wie dies das Vorkommen polymorpher Erytheme bei Urämie, Diabetes, Tuberkulose etc. zu beweisen scheint.

Legen alle diese Fälle die Annahme nahe, daß es in der Blutmasse gelöste und zirkulierende Stoffe sind, welche das Auftreten der Hautaffektionen verschulden, so haben wir doch anderseits insbesondere durch die Untersuchungen von Haushalter, Finger, Singer u. a. Kenntnis der Möglichkeit eines anderen Entstehungsmodus mancher Hautaffektionen, die wenigstens klinisch vielfach den polymorphen Erythemen ähneln. Diese Autoren haben mit aller Wahrscheinlichkeit den Nachweis der echten metastatisch-bakteriitischen Natur derselben geliefert, indem sie in den Krankheitsherden selbst Mikroorganismen auffanden.

Inwieweit aber einerseits die rein toxische, anderseits die metastatische Natur des ätiologischen Momentes Differenzen im Krankheitsbilde oder Verlaufe der einzelnen Krankheitsformen zu begründen vermöchte, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen. Infektion und Intoxikation stehen ja nicht im gegensätzlichen Verhältnisse zu einander, auch bei den sicher metastatischen Formen dürfte es sich um die toxische Wirkung der Krankheitserreger handeln.

---

[1]) Wir folgen hier der Einteilung, welche v. Jaksch bezüglich der Intoxikationen aufgestellt hat.

Bezüglich des näheren Mechanismus der Entstehung der einzelnen Erythemformen sind wir allerdings über Hypothesen noch nicht hinaus, und es muß auch fraglich bleiben, ob für alle verschiedenen Fälle der gleiche Modus Geltung habe.

Daß bei diesen Erkrankungen (zentral bedingte) Angioneurosen vorliegen, wie dies mit Vorliebe angenommen wurde, ist bei den metastatischen Formen natürlich ausgeschlossen. Aber auch für die übrigen reicht diese Annahme nicht aus. Wie wir bei Besprechung der Urtikaria, die wir nur mit Rücksicht auf den allgemeinen Gebrauch gesondert erörtern, die aber, wie vielleicht noch eine ganze Reihe anderer Hautkrankheiten, sicherlich hierher gehört, zeigen werden, kann die zentral bedingte allgemeine Innervationsstörung die zirkumskripten Krankheitserscheinungen nicht erklären; diese erfordern die Annahme einer ganz lokalen und zirkumskripten Einwirkung auf die Gefäße der Haut selbst. Wenn wir demnach auch nicht in Abrede stellen wollen, daß die bei den polymorphen Erythemen in Betracht kommenden giftigen Körper auch auf die Gefäßnervenzentren in der Medulla und im Rückenmark einwirken und lediglich durch Vermittlung dieser zu von vorneherein mehr diffusen Hautveränderungen führen können — für die Möglichkeit dieses Vorganges bietet die physiologische Wirkung z. B. des Amylnitrits die Gewähr — so können wir für die Erklärung der exsudativen Erytheme, welche doch zunächst nur herdweise und in Form ganz zirkumskripter Veränderungen auftreten, der Annahme einer (wenigstens gleichzeitigen) direkten örtlichen Schädigung der Gefäße, beziehungsweise ihrer peripheren Nervenapparate nicht entbehren; und diese mag einmal durch die im Blute kreisenden, das andere Mal durch die an Ort und Stelle selbst erzeugten giftigen Körper bewirkt werden. Der im vorstehenden erbrachte Nachweis einer gewissen ätiologischen Verwandtschaft aller exsudativen polymorphen Erytheme ergibt aber zugleich die Notwendigkeit einer Unterscheidung derselben. Die supponierte toxische Wirkung allein kann bei der Allgemeinheit dieses Begriffes eine Identifizierung all dieser Krankheitsformen nicht rechtfertigen, zumal eine solche vielfach auch bei Prozessen angenommen werden muß, die nicht mehr den polymorphen Erythemen subsumiert werden. Bei dem heutigen Stande der Dinge scheint es unerläßlich, die »polymorphen Erytheme« von dem doppelten Gesichtspunkte ihrer Ätiologie und ihrer klinischen Erscheinungsweise zu beurteilen, und auf dieser Grundlage müssen wir vor allem 1. dem Erythema exsudativum multiforme Hebra eine Sonderstellung gegenüber den übrigen exsudativen Erythemen einräumen. Dasselbe individualisiert sich, außer gewissen Eigentümlichkeiten seines Verlaufes und seiner Lokalisation, auch durch die Besonderheit seines ätiologischen Faktors, die durch die Art seines Auftretens zum Ausdrucke kommt.

Hierfür spricht das kaum mehr in Zweifel zu ziehende epidemische Auftreten des Erythema exsudativum multiforme Hebra. Düring hat eine solche Epidemie beobachtet und konnte konstatieren, daß der Hebrasche Typus in den beobachteten Fällen, welche sich durch ihr epidemisches Vorkommen als nosologisch einheitliche Erkrankungen dokumentierten, wirklich als Ausdruck einer Krankheitsindividualität erscheine.

Aus analogen Gründen haben wir auch das Erythema nodosum als selbständige Erkrankung zu betrachten. Insofern wir aber bezüglich anderer Formen, die wir klinisch noch nicht auseinanderzuhalten vermögen, über gewisse, wenn auch noch vielfach vage ätiologische Kenntnisse verfügen, können

wir noch abtrennen die toxischen exsudativen Erytheme, durch Ingesta, Arzneien, Autointoxikation hervorgerufen, und die metastatischen exsudativen Erytheme, welche (wahrscheinlich) durch Metastasen bedingt werden, wohin teils schon erwiesenermaßen, teils aber sehr wahrscheinlich gehören alle bei septischen Prozessen sekundär auftretenden Erytheme, gewisse im Verlaufe der Blennorrhöe auftretende Exantheme, das Variola-, Typhus-, Cholera-Erythem usw.

Erythema exsudativum multiforme Hebra.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Erythema exsudativum multiforme charakterisiert sich zunächst durch seine Lokalisation; es kommt nämlich, nach Hebra, immer am Hand- und Fußrücken vor, kann auch an den Extremitäten und in selteneren Fällen auch am Stamme und im Gesichte beobachtet werden, doch fehlt es in den zuletzt erwähnten Fällen gewiß nie am Handrücken, wo sich gewöhnlich die ersten Effloreszenzen einstellen. Nach Düring tritt die Lokalisation am Fußrücken an Häufigkeit gegen jene im Gesicht zurück, welches nämlich fast genau so regelmäßig befallen erscheine als die Hände.

Die Effloreszenzen bestehen zunächst in bald hochroten, bald mehr braunroten derben Knötchen oder Knoten von oberflächlichem Sitze und treten bald in geringerer, bald in größerer Menge auf. Diese Knoten können nach wenigen Tagen, ohne daß sich Schuppung oder weitere Metamorphosen derselben einstellen, zur Resorption gelangen und mit Hinterlassung einer geringen Pigmentierung schwinden. In anderen Fällen bleibt es aber nicht bei dieser, als Erythema papulatum oder tuberculatum bezeichneten Form; es kommt zur Entwicklung des Erythema annulare dadurch, daß sich die gedachten Knötchen und Knoten schon innerhalb 24 Stunden peripherwärts ausdehnen und durch Entwicklung einer atonischen Hyperämie an den zuerst befallenen Stellen eine deutliche Differenz zwischen Peripherie und Zentrum der Effloreszenz in Erscheinung tritt.

Das Zentrum nimmt nämlich, unter gleichzeitigem Absinken, in der Regel eine tiefblaue Färbung an, welche mit der hoch- oder wenigstens lebhafter roten Farbe der peripheren Anteile scharf kontrastiert, wodurch Kreise entstehen, deren relativ schmaler Kontur erhaben, zinnober- bis braunrot, derb erscheint, deren zentrale Anteile sich in tiefblauer, späterhin oft auch in bräunlicher Färbung präsentieren. Durch weiteres Wachstum der Kreise, Ineinandergreifen derselben, Auslöschen der sich tangierenden Segmente kommt es zur Bildung polyzyklischer Figuren, in denen derselbe Unterschied zwischen inneren Anteilen und Peripherie zutage tritt, wie eben erörtert; die Erkrankung hat die Form des Erythema gyratum angenommen. Gelegentlich taucht im

Zentrum der schon abgeflachten und zu Kreisformen umgewandelten Effloreszenzen ein neuerliches Knötchen auf, mit demselben Verlaufe der zuerst aufgetretenen, und es entsteht ein Krankheitsbild, welches dem Erythema iris entspricht.

Am Handrücken kommt es gelegentlich rasch zu einer Verschmelzung der ursprünglich getrennten Effloreszenzen, Schwund des erhabenen, das periphere Fortschreiten markierenden Walles, so daß schon binnen wenigen Tagen eine diffuse, blaue Färbung der Hände resultiert, welche trotz des Mangels des letzteren unter Rücksicht auf andere an den Armen oder im Gesichte lokalisierte Effloreszenzen dem Krankheitsbilde ein sehr charakteristisches Gepräge verleiht.

Mitunter sind die Hände, das Gesicht, die Augenlider ödematös.

Die Effloreszenzen der Arme, des Gesichtes differieren häufig in ihrem Aussehen von dem eben beschriebenen, indem sie, wiewohl die Derbheit, die periphere Ausbreitung, die Rückbildung im Zentrum bewahrend, in ihrer Färbung mannigfache Variationen zeigen können. Oft erscheinen sie in Form blasser, vielfach bläschen- und blasenähnlicher ödematöser Papeln oder Umwandlungsformen dieser und bedingen eine Ähnlichkeit mit jenen Formen der Erkrankung, welche als Herpes iris und circinatus bezeichnet werden.

Die diesen Formen zukommende Entwicklung von Bläschen oder Blasen erfolgt einmal in Steigerung des lokalen Vorganges auf dem Grunde der erythematös veränderten Hautstellen, wobei es zur deutlichen Entwicklung der eigentümlichen Farbendifferenzen zwischen Zentrum und Peripherie der Effloreszenz und durch sukzessive Anlagerung neuer Bläschen zu exquisiten Kokardenformen kommt, oder es entwickeln sich die Bläschen vereinzelt oder gruppiert auf einem klinisch nicht weiter veränderten Boden. Herpes iris oder circinatus präsentieren den höchsten Grad der lokalen Erkrankung und hinterlassen in der Regel lange bestehende Pigmentierungen.

Die Multiformität des Krankheitsbildes wird nun aber nicht nur durch die geschilderte Umwandlung der einzelnen Effloreszenzen bedingt, sondern auch besonders dadurch, daß die verschiedenen Formen des Erythems an verschiedenen Körperstellen gelegentlich gleichzeitig zur Entwicklung gelangen; so begegnen wir z. B. an den Händen dem Erythema papulatum, annulare oder iris, an den Armen dem Erythema gyratum, im Gesichte dem Herpes iris usw.

Die Multiformität kann aber weiters noch dadurch erhöht werden, daß die einzelnen Effloreszenzen, sukzessive entwickelt, die verschiedensten Alters- und Entwicklungsstufen aufweisen. Das Krankheitsbild gestaltet sich ferner dadurch zu einem komplizierten, daß in manchen Fällen auch die Schleimhäute der Sitz von Effloreszenzen werden können. So sind es

bald Erytheme, bald Knötchen, bald Knoten von lebhaft bis lividroter Farbe und derber Beschaffenheit, welche auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen des harten Gaumens, aber auch an den Genitalien zur Entwicklung kommen. Des öfteren entstehen Blasen und nach Abstoßung der Blasendecke schmerzhafte, unregelmäßig begrenzte, von einem schmalen Entzündungshofe umgebene, oft sehr ausgebreitete Erosionen, die sich alsbald mit einem grauen oder gelben diphtheroiden Belage bedecken und von starker Salivation begleitet sind.

Von besonderem Interesse erscheint die Beteiligung der Bindehaut des Auges, auf welche Düring neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und welche schon von Rigler und Lipp erwähnt wurde.

Fuchs hat einen Fall von Herpes iris conjunctivae beschrieben. In der von Düring beobachteten Epidemie zeigten mehr als drei Viertel aller Fälle eine Konjunktivitis, welche nach der Beschreibung von Dikran Bey Adjemian folgende Eigentümlichkeiten zeigte. Ihr Sitz ist vornehmlich jener Teil der Conjunctiva bulbi, welcher aus der Lidspalte gesehen werden kann; es entstehen zunächst eckige oder rundliche, leicht infiltrierte und erhabene rote Flecken, welche an ihrer Oberfläche mit stecknadelkopf- bis linsengroßen, graulichen oder gelblichen Erhabenheiten besetzt sind und bis an den Rand der Kornea sich ausdehnen.

Die übrige Konjunktiva bietet meistens die Erscheinungen einer ziemlich starken Hyperämie; subjektiv klagen die Patienten über Jucken, Brennen und Tränen der Augen. Der Verlauf ist akut, die Prognose günstig. Im Falle von Fuchs war die Konjunktiva des oberen und unteren Lides beider Augen befallen und mit etwa 0·5 *mm* dicken, weißgrauen Pseudomembranen besetzt, während die Conjunctiva bulbi ganz normales Aussehen darbot.

Die subjektiven Beschwerden, welche durch die Erkrankung der Haut und Schleimhaut hervorgerufen werden, sind nur in den Fällen von Herpes iris intensivere und verursachen namentlich bei Lokalisation an der Mundschleimhaut beträchtliche Schmerzhaftigkeit und Beschwerden beim Kauen und Schlingen; sonst klagen die Patienten höchstens über leichtes Brennen oder Jucken an den befallenen Stellen.

Die Eruption und der Verlauf der Erkrankung ist nach Hebra nur ausnahmsweise von fieberhaften Erscheinungen und schwereren Komplikationen begleitet, eine Aufstellung, welcher vielfach, insbesondere von Lewin widersprochen wurde.

Auch Düring hat in zirka 30% seiner 105 Fälle Temperatursteigerungen sowohl während des zwei bis drei Tage währenden Prodromalstadiums, als während der Floritionsperiode beobachtet. Das Fieber war aber gewöhnlich nicht hoch, zeigte geringe Morgenremissionen und abendliches Ansteigen. Ungefähr in der Hälfte der Fälle sind selbst die

Abendtemperaturen noch normal oder übersteigen kaum 37·6° C. In anderen Fällen dagegen erhebt sich die Temperatur während zehn bis zwölf Tagen abends auf über 38·5° C und fällt nach dieser Zeit ab, bleibt aber noch längere Zeit abends hochnormal.

Besondere Störungen des Allgemeinbefindens und Komplikationen gehören nach Hebra zu den seltenen Ausnahmen, was mit Bezug auf die von ihm beobachtete Epidemie zum Teil auch durch Düring Bestätigung findet. Doch erwähnt dieser Autor, daß eine Zahl von Kranken über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen ohne Schwellung der Gelenke klagte. Die Schwäche der Kranken, auch solcher die kein Fieber hatten, sei oft recht groß, ihre Rekonvaleszenz eine langsame. Stehen in der Regel Allgemeinzustand, Höhe des Fiebers und die Ausbreitung des Exanthems in geradem Verhältnisse zueinander, so gäbe es nach Düring doch ein Symptom, welches hiervon eine Ausnahme mache, nämlich eine sich rasch entwickelnde Anämie. »Der leidende Ausdruck des blassen Gesichtes, die psychische Depression der Kranken ist ein typisches, regelmäßiges, höchst eigenartiges Symptom.«

Die Lymphdrüsen, besonders die Zervikaldrüsen, sind oft etwas, in einigen Fällen recht bedeutend angeschwollen.

Die Milz ist meist perkutorisch, nicht selten auch durch Palpation als vergrößert nachzuweisen; Albuminurie bestehe niemals, ebensowenig konnte Düring unter den mehr als 100 Fällen auch nur einmal eine Komplikation oder Folgen nachweisen; es wurde weder Endo- oder Perikarditis, noch Meningitis, noch Tuberkulose, noch Klappenfehler, noch Pleuropneumonie beobachtet.

Die berührten Allgemeinerscheinungen gehen häufig schon einige Tage dem Auftreten des Exanthems voraus, und man kann in diesen Fällen von einem deutlichen Prodromalstadium sprechen, wie solches schon von Rigler, Lipp, Lewin u. a. beobachtet wurde. Sehr wertvoll, zufolge der unzweifelhaften Zusammengehörigkeit der Fälle, sind die Beobachtungen von Düring, denen zufolge neben den Fiebererscheinungen Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, auch die Konjunktivitis als Prodromalsymptom anzusehen ist. Dieselbe stellt sich mit den anderen Prodromalerscheinungen in der Regel zwei bis drei Tage vor dem Exantheme ein. In dem Falle, welchen Fuchs beschrieben hatte, ging die Konjunktivitis sogar sieben Tage der Hauterkrankung voraus.

Nach Ablauf des Prodromalstadiums kommt es zur Eruption, welche sich in zweifacher Richtung verschieden gestalten kann, einmal in Form wiederholter sukzessiver Nachschübe, das andere Mal wieder in Form eines einmaligen, bald beendeten Ausbruches, der zehn bis zwölf

Tage zu seinem Ablauf benötigt, um eventuell nach dieser Zeit einer weiteren Eruption Platz zu machen.

Die Krankheitsdauer beträgt nach Maßgabe der Nachschübe und Rückfälle durchschnittlich zwei bis vier Wochen.

Im Gegensatze zu der von Hebra vertretenen Anschauung, daß das Erythema exsudativum multiforme nur selten bedeutendere Zufälle oder Nachkrankheiten in seinem Gefolge habe, wurde von einer Reihe von Autoren, insbesondere von Lewin, über schwere Komplikationen und selbst tödlichen Verlauf berichtet, und Osler teilte elf Fälle mit, die mit schweren gastrointestinalen Erscheinungen (Koliken, Erbrechen, Diarrhöen) verbunden waren. Akute Nephritis, Blutungen aus Darm und Harnapparat komplizierten mehrfach das schwere Krankheitsbild.

Die Beziehungen dieser Erkrankungen, welchen sich noch Herzaffektionen, Entzündungen der Lunge und der Pleura hinzugesellen können, zum Erythema exsudativum Hebra müssen aber in mehrfacher Beziehung bezweifelt werden, und es muß fraglich bleiben, ob sie nicht mit mehr Recht den septischen oder toxischen Erythemen zuzuzählen seien.

Die Angabe Hebras, daß die Erkrankungen an Erythema exsudativum multiforme insbesondere im Frühjahre und Herbste häufiger zu beobachten sind, wird auch durch die Beobachtungen von Rigler und Düring bestätigt.

Ebenso muß auch daran festgehalten werden, daß, wie Hebra betont, die Rezidiven öfters an einen Typus annuus geknüpft sind, wenn auch Düring diesbezügliche Erfahrungen nicht sammeln konnte.

Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nach Unna vor allem durch ihren Sitz im Papillarkörper charakterisiert. Im Vordergrunde der Erscheinungen steht ein Ödem, demzufolge der Papillarkörper auf das Doppelte bis Dreifache verdickt, das kollagene Gewebe stark gequollen, ganz durchsichtig und unfärbbar, die elastische Substanz kaum nachweisbar erscheint. Aber auch die Epidermis ist der Sitz eines mehr oder weniger hochgradigen Ödems, die Stachelzellen erscheinen gequollen, die interepithelialen Saftspalten erweitert. In den Fällen von Herpes iris entstehen subkorneale Bläschen, welche durch Erweiterung der Lymphspalten des Epithels zustande kommen und durch Konfluenz sich vergrößern.

Außer diesen Veränderungen findet sich Gefäßerweiterung und Proliferation der Endothelien, Emigration, verschieden starke Anhäufung von Leukocyten um die Gefäße des subepithelialen Netzes und Infiltration der Oberhaut mit den letzteren, doch ist die Emigration im allgemeinen keine bedeutende und im speziellen immer nur auf einzelne Punkte beschränkt.

Unterhalb des oberflächlichen Gefäßnetzes zeigt die Kutis fast normale Verhältnisse, abgesehen von dem Gefäßstamm, der größeren Zellenreichtum in der Adventitia aufweist.

Nach Jadassohn fehlen Erscheinungen, die wir als entzündliche bezeichnen können, nie, sind aber in sehr verschiedenem Maße ausgesprochen. Die Emigration sei aber im Gegensatze zu Unna nicht immer auf nur einzelne Punkte beschränkt; in einem seiner Fälle war sie in den mittleren Partien der Kutis recht diffus ausgebreitet und ziemlich dicht und bestand aus einkernigen und fragmentiert-kernigen Leukocyten, lockerer war sie in den oberen Schichten, in denen das Ödem sehr ausgesprochen war.

Török hat frische und ältere Effloreszenzen von Erythema exsudativum multiforme untersucht und gefunden, daß in den kleineren und frischeren Knötchen die Veränderungen hauptsächlich auf die Gegend des subpapillaren Gefäßnetzes lokalisiert, in den papillaren Anteilen viel geringer und unterhalb des subpapillaren Gefäßnetzes ganz unbedeutend waren. Mit Zunahme der Intensität verlieren sich diese Unterschiede. Die auffallendsten Veränderungen bestehen in Erweiterung der Gefäße und Bildung eines Rundzelleninfiltrates; daneben findet sich Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, welche insbesondere in den vom Infiltrate freigelassenen Partien auffällt. Auch ein Teil der Zellen des Rundzelleninfiltrates scheint von fixen Bindegewebszellen abzustammen (Mitosennachweis). Das Rundzelleninfiltrat besteht zum größten Teil aus einkernigen Zellen mit zarter Zellmembran und intensiv sich färbendem Kerne, ein Teil der Infiltrationszellen besitzt einen fragmentierten Kern. Die Gefäße enthalten eine große Anzahl von weißen Blutzellen, welche entweder einkernig sind oder fragmentierte Kerne besitzen. Ihr Endothel ist deutlich gedunsen.

Ätiologie und Pathogenese. Der Umstand, daß die Erkrankung die einzelnen Individuen in der Regel mitten in ihrer Gesundheit befällt, und daß sie vornehmlich an gewisse Jahreszeiten gebunden erscheint, hat schon seit langem zu der Ansicht geführt, daß sie äußeren infektiösen Ursachen ihre Entstehung verdankt — eine Annahme, die durch das gelegentliche epidemische Auftreten der Affektion eine wesentliche Stütze erfährt. Hatten schon Rigler und Gaal die späterhin in Vergessenheit geratene Angabe gemacht, daß das Erythema papulatum eine in der Türkei häufig zu beobachtende und epidemisch auftretende Erkrankung sei, und Herxheimer über eine kleinere Epidemie in einem Regimente berichtet, so weist die schon mehrfach erwähnte Arbeit Dürings von neuem auf diese für die Auffassung der Natur der Erkrankung höchst wichtige Tatsache hin, die um so mehr Bedeutung gewinnt, als der ganze Verlauf, das häufig zu beobachtende Prodromalstadium, der typische Ablauf, die typischen Allgemeinerscheinungen das Erythema exsudativum multiforme den Infektionskrankheiten an die Seite stellen.

Schilling hat auf die septische Natur der Erytheme hingewiesen und Fälle mitgeteilt, die sich an akute Anginen anschlossen, andere, die mit schwerer Septikopyämie und Hautblutungen einhergingen.

Wenn wir auch über den Infektionsträger noch nichts wissen (die bakteriologischen Befunde von Haushalter, Caruccio, Luzzato, Majocchi, Mansurow, Singer u. a. erscheinen an sich weder beweisend, noch harmonieren sie unter einander, während ihnen zahlreiche negative Befunde gegenüberstehen), so wird es doch mit Rücksicht auf die genannten Faktoren sicherlich nicht zu gewagt erscheinen, dasselbe den infektiösen Dermatosen anzureihen. Die große morphologische Ähnlichkeit, welche gewisse septische, durch bakteriitische Embolien erzeugte Krankheitsvorgänge an der Haut mit dem Erythema exsudativum multiforme gelegentlich aufweisen, können als weitere Stütze für die Annahme der infektiösen Natur desselben angesehen werden.

Wir werden demnach mit Veiel in dem Leiden eine selbständige, primäre, nicht kontagiöse, vielleicht miasmatische Infektionserkrankung erblicken dürfen, bei welcher, wie Bohn zutreffend bemerkt, die Hautveränderungen als das sinnfälligste Zeichen hervorspringen, welche erschöpfender als Erythemkrankheit zu bezeichnen wäre.

Wenn vielfach versucht wurde, das Wesen des Erythema exsudativum multiforme dadurch näher zu beleuchten, daß man dasselbe als eine Angioneurose erklärte, so möchten wir bezweifeln, daß dieser Zweck damit erreicht wurde, zumal ja der Begriff der Angioneurose von den verschiedenen Autoren sehr verschieden weit gefaßt wurde und selbst vielfach erläuterungsbedürftig ist.

Wenn Lewin mit dem Namen der Angioneurosen die Gesamtheit aller der Krankheiten verstanden wissen will, deren wesentliche Symptome, also »Erweiterung der Blutgefäße und deren Folgezustände, Transsudation und Exsudation«, von einer Alteration der den Gefäßtonus regulierenden Nerven erzeugt werden, so vermissen wir vor allem den Beweis dafür, daß dieser Vorgang dem Erythema exsudativum multiforme in erhöhtem Maße eigen wäre als allen anderen entzündlichen Prozessen, bei denen, mag man den Begriff der Entzündung wie immer fassen, die kardinalen Symptome doch immer auf eine Alteration der den Gefäßtonus regulierenden Nerven bezogen werden müssen.

Aber auch den Versuch Schwimmers, das Erythema exsudativum multiforme seinen »angioneurotischen Mischformen« einzureihen, können wir nicht im geringsten für geeignet erachten, über den Prozeß aufzuklären. Wenn Schwimmer »alle durch die Innervation der Blutgefäße veranlaßten pathologischen Veränderungen als vasomotorische oder neurotische Affektionen« bezeichnet, so wird man ihm ja ohne weiteres beistimmen dürfen, aber ein Einteilungsprinzip in dieser Definition nicht erblicken können. Für die Auffassung der Natur des Erythema exsudativum multiforme bedeutet es aber sicherlich ebensowenig einen Fortschritt, wenn Schwimmer dasselbe zu den angioneurotischen Mischformen zählt und von diesen sagt: »Wir zählen zu selben jene Formen der Angioneurosen, bei denen die Gefäßaffektionen stärker als die trophische Störung in den Vordergrund treten,

letztere aber als Ernährungsstörung dennoch von gewisser Wesenheit erscheint.« Den Beweis, auf den es vor allem ankommt, daß beim Erythema exsudativum das Gefäßnervensystem das primär Erkrankte ist und alle anderen Erscheinungen hiervon abhängen, hat Schwimmer ebensowenig erbracht als andere.

Aber auch die schärfere Fassung des Begriffes der Angioneurosen durch Auspitz als »Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefäßtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung an der Hautoberfläche« kann ebensowenig auf das Erythema exsudativum multiforme Hebra seine Anwendung finden wie die nähere Erläuterung desselben: »Nicht die entzündlichen Störungen auf der Haut selbst sind es, welche in Frage kommen, sondern die Geneigtheit der Haut, auf Reize verschiedenartigster und oft leichtester Art mit einer solchen Veränderung zu antworten, ist dasjenige, was als eigentliche Erkrankung und als Resultat allgemeiner angioneurotischer Störung angesehen werden muß und was diese Ernährungsstörungen der Haut von den einfachen, durch entzündliche Reize auf normale Haut bedingten Hautentzündungen unterscheidet.«

Wir möchten, entgegen der Annahme einer Reihe von Autoren, entschieden an der ursprünglichen Behauptung Hebras festhalten, daß das Erythema exsudativum multiforme Hebra nie durch äußere Reize hervorzurufen ist, wenigstens sicherlich in keinem Falle leichter, als z. B. die Proruption von syphilitischen Ausschlägen, Blattern etc. an Reizstellen erfolgt. Wenn Lewin durch Irritation der weiblichen Harnröhre mittels mechanischer Reizung durch den Sondenknopf und nachträglicher Applikation von Sabinasalbe zweimal unter einer größeren Reihe von Fällen ein »Erythema exsudativum« hervorzurufen imstande war, so wird man in zweifacher Richtung Bedenken gegen die von demselben gezogenen Schlüsse hegen müssen. Erstens gegen die Theorie von der reflektorischen Entstehung des Erythema exsudativum multiforme und zweitens gegen die Zurechnung dieser »Art des Erythema exsudativum« zum Erythema exsudativum multiforme Hebra. Entschieden liegt es näher, anzunehmen, daß von der schon von früher her kranken Urethra durch die gesetzte Läsion sei es ein toxisches, sei es ein septisches Exanthem erzeugt wurde, das man immerhin, um nichts zu implizieren, als »polymorphes Erythema«, aber niemals als Erythema exsudativum multiforme Hebra bezeichnen kann.

Und aus denselben Gründen möchten wir Kaposi widersprechen, wenn er unter den Ursachen der Erkrankung die Einwirkung von Quecksilber auf die Haut anführt. Jarisch hat wiederholt Fälle beobachtet, bei denen nach Einreibung mit grauer Salbe ein polymorphes Erythem zustande kam, bei welchem insbesondere durch die Bildung von Kreisen und Kreisformen mit tiefblauer Verfärbung im Zentrum, hochroter bis zinnoberroter Färbung an der Peripherie eine außerordentliche Ähnlichkeit mit dem Hebraschen Typus bedingt wurde, aber doch nur in bezug auf die Morphologie, nicht aber in bezug auf die Lokalisation, den typischen Ablauf etc. Diese Fälle sind eben als toxische Formen von dem Erythema exsudativum multiforme zu trennen.

Aber auch die Behauptung Besniers, daß, wie für Entstehung des polymorphen Erythema überhaupt, so auch für die des Erythema exsudativum multiforme Hebra eine individuelle Disposition, eine nervöse Grundlage verantwortlich zu machen sei, ist unhaltbar. Jarisch hat bei dieser Erkrankung

niemals Erscheinungen beobachtet, welche auf eine erhöhte individuelle Reizbarkeit zu beziehen wären.

Konform den vorstehenden Ausführungen werden wir im Erythema exsudativum multiforme Hebra vielmehr eine ganz spezielle Erkrankung erblicken dürfen, bei welcher den Gefäßnerven keine wichtigere Rolle zufällt als bei allen anderen Entzündungen und bei der die Krankheitserscheinungen an der Haut höchstwahrscheinlich auf bakterielle Embolien besonderer Art zurückzuführen sein dürften.

Die **Diagnose** des Erythema exsudativum multiforme wird sich vor allem auf die typische Lokalisation der Effloreszenzen besonders auf beiden Handrücken stützen, einzelne Ausnahmen von der Regel, daß z. B. neben der Erkrankung des Handrückens auch die Flachhände ergriffen sein können, werden dieselbe kaum zu beirren imstande sein; wenn aber die Lokalisation insoferne ganz atypisch wird, daß etwa die Hände frei bleiben und insbesondere der Stamm befallen erscheint, dann wird die größte Vorsicht am Platze sein. Das gewiß sehr eigentümliche und beim Erythema exsudativum so gewöhnliche Bild der Plaques mit blauem Zentrum und zinnoberroter Peripherie wird für die Annahme dieser Erkrankung allein nicht ausschlaggebend sein dürfen, nachdem ja, wie erwähnt, auf toxische Einwirkungen von außen oder innen her ganz ähnliche Bilder hervorgerufen werden können und selbst eine Urtikaria, die ja doch allgemein vom Erythema exsudativum multiforme getrennt wird, gelegentlich ähnliche Formen annehmen kann. Die Diagnose ist eben, wie dies schon von Hebra geschah, auf eine breite Basis zu stellen, sie hat neben den einzelnen Effloreszenzen und ihren Abwandlungsformen noch die ganze Summe der Erscheinungen zu berücksichtigen, wie sie durch die Lokalisation, den typischen akuten Verlauf, die Zeit des Auftretens, den Beginn der Erkrankung inmitten voller Gesundheit und — so möchten wir vorläufig noch hinzufügen — die Dunkelheit ihrer Ätiologie (sobald die Affektion nicht epidemisch auftritt, wodurch sie ja schon ausreichend charakterisiert wäre) repräsentiert wird.

Alle Faktoren, welche die Erkrankung zu einer sekundären, symptomatischen stempeln, schließen sie auch vom Erythema exsudativum multiforme Hebra aus, und je unabhängiger sie von äußeren oder inneren Ursachen erscheint, um so wahrscheinlicher wird ihre Zugehörigkeit zu diesem. Alle diese Momente werden die toxischen und septischen Exantheme, die ja gewiß in ihrem äußeren Bilde sehr ähnlich sein können, in der Regel von der in Rede stehenden Erkrankung unterscheiden lassen.

Eine Verwechslung mit Urtikaria wird wohl nur dann möglich sein, wenn diese die Form der Urtikaria annularis oder gyrata angenommen hat. In der Regel wird schon die größere Flüchtigkeit der urtikariellen Proruptionen, ihr totales Schwinden innerhalb der kürzesten Zeiträume und ihr Wiederauftreten die Differentialdiagnose ermöglichen. Aber auch

in diesen Fällen wird der Mangel an echter Symmetrie und der typischen Lokalisation etc. genügend differentielle Momente an die Hand geben, zumal ja auch die Intensität des Juckens bei der letzteren Erkrankung eine unvergleichlich größere ist.

Kaposi erwähnt zwar, daß gewisse Formen des Erythema papulatum, welche größere Knötchen aufweisen, die der Urtikariaquaddel entsprechen und dann als Erythema urticatum oder Lichen urticatus zu bezeichnen wären, gewöhnlich heftig jucken. Doch dürfte man kaum fehl gehen, diese Formen, als nicht zum Erythema exsudativum multiforme gehörig, von diesem vollends zu trennen und der Urtikaria zuzurechnen.

Die **Prognose** des Leidens ist, wie dies schon von Hebra betont wurde, eine durchaus gute, wie dies auch von Düring bestätigt wird. Die gegenteiligen Angaben, denen zufolge eine maligne Form des Erythema exsudativum multiforme anzunehmen wäre, dürften auf Verwechslungen mit toxischen und septischen Exanthemen beruhen.

Die **Therapie** des Erythema exsudativum multiforme wird sich bei dem typischen Ablauf desselben auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken. Bei höheren Fieberbewegungen wird Chinin, Antifebrin (Boeck), ganz besonders aber das salizylsaure Natron zu 0·5—1·5 *g* dreimal täglich am Platze sein, zumal Caspary seinen Erfahrungen gemäß nicht abgeneigt ist, eine Abkürzung der Krankheitsdauer und somit direkte Einwirkung auf den Krankheitsprozeß anzunehmen. Bei länger dauernder Appetitlosigkeit, Bronchitis, Anämie oder sonstigen Komplikationen wird man nach allgemeinen medizinischen Grundsätzen vorzugehen haben. Die Lokalbehandlung wird sich auf Trockenhalten mit Streupulvern oder die Applikation kühlender Umschläge mit Bleiwasser, essigsaurer Tonerde etc. beschränken können. Bei Beteiligung der Mundschleimhaut am Prozesse werden vor allem desinfizierende Mundwässer mit Wasserstoffsuperoxyd 2—3%, Kali chloricum, Kali hypermanganicum usw. am Platze sein.

Literatur.

Behrend, Ein Fall von Erythema multiforme universale. Archiv. 1877.

Besnier E., Pathogénie des érythèmes. Annales. 1890.

Boeck C., Diskussion über Erythema exsudat. multif. Bericht über den dritten dermatologischen Kongreß in London. Archiv. Bd. XXXVII, 1896.

Boeck C., Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. Bd. XLII, 1898.

Bohn H., Die Hautkrankheiten. S. 163 ff. In: Gerhard, Handbuch der Kinderkrankheiten.

Carrucio, Erythema polimorfo. Contrib. clinica e batteriologica. Giorn. ital. di mal. ven. e della pelle. 1896.

Caspary, Über Erythema exsudat. multif. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Darier, Des »tuberculides« cutanées. Annales. 1896.

Dikran Bey Adjemian, Über Konjunktivitis beim polymorphen Erythem. Archiv. Bd. XXXV, S. 252.

Düring E. v., Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. Archiv. Bd. XXXV, 1896.

Finger, Über die Koexistenz von Erythemen mit Syphilis. Wiener allgemeine medizinische Zeitung. 1882.

Freund E., Über Autointoxikationserytheme. Wiener klinische Wochenschrift. Nr. 3, 1894.

Fuchs, Herpes iris conjunctivae. Ref. in: Archiv. 1877, S. 244.

Gaal Veli Bey, Epidemie von Erythema papulatum. Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1858.

Gerhard, Remittierende Fieber mit Phlyktänideneruption. Wiener medizinische Wochenschrift. Nr. 28 und 35, 1878.

Hallopeau, Sur les rapports et la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. Annales. 1896.

Haushalter, Contribution à l'étude de l'érythème polymorphe. Annales. 1887.

Herxheimer K., Diskussion über Erythema exsud. multif. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Heubner, Erythema exsud. multif. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXI, 1882.

Jadassohn, Erythema exsudat. multif. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Vierter Jahrg. 1899.

Jaksch R. v., Die Vergiftungen. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. I.

Kaposi, Über Erythema vesic. et bullos. Herpes iris et circinatus. Wiener medizinische Wochenschrift. 1878, Nr. 30. Lehrbuch. 4. Auflage. S. 298.

Kühn, Zur Lehre vom Erythema exsudativ. multiforme. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 4 und 5, 1880.

Laufer S., Erythema multiforme im Anschlusse an Typhus abdominalis. Archiv. 1880.

Lewin, Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 23, 1876.

Lewin, Erythema exsudat. multif. Charité-Annalen. III. Jahrgang. 1878.

Lipp E., Beitrag zur Kenntnis des Erythema exsudat. multiforme Hebra. Archiv. 1871.

Luzzato, Sui batter. dell'eritema polimorfo. Riv. ven. di sc. med. 1889.

Majocchi, Über Eryth. polymorph. Monatshefte. Bd. XXII, 1896.

Manssurow, Bazillen des Erythema multiforme. Archiv. 1888.

Osler W., On the visceral complications of erythema exsudat. multif. Americ. Journal of the med. Sciences. Ref. in: Brit. Journal. 1896, pag. 55.

Polotebnoff, Zur Lehre von den Erythemen. Monatshefte. 1887. Ergänzungsheft V.

Rigler, Die Türkei und deren Bewohner. Wien 1842, Bd. II, S. 44.

Rosenberg, Urtikaria nach Blutegelbissen. Verhandlungen der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift. 1879, Nr. 34.

Schilling, Über das septische Exanthem. Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereines. 1902.

Singer, Die Hauptveränderungen beim akuten Gelenksrheumatismus etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Török, Über das Wesen der sogenannten Angioneurosen der Haut etc. Archiv. Bd. LIII, 1900.

Unna P. G., Erythema exsudat. multif. (Hebra) und iris. Histopathologie. S. 118.

Veiel, Über die Natur und die Beziehungen der Erythema exsudativum multif.-Gruppe. Bericht über den III. internationalen Dermatologen-Kongreß in London. Archiv. Bd. XXXVII, 1896.

Volquardsen, Erythem als Folge von Malaria. Schmidts Jahrbücher. Bd. CLXXV, 1877.

Wunderlich, Remittierende Fieber mit Phlyktänideneruption. Archiv der Heilkunde. 1864.

Erythema nodosum.

Krankheitsbild und Verlauf. Dem Erythema exsudativum multiforme gewiß sehr nahe stehend, unterscheidet sich das Erythema nodosum von demselben doch in bezug auf seine Morphologie, seinen Sitz und Verlauf.

Die Effloreszenzen des Erythema nodosum werden von erbsen- bis walnuß- und darüber großen Knoten repräsentiert, welche in die Kutis eingelassen sind und deren Niveau in Form flacher, halbkugeliger Erhebungen überragen. Dieselben erscheinen nicht scharf begrenzt und zeigen im Beginne rosenrote bis intensiv lebhaft rote, entzündliche Färbung, derbe Beschaffenheit und sind auf Druck sehr schmerzhaft — ihre Peripherie ist leicht ödematös.

In akuter Weise entwickelt, zeigen sie, ohne jemals peripheres Wachstum aufzuweisen und untereinander zu verschmelzen, in der Regel schon nach zwei bis drei Tagen Rückbildungserscheinungen, insoferne zunächst ihre Färbung ins Dunkelrote, dann ins Livide umschlägt und ihre Prominenz und Konsistenz abnimmt. Unter weiterer Abflachung kommen in der Regel alle jene Farbennuancen zum Vorschein, welche nach Blutaustritten infolge von Traumen beobachtet werden, weshalb man die Affektion auch als Erythema contusiforme bezeichnet hat. Niemals kommt es zur Vereiterung der Knoten, stets unterliegen sie der Resorption und verschwinden schließlich innerhalb 8—14 Tagen spurlos oder mit Hinterlassung von Pigment.

Die Zahl der Knoten variiert in den einzelnen Fällen und beschränkt sich einmal auf nur wenige Exemplare, das andere Mal ist die Eruption eine weit reichlichere.

Die Lokalisation des Leidens ist eine typische. Stets sind es die Unterschenkel, welche zunächst und oft ausschließlich befallen werden, und zwar insbesondere die Haut über der vorderen Fläche der Tibia; in weiteren Proruptionen kommt es auch gelegentlich zur Bildung von Knoten um das Kniegelenk, an den Oberschenkeln, den Vorderarmen, an diesen wieder mit Vorliebe entlang der Ulna, an den Oberarmen,

Stamm und Gesicht; doch sind die letztgenannten Körperteile nur sehr selten befallen, während die Streckseiten der Glieder, und vor allem die Tibia, entschieden bevorzugt erscheinen.

Das Allgemeinbefinden ist nur in leichten Fällen ungestört oder nur wenig alteriert.

In der Regel gehen dem Ausbruche des Exanthems selbst mehrere Tage Fieberbewegungen remittierenden Charakters mit abendlichen Temperaturen von 39—40° voraus; mitunter wird das Leiden von Schüttelfrösten eingeleitet. Mit der Eruption, welche sich in der Regel am dritten oder vierten Tage der Erkrankung einstellt, erreicht die Temperatur ihr Maximum und kann selbst 41° C betragen, um dann allmählich abzufallen. Nachschübe künden sich aber regelmäßig durch beträchtliche Temperatursteigerungen an und nach Maßgabe derselben nimmt die Fieberkurve einen schwankenden Charakter an.

Das Allgemeinbefinden ist in solchen Fällen, sowohl im Prodromalstadium als während des Verlaufes, erheblich gestört. Die Patienten klagen über Schwere und Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, insbesondere im Bereiche der vom Ausschlage befallenen Regionen, sie leiden an Schlaflosigkeit, heftigen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, ihre Zunge ist häufig dick belegt, trocken; viele zeigen eine beträchtliche Prostration.

Die Dauer der Erkrankung beträgt nach Maßgabe der Nachschübe zwei bis vier, selbst sechs Wochen; nach der letzten Proruption tritt meist rasch volle Rekonvaleszenz ein.

Von Komplikationen werden von den verschiedenen Autoren Gelenkaffektionen mit nachweisbarem Ergusse in dieselben, Perikarditis, Endokarditis, Pleuritis, Pneumonie, Diarrhöen angeführt; sie aber gehören, die Gelenkaffektionen ausgenommen, bei der primären und idiopathischen Form des Erythema nodosum, von welchem wir hier handeln, gewiß zu den seltenen Vorkommnissen.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe das weibliche Geschlecht und meist jugendliche Individuen speziell im Kindesalter; jenseits des 20. Lebensjahres ist sie jedenfalls weit seltener.

Die **Prognose** des unkomplizierten Leidens ist eine durchaus günstige.

Aber auch die Komplikationen von Seite des Herzens, der Pleura und der Lunge scheinen nach den allgemeinen Erfahrungen eine günstige Voraussage zu gestatten.

Ein engerer Zusammenhang mit Tuberkulose, wie ihn Uffelmann, Öhme, Schmitz u. a. ohne zwingende Gründe annehmen zu sollen glaubten, besteht wohl nicht (vgl. auch Jadassohn).

Anatomie. Das pathologisch-anatomische Bild des Erythema nodosum ist nach den Untersuchungen von Campana und Unna das der akuten

zündung.

Das gesamte Gefäßnetz der Kutis und des Papillarkörpers erscheint erweitert und von dicht gedrängten Zellen enge umgeben, so daß alle Abschnitte des Gefäßbaumes aus der sonst nur mäßig zellenreichen Haut wie dicke Zellenstränge hervortreten. Die Zellmäntel bestehen teils aus ein- oder mehrkernigen Leukocyten, teils aus geschwellten und in mitotischer Teilung befindlichen Spindelzellen. Die Leukocyten finden sich an einzelnen Stellen innerhalb der Blutgefäße so gehäuft, daß sie den Anschein weißer Thromben gewinnen. Die perivaskulären Lymphräume erscheinen als Sitz eines starken Ödems, welches sich in alle Lymphspalten der Kutis in abnehmendem Maße fortsetzt und zu der Gesamtanschwellung der Haut, die den Knoten ausmacht, führt.

Das elastische Gewebe ist innerhalb der um die Gefäße gelagerten Zellmäntel verschwunden, bleibt sonst aber wohlerhalten (Unna). Während Campana im Kutisgewebe Anhäufungen von roten Blutkörperchen und von Hämatinschollen nachweisen konnte, vermißte Unna solche Blutaustritte in das Gewebe und ist geneigt, die Verfärbung bei der Abheilung der Knoten auf die Hämoglobinzersetzung innerhalb der Blutbahn zurückzuführen, die an den stauenden Blutsäulen hinter und vor den weißen Thromben stattfindet.

Die Epidermis erscheint dem letztgenannten Autor zufolge nur wenig alteriert; sie partizipiert im allgemeinen an dem Prozesse nur durch eine gleichmäßig verbreitete Zellschwellung, Verbreiterung der Saftspalten und zahlreiche Mitosen. Nur an einzelnen Stellen, welche zur Schuppenbildung tendieren, findet sich eine stärkere Leukocyteneinwanderung in das Epithel.

Die Untersuchungen von Philippson und Jadassohn bestätigen die entzündliche Natur des Erythema nodosum.

Ätiologie und Pathogenese. Der ganze Verlauf mit den prodromalen Erscheinungen, dem hohen Fieber, das so häufige schwere Ergriffensein des Gesamtorganismus, die verschiedenen Komplikationen und Lokalisationen an den Gelenken, den serösen Häuten usw. stempeln das Erythema nodosum zu einer Infektionskrankheit, als welche das Leiden heute auch allgemein aufgefaßt wird. Nur bezüglich seiner Stellung differieren die Anschauungen der Autoren.

Während eine Reihe derselben, Lewin, Auspitz, Polotebnoff, Kaposi, Besnier, Brocq, Boeck u. v. a. das Erythema nodosum mit dem Erythema exsudativum multiforme identifizieren und die Verschiedenheiten beider Krankheitsformen nur auf die Verschiedenheiten des Grades und der Lokalisation beziehen wollen, tritt eine Reihe anderer im Anschlusse an Hebra entschieden für die Selbständigkeit des Leidens ein (E. Pfeiffer, Unna, Düring, Schultheß, Veiel, Janowski, Jadassohn u. a.). Die Annahme der Identität beider Leiden

wird mit dem Hinweis auf solche Fälle zu begründen versucht, bei denen die Effloreszenzen des Erythema multiforme mit jener des nodosum entweder gleichzeitig neben- oder nacheinander beobachtet wurden. Bei der Beurteilung dieser Fälle ist aber große Vorsicht geboten, und es handelt sich vor allem darum, zu unterscheiden, ob das vorliegende Leiden ein primäres und selbständiges sei oder ob es in die Kategorie der sekundären toxischen und septischen Formen gehöre. Wenn die letzteren auch vielfach dem Erythema nodosum und multiforme ähnliche Krankheitserscheinungen an der Haut darbieten können, so unterscheiden sie sich von denselben doch durch ihre Grundlagen und ihren Verlauf und sind von diesem unbedingt zu trennen.

Eine solche Unterscheidung wurde aber bisher nur ausnahmsweise versucht, und es muß fraglich bleiben, ob, wenn schon die Effloreszenzen des Erythema nodosum mit ihrer eigentümlichen Verlaufsweise vorlagen, nicht etwa solche sekundäre Erkrankungen zur Beurteilung der Frage der Identität oder Nichtidentität herangezogen wurden, welche mit dem primären Erythema exsudativum und nodosum nichts zu tun haben. Schon der Vergleich typischer Fälle läßt die Differenz zwischen beiden Erkrankungen deutlich genug erscheinen. Zunächst was die Einzel-Effloreszenzen anbelangt. Beim Erythema exsudativum multiforme die Tendenz, sich peripher auszudehnen und zu konfluieren, beim Erythema nodosum niemals Konfluenz und peripheres Wachstum; Sitz des Prozesses beim Erythema nodosum in der ganzen Dicke der Kutis, beim Erythema multiforme nur im Papillarkörper; Prädilektion der Unterschenkel bei ersterem, der Handrücken bei letzterem, in der Regel viel schwereres Krankheitsbild beim Erythema nodosum, selbst bei mäßiger Zahl der Knoten, im allgemeinen weit leichtere Allgemeinerkrankung beim Erythema multiforme.

Wahrlich Gründe genug, um die Identifizierung beider Prozesse abzulehnen. Für entscheidend in dieser Frage müssen wir jedoch die Beobachtungen von Düring und von Schultheß halten, die sich gegenseitig in einer sehr befriedigenden Weise ergänzen. Während der erstere in seinen zirka 120 Fällen von Erythema multiforme nicht ein einziges Mal die Erscheinungen des Erythema nodosum antreffen konnte, berichtete der letztere, daß in der Schweiz gerade Erythema nodosum am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Die statistischen Kurven, welche dieser Autor bezüglich des Erythema nodosum im Vergleiche zu denen des Erythema exsudativum multiforme und einer größeren Zahl von Haut- und Infektionskrankheiten auf Grundlage eines zwölfjährigen Beobachtungsmateriales ausarbeitete, zeigen, daß »das Erythema nodosum sowohl in seinem Gang durch die einzelnen Jahre und Jahreszeiten, als auch im vorzugsweisen Befallen eines bestimmten Lebensalters, der Jugendzeit, wobei die Geschlechter in verschiedenen Altersklassen

verschiedenen Antheil nehmen, getreulich sich nach den akuten allgemeinen Infektionskrankheiten, namentlich derjenigen mit typischer Lokalisation auf der Haut, richtet, während es durchaus abweicht von dem durch die sogenannten Hautkrankheiten dargestellten Typus. Die wohlcharakterisierten Kurvenbilder, die das Erythema nodosum lieferte, sprechen sehr dafür, daß wir es mit einer selbständigen Krankheit zu tun haben. Nicht einmal mit dem Erythema exsudativum multiforme Hebra steht es in engeren verwandtschaftlichen Beziehungen, denn der Gang beider durch die Jahre ist ein anderer, die Frequenz in den verschiedenen Jahreszeiten eine durchaus verschiedene; die eine Krankheit befällt ausgesprochenermaßen die Jugend, die andere sucht ihre Fälle nahezu gleichmäßig in allen Altersklassen.« Diese Resultate der interessanten Arbeit von Schultheß scheinen nun in Verbindung mit den Beobachtungen von Düring nicht nur die Unabhängigkeit des Erythema nodosum vom Erythema multiforme sicherzustellen, sondern auch die Selbständigkeit des ersteren Leidens gegenüber den sekundären Formen und deren Natur als einer Infektionskrankheit eigener Art zu erweisen. Damit erledigt sich aber auch zugleich die Frage des Zusammenhanges desselben mit akutem Gelenksrheumatismus, welche immer wieder, insbesondere von französischen und englischen Dermatologen (Besnier, Mackenzie, Boeck u. a.) aufgeworfen wird, im negativen Sinne. Wie bei anderen Infektionskrankheiten, bedingt dieselbe Ursache, welche die Krankheitserscheinungen an der Haut hervorruft, auch die Erkrankung der Gelenke und der serösen Häute und erzeugt so Rheumatoiderkrankungen, die mit dem idiopathischen Rheumatismus nichts gemein zu haben scheinen (vgl. auch Gerhardt). Die Schultheßschen Jahreskurven des Erythema nodosum und des akuten Gelenkrheumatismus gehen auch ganz auseinander, und der Umstand, daß der letztere vornehmlich die Erwachsenen beider Geschlechter ziemlich gleichmäßig befällt, spricht ebenfalls gegen den Zusammenhang beider Erkrankungen. A. Wolff hebt gegenüber den statistischen Angaben von Schultheß hervor, daß in Straßburg das Erythema exsudativum multiforme sehr häufig, das Erythema nodosum dagegen äußerst selten ist, während der Scharlach doch sehr häufig zur Beobachtung kommt.

Die von Bohn aufgestellte Theorie von der embolischen Natur des Erythema nodosum gewinnt im Lichte der Bakteriologie neue Form und Bedeutung. Demme hat in mehreren Fällen von knotigem Erythema, die zu Purpura und Hautgangrän führten, im Gewebssafte der Knoten einen Bazillus nachgewiesen und aus demselben gezüchtet, der sich für Meerschweinchen in gleichem Sinne pathogen erwies, und erschloß hieraus den selbständigen spezifischen Charakter des Erythema nodosum. Da sich die Fälle Demmes aber sehr weit vom Typus des Erythema nodosum entfernten, wird man die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen für dasselbe kaum verwerten dürfen.

Bei der **Diagnose** des Erythema nodosum hat man sich vor allem vor Augen zu halten, daß dasselbe sowohl in seinen Effloreszenzen als in seinem Gesamtverlaufe ein akutes Leiden darstellt, das in wenigen Wochen zur Heilung tendiert. Wie das Erythema exsudativum multiforme, befällt auch das Erythema nodosum die Betroffenen inmitten ihrer Gesundheit und charakterisiert sich durch seine typische Lokalisation.

Die eigentümliche Art der Umwandlung und Rückbildung der Effloreszenzen wird in Verbindung mit obigen Charakteren die Diagnose des Leidens zu sichern imstande sein.

Die Differentialdiagnose wird vor allem die Unterscheidung von den sekundären Formen des Erythema nodosum anzustreben haben, und das Festhalten an der obigen Charakteristik wird dieselbe wenigstens in einer großen Zahl der Fälle auch ermöglichen.

Alle jene Fälle von knotigen Erythemen, welche im Gefolge von Eiterungen, septischen Prozessen, nach Schlundentzündungen, bei Syphilis etc. zur Beobachtung gelangen, werden vorläufig abzusondern sein. Sie unterscheiden sich von der idiopathischen Form, wenn auch nicht immer durch ihre Lokalisation, so doch in der Regel durch ihren Verlauf. Alle jene Fälle, bei denen es zum Zerfall der Knoten kommt, sind selbstverständlich auszuschließen; der Verlauf bei dieser Kategorie von Fällen ist oft ein protrahierter, und die häufig monatelang auftretenden Rezidiven bei den sekundären Formen werden die Annahme der letzteren nahe legen.

Hautgummen an den Unterschenkeln, welche mit den Knoten des Erythems in gewissen Phasen ihrer Rückbildung Ähnlichkeit darbieten können, werden sich durch ihren trägen Verlauf ebenso wie durch ihre Tendenz zur Schmelzung und zur Geschwürsbildung mit Leichtigkeit unterscheiden lassen, wenigstens wird die Beobachtung von nur wenigen Tagen genügen, das Erythema nodosum auszuschließen. Das gleiche gilt bezüglich etwaiger an den Unterschenkeln zur Entwicklung gelangender Knoten von Skrophuloderma und des Erythème induré Bazin, dessen Zugehörigkeit zur Hauttuberkulose in der jüngsten Zeit sichergestellt wurde.

Eine Verwechslung des Erythema nodosum mit Sugillationen erscheint nur in einer bestimmten Rückbildungsphase der Knoten möglich, doch wird die Berücksichtigung der Lokalisation, Form und des Verlaufes der einzelnen Läsionen, ebenso wie des Gesamtbildes der Affektion mit Leichtigkeit vor einer solchen schützen.

Die **Therapie** dürfte kaum imstande sein, das Leiden wesentlich zu beeinflussen.

Auf Grundlage der Ansicht, daß dasselbe »rheumatischer« Natur sei, hat man vielfach das salizylsaure Natron in vollen Dosen von 3—5 *g* pro die in Anwendung gezogen und empfohlen. C. Boeck ist geneigt, dem Antifebrin eine energischere Wirkung als dem salizylsauren Natron zuzuschreiben. Tonika werden nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen jedenfalls in jenen Fällen indiziert sein, bei welchen der Ernährungszustand gelitten hat. Die Bettruhe und erhöhte Lagerung der affizierten Extremitäten gebietet sich meist infolge der Schmerzhaftigkeit von selbst befördert sicherlich den normalen Ablauf der Läsionen.

Lokal werden nach Maßgabe der entzündlichen Erscheinungen und des subjektiven Empfindens Kälte, Dunst- oder warme Umschläge häufig Linderung der Schmerzen bewirken. Die Verwendung von Bleiwasser, essigsaurer Tonerde, Essigwasser etc. zu diesen kann nur zweckmäßig erscheinen. Komplikationen sind selbstverständlich nach allgemein medizinischen Grundsätzen zu behandeln.

Literatur.

Besnier E., Erythème noueux chronique des membres inférieures. Annales. 1889.

Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1868.

Campana, Erythema nodosum. Giorn. ital. delle malattie ven. e delle pelle. 1878. Ref.: Arch. 1880.

Demme, Zur Kenntnis der schweren Erytheme und der akuten multiplen Hautgangrän.

Gerhardt, Über Rheumatoidkrankheiten. XIV. Kongreß für innere Medizin 1896.

Hutchinson, Archives of Surgery. 1893.

Jadassohn J., Erythema exsudat. multif. und nodosum. Lubarsch und Ostertag. 4. Jahrg., 1899 (Literatur).

Janowski, Diskussion. Bericht des III. internationalen Dermatologenkongresses in London 1896.

Pfeiffer E., Über Erythema nodosum. Wiener medizinische Wochenschrift. 1890.

Philippson L., Beitrag zum Studium des Erythema nodosum. Ref. in: Monatshefte. 1896, S. 425.

Schultheß H., Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Erythema nodosum. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1895, Nr. 3.

Unna P. G., Erythema nodosum. Histopathologie. S. 116.

Veiel, Über die Natur und die Beziehungen der Erythema exsudat. multiforme-Gruppe. Bericht des III. internationalen Dermatologenkongresses in London. 1896.

Wolff, Erythema nodosum. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Toxische exsudative Erytheme.

Wie wir schon in der Einleitung zu den exsudativen Erythemen hervorgehoben haben, müssen sowohl endogene als exogene Toxikosen als gelegentliche Ursache verschiedener exsudativer Erytheme angesehen werden. So erscheint des öfteren chronische Nephritis und Urämie vom Ausbruche eines fleckigen oder papulösen Erythems begleitet, das durch Konfluenz der einzelnen Effloreszenzen über große Hautflächen sich ausbreitet und gelegentlich mit der Bildung von Bläschen und Blasen oder Hautblutungen, in Form von Petechien, einhergehen kann (Huet, Bruzelius u. a.).

Häufiger scheint der Diabetes von urtikariellen, roseolaähnlichen oder auch andersartigen Erythemen begleitet zu sein (Kaposi, Barduzzi). Der polymorphen Erytheme, welche sich wahrscheinlich als Folge intestinaler Intoxikationen ergeben (Pick, Mraček, Freund, Singer) und in dem Erythema exsudat. multiforme Hebra ähnlichen Formen oder als hämorrhagische Erytheme auftreten, haben wir bereits Erwähnung getan (vgl. S. 94).

Noch nicht vollkommen sichergestellt ist die Natur jener Ausschlagsformen, welche mit einer ganzen Reihe der differentesten Lokal- und Allgemeinerkrankungen in Beziehung zu stehen scheinen. Die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist eine sehr große; hier sei nur der Fälle erwähnt, welche unter einem dem Erythema exsud. multif. oder nodosum in morphologischer Beziehung ähnlichen Bilde einer Syphiliseruption vorausgehen oder nachfolgen können (Hebra, Lipp, Mauriac, Testu, Finger u. v. a.), oder welche sich an vulgäre Schlundentzündungen (Boeck u. a.) oder an Diphtherie (Robinson u. a.) anschließen, oder Eiterungsprozesse begleiten (Neumann); ferner jener Hauterkrankungen, welche in der Form eines Scharlachs bei Operierten oder Verwundeten und an Puerperalprozessen Darniederliegenden beobachtet und als traumatischer und puerperaler Scharlach bezeichnet werden oder in Form masern- und variolaähnlicher Erkrankungen das Grundleiden komplizieren (Ahlfeld, Heitzmann).

Es verdienen hier weiters die bei akutem Gelenksrheumatismus und auch beim Tripperrheumatismus gelegentlich auftretenden Erytheme Erwähnung, und ebenso die nach der Vakzination beobachteten Impfausschläge, welche entweder schon in den ersten 24 Stunden nach der Impfung oder erst während der Floritionsperiode, also vom achten Tage ab, in Form einfacher Flecken (Roseola vaccinica) oder in Form der polymorphen Erytheme mit oder ohne Bläschenbildung, oder in Form der Urtikaria erscheinen können (Behrend).

Die klinische Beurteilung dieser Fälle bedarf oft der eingehendsten Analyse; insbesondere sind es die scharlachähnlichen und vor allem die unter dem Bilde einer Variola einhergehenden, welche der Diagnose ganz außerordentliche Schwierigkeiten entgegenzusetzen imstande sind. Im allgemeinen wird das Atypische des Verlaufes und der Lokalisation der Krankheitserscheinungen, bei variolaähnlichen Formen die aus dem verschiedenen Alter der Effloreszenzen sich ergebende Polymorphie für die Diagnose bestimmend sein.

Bezüglich der Pathogenese dieser, gemeinhin als septische Exantheme bezeichneten Hautaffektionen ist es noch nicht ganz außer Frage gestellt, ob die allgemeine Ansicht, welche die Aufnahme bakterieller Stoffwechselprodukte in das Blut für ihre Entstehung verantwortlich macht, auch wirklich zutrifft. Es ist ganz gut möglich, daß sich eine Anzahl derselben späterhin als Resultate bakteriitischer Metastasen erweisen werden — wie es überhaupt auch fraglich bleiben muß, ob sie sich insgesamt den exsudativen Erythemen pathologisch-anatomisch anfügen.

Eine scharfe Trennung zwischen jenen Erythemen, welche nach gelegentlichen positiven Bakterienbefunden als pyämische oder metastatische aufgefaßt werden, und den toxischen Erythemen ist natürlich unmöglich. Zu der letzteren Gruppe gehören aller Wahrscheinlichkeit nach die als Prodromalsymptome von Infektionskrankheiten auftretenden Erytheme, die Roseola variolosa und vaccinica, das Diphtherie-Erythem und die serotherapeutischen Erytheme. Für die toxische Ätiologie des Variola-Erythems spricht nach Ehrmann das sogenannte sekundäre Variola-Erythem, das unter neuerlichem, mehrere Tage dauerndem Fieber im Stadium exsiccationis oder suppurationis auftritt. Da die ziemlich bedeutende Temperatursteigerung mit der Zunahme des Erythems gleichen Schritt hält und mit diesem ebenso rasch wieder schwindet, dürfte es sich um Resorption neugebildeter toxischer

Körper handeln. Das Erythema variolosum tritt am zweiten oder dritten Erkrankungstage entweder in einer scharlach- oder masernähnlichen erythematösen Form oder aber als hämorrhagische Form (hanfkorn- bis linsengroße bläulich-rote Knötchen) auf; es können auch beide Formen gemischt auftreten, auch Urtikariaquaddeln kommen vor (Gornall). Nach Th. Simon ist die Genitalgegend fast stets frei, der Fußrücken immer nur gleichzeitig mit dem Handrücken ergriffen. Auch bei der Roseola vaccinica, die als Nebenwirkung der Impfung als universelles, makulöses oder urtikariaähnliches Exanthem auftritt, ist die toxische Natur sehr wahrscheinlich. In diese Gruppe der toxischen Erytheme gehört auch das Cholera-Exanthem, die Erytheme bei Influenza und Pneumonie.

Serotherapeutische Erytheme wurden vorwiegend nach Diphtherieseruminjektionen, aber auch nach Injektionen von Antistreptokkenserum und anderer Seris beobachtet. Sie zeigen eine große Polymorphie der Erscheinungen, indem sie als universelle Erytheme (in Scharlach- oder Masernform), als Erythema exsudativum multiforme oder in Form gruppierter Knötchen oder Quaddeln auftreten. Bemerkenswert ist die fast durchwegs günstige Prognose, welche die Serumexantheme selbst bei Anwesenheit sehr bedrohlicher Symptome ergeben. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich der Ausgang von der Injektionsstelle direkt nachweisen, doch beginnt das Exanthem manchmal von vorneherein universell. Eine große Zahl der Serumexantheme zeigt einen so geringen Grad von Intensität (spärliche Flecke am Abdomen, leichte Urtikariaformen), daß die Fälle gewöhnlich unbeachtet bleiben. Nach dem Berichte der Diphtherieheilserum-Kommission zeigte fast jedes dritte Kind nach der Injektion einen leichten Ausschlag (Ehrmann). Nach demselben Autor schwankt die Häufigkeit des Diphtherieserumexanthems in verschiedenen Statistiken zwischen 8—24%. Von einzelnen Autoren wird die Entstehung der Serumexantheme auf die Einführung artfremden Serums zurückgeführt, da nach Injektion von verschiedenen Tierseris Erytheme beobachtet wurden, während die Einbringung von menschlichem Blutserum in dieser Hinsicht unschädlich ist (Dubreuilh).

Außer Zweifel erscheint aber die rein toxische Grundlage bei den im Anschlusse an die Serumtherapie auftretenden Exanthemen von mehr urtikariellem oder masern- und scharlachähnlichem Charakter, die aber auch die Formen des Erythema multiforme und der Purpura aufweisen können (Asch, Lublinsky, Scholz, Mendel u. a.). Sie treten häufig in Begleitung von Fieber, Gelenksschmerzen, Diarrhöen schon wenige Stunden nach der Injektion auf, können sich aber auch erst zwei bis drei Wochen nach der letzten Injektion entwickeln. Kollmann und Dubreuilh betrachten dieselben als Folge der Einwirkung des fremdartigen Blutserums auf den Organismus und nicht als Wirkungen der Antitoxine.

Arznei-Exantheme.

Als Arznei-Exantheme werden solche Erkrankungen der Haut bezeichnet, welche als gelegentliche Nebenwirkungen einer großen Zahl von Medikamenten beobachtet werden. Vornehmlich verdanken sie ihre Entstehung einer besonderen Empfindlichkeit des Betroffenen und gehören zufolge ihrer klinischen Eigentümlichkeiten mit nur geringen Ausnahmen in die Gruppe der polymorphen Erytheme. Die Mannigfaltigkeit dieser Krankheitsformen und die

Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse gestatten es nicht, dieselben näher zu definieren und von einheitlichen anatomischen oder klinischen Gesichtspunkten aus zu beurteilen.

Alle Versuche einer Einteilung derselben haben sich auch nachträglich als mißglückt herausgestellt. Die Schwierigkeiten, welche der Erkenntnis des Wesens dieser Hautaffektionen schon aus der Verschiedenheit der chemischen Natur der in Wirkung tretenden Arzneikörper, aus der Abhängigkeit ihrer Wirkung von zeitlichen und örtlichen Einflüssen und ihrer Qualität, aus dem verschiedenen und inkonstanten Einflusse, der Art ihrer Applikation etc. erwachsen, werden durch die Tatsachen ins Unendliche gesteigert, welche dem Begriffe der Idiosynkrasie zugrunde liegen, durch deren Einfluß einmal die gleichen Exantheme unter der Einwirkung chemisch total verschiedener Körper, das andere Mal verschiedenartige Ausschläge unter dem Einflusse ein und desselben Mittels zustande kommen.

Aber die »Idiosynkrasie« ist zugleich auch ein sehr wechselnder Faktor. Oft scheinen es nur rein quantitative Unterschiede in der Reizbarkeit zu sein, welche die Differenzen des Effektes bedingen. Wer wollte aber bestimmen, wo die Grenzen einer rein quantitativ verschiedenen Irritabilität aufhören und die einer qualitativ differenten beginnen?

Brooke behauptet zwar, es existiere eine ununterbrochene und stufenweise fortschreitende Reihenfolge von Arznei-Exanthemen, welche sich von den fast mit absoluter Regelmäßigkeit auftretenden bis zu den bei jedem einzelnen Individuum wechselnden erstrecke. Nichtsdestoweniger können wir aber gerade für die letzteren der Annahme einer besonderen »Idiosynkrasie« nicht entbehren. Ihre Existenz tritt deutlich genug hervor bei jenen Fällen, in denen nach dem Gebrauche eines bestimmten Mittels bei ein und demselben Individuum stets dieselben Exanthemformen, bei anderen Individuen andere auftreten, und sie erweist sich ganz besonders deutlich in jenen Fällen, in denen die Intoleranz eines Medikamentes plötzlich auftritt, nachdem dasselbe lange Zeit anstandslos vertragen wurde. Um rein quantitative Unterschiede der individuellen Reizbarkeit allein kann es sich demnach nicht handeln.

Die Idiosynkrasie gegen Arzneien kann angeboren und erworben, sie kann eine dauernde oder nur zeitliche und vorübergehende sein; ein und dasselbe Mittel kann plötzlich, nachdem es lange Zeit schadlos genossen wurde, ein Exanthem hervorrufen, ohne daß andere Ursachen für die Intoleranz annehmbar wären, als eine plötzlich eintretende Änderung im Reaktionsvermögen, derzufolge stets nur dieses eine Mittel, oft aber auch andere chemisch nicht verwandte Stoffe entweder ein und dieselben oder auch verschiedene Exanthemformen hervorrufen (Besnier-Hallopeau).

In einer Reihe von Fällen tritt Gewöhnung an gewisse Arzneistoffe ein, so daß sie weiterhin ohne Wirkung bleiben, in anderen ist jeder Versuch der Verabreichung von neuen und selbst gesteigerten Ausbrüchen gefolgt, wie ein von Hallopeau beschriebener Fall von Jodpemphigus eindringlichst demonstriert; ja es kann, wie Morel-Lavallée berichtet, ein Arznei-Exanthem eine eigene Disposition wachrufen, derzufolge die Betroffenen fortan auch auf andere Ingesta hin, die sie früher anstandslos vertrugen, wie Erdbeeren, Fische, Wein etc., von verschiedenartigen Erythemen befallen werden.

So begegnen wir bei den Arznei-Exanthemen einer scheinbaren Regellosigkeit, welche den Überblick in hohem Grade stört und ihre Einteilung vorläufig unmöglich erscheinen läßt. Selbst die von einzelnen Autoren ver-

suchte ganz allgemeine Charakteristik, daß sie nach Fortlassung der Schädlichkeit schwinden (L. Lewin, Caspary), hat, wie obiges Beispiel lehrt und wie insbesondere aus Beobachtungen Besniers erhellt, nur beschränkte Geltung.

Auch die Frage, ob die nach äußerer Applikation gewisser Medikamente auftretenden Ausschläge zufolge ihrer klinischen Erscheinungen und zufolge ihres Entstehungsmechanismus von jenen, die nach innerer Anwendung auftreten, zu trennen seien, hat bisher eine übereinstimmende Lösung nicht gefunden. Einzelne Autoren treten für die Trennung ein, andere fassen wieder die Art und den Ort der Applikation als durchaus nebensächlich auf. Während französische Autoren, wie Bazin, Brocq u. a., ohne weiteres die artifiziellen Eruptionen in solche durch direkten Kontakt und solche nach Ingestion toxischer Substanzen entstandene einteilen, sind es in Deutschland insbesondere Köbner und Behrend, welche für die Trennung eintreten.

Die Hautentzündungen nach Arznei-Applikation auf die Haut selbst verliefen nach Köbner durchaus atypisch, entstehen allmählich und seien viel mehr lokalisiert. Die Art ihrer Ausbreitung von jedem beliebigen Applikationsorte aus in der Kontinuität, das Fehlen der allgemeinen Reaktion, außer bei sehr großer Ausbreitung, der Mangel an Mitbeteiligung der Schleimhäute und vor allem des Sensoriums seien so greifbare Unterschiede, daß eine Identifizierung oder auch nur gleiche Benennung in keinem Falle zugegeben werden könne. Unsere fortschreitenden Erfahrungen haben jedoch gelehrt, daß all diese Argumente nur zum Teile und bei weitem nicht in allen Fällen Geltung haben. Wir werden bei der speziellen Besprechung einzelner Arznei-Exantheme sehen, daß nicht nur bei äußerer und innerer Applikation ein und desselben Mittels Hautveränderungen überhaupt, sondern in gleichen Formen und mit gleichem Verlaufe auftreten.

Die Erfahrungen über Exantheme nach Quecksilber, Salizylsäure, Chinin, Antipyrin, wie sie von einer ganzen Reihe von Autoren gesammelt werden konnten (Lesser, Rosenthal, Morel-Lavallée, Besnier, Beier, Allen, Apolant), lassen die Hinfälligkeit der Köbnerschen Argumente wenigstens für diese Fälle erkennen.

Wenn aber für eine Reihe von Medikamenten erwiesen zu sein scheint, daß die Art der Applikation derselben nicht von wesentlichem Belange ist, und daß in diesen Fällen die zutage tretenden Differenzen einerseits auf die Quantität beziehungsweise die Konzentration des zur Wirkung gelangenden Körpers, anderseits auf die Resorptionsverhältnisse der betreffenden Stoffe, zurückzuführen sein dürfte, so wäre es doch gewagt, diese Erfahrung zu generalisieren.

Wie Jadassohn bezüglich des Jodoforms sehr wahrscheinlich gemacht, scheint die chemische Natur mancher Körper in der Tat wesentliche Differenzen zu bedingen, je nachdem sie äußerliche oder innerliche Anwendung finden.

Die äußerliche Anwendung der Arzneistoffe kann in dreifacher Weise ihre schädlichen Wirkungen äußern: 1. Die Veränderungen der Haut beschränken sich in scharfer Weise auf das Anwendungsgebiet des Medikamentes; 2. sie reichen über den Ort der Applikation hinaus, indem sie vom ursprünglichen Erkrankungsgebiete weiterkriechen, und 3. sie treten auch an entfernten, mit dem ursprünglichen Herde nicht in Zusammenhang stehenden Hautstellen auf, sie »springen«.

Im ersten Falle haben wir es sicherlich mit einer lokalen und direkten Reizwirkung auf die Elemente der Haut zu tun, eine Möglichkeit, welche auch bezüglich der beiden übrigen Fälle nicht immer auszuschließen ist, da für gewisse Stoffe deren rein äußerliche Verschleppung möglich ist. Für eine Summe anderer Fälle muß aber dieser Entstehungsmodus zurückgewiesen und angenommen werden, daß die reizenden Körper durch Resorption vom Applikationsorte in die Lymphgefäße oder in das Blut gelangten, um im ersten Falle das Weiterschreiten der Hautveränderungen vom Applikationsorte aus, im letzteren das Springen derselben zu bedingen, womit auch gleichzeitig ein analoger Entwicklungsmodus wie nach innerlicher Arzneianwendung gegeben wäre.

In zweien der von Wechselmann mitgeteilten Experimente Köbners ereignete es sich, daß die mit Antipyrinsalben eingeriebenen Hautstellen gesund blieben, während das Exanthem an solchen Stellen auftrat, welche mit dem Medikamente nicht in Berührung gebracht worden waren.

Schon hieraus erhellt, wie schwer es ist, die Exantheme nach äußerer oder nach innerer Applikation der Arzneistoffe generell trennen zu wollen. Die Entscheidung dieser Frage ist im allgemeinen nicht zu fällen und wird in jedem speziellen Falle von neuem versucht werden müssen. Sie wird vor allem von der chemischen Natur und der Resorbierbarkeit der wirksamen Körper, insbesondere ihrer leichteren oder schwereren Zersetzlichkeit, weiters aber auch von der näheren Erkenntnis des Mechanismus der Eruptionen abhängen.

Wie wir schon in der Einleitung zu den polymorphen Erythemen und bei Besprechung der Urtikaria hervorgehoben haben, bedarf es zur Erklärung der zirkumskript und herdweise auftretenden Formen der Annahme einer peripheren Einwirkung der schädigenden Substanzen, wie dies schon von Köbner in seiner grundlegenden Arbeit »Über Arznei-Exantheme« unter Zurückweisung der Angioneurosentheorie gefordert wurde.

Die Möglichkeit ihrer zentralen Einwirkung und des Auftretens von vorneherein mehr diffuser und rein vasomotorischer Erytheme auf Grundlage dieser sei damit ebensowenig in Abrede gestellt, als jene anderer Entwicklungsmodi, z. B. auf dem Wege des Reflexes. Für die exsudativen, mit der Bildung zirkumskripter Effloreszenzen beginnenden Formen erscheint aber die Annahme einer direkten und unmittelbaren peripheren Läsion unerläßlich, wobei wir es unentschieden lassen müssen, ob sich dieselbe nur auf die peripheren Gefäßnervenzentren oder auch auf die Gefäßwände oder auch auf die verschiedenen Gewebselemente beziehe.

Trifft aber diese Erklärung zu, dann muß es gleichgültig bleiben, ob — die Unzersetzlichkeit der betreffenden Körper vorausgesetzt — die Schädiger auf dem Wege der Blutbahn oder von außen her ihrem Angriffspunkte zugeführt werden, und wir dürften ceteris paribus die nach äußerer oder innerer Applikation auftretenden Exantheme als gleichartig nebeneinanderstellen. Ob bei den durch innere Anwendung der Arzneistoffe hervorgerufenen, wie man vielfach angenommen hat, die Ausscheidung derselben durch die Haut eine besondere Rolle spielt, mag dahingestellt bleiben.

Der Umstand, daß im Blut gelöste Körper nur zu zirkumskripten Veränderungen führen sollen, erscheint zwar auf den ersten Blick der vorgetragenen Theorie wenig günstig, aber es ist uns eine ganz geläufige Tatsache, daß gewisse Gifte, trotzdem sie im Blute zirkulieren, nur in ganz beschränkten

Gebieten innerhalb eines Systems (z. B. Neuritiden nach Arsen, Blei etc.) Veränderungen hervorrufen — eine Tatsache, die sich ja auch bei innerlichem Gebrauche anderer Arzneien ergibt, insoferne solche an ganz zirkumskripten Hautstellen, für welche wir eine regionäre Idiosynkrasie supponieren müssen, auftreten, wie in den Fällen von Benzler, Möller, Paschkis, Apolant nach Antipyrin, von Caspary nach Chinin u. a., in welchen ganz zirkumskripte Hautaffektionen auftraten und auch ganz beschränkt blieben. Die Existenz einer regionären Idiosynkrasie (locus minoris resistentiae) bei gewissen Antipyrinexanthemen glaubte Apolant dadurch erwiesen, daß er dieselben Stellen (im Gesichte), welche bei interner Anwendung des Präparates Sitz eines Erythems und Ödems wurden, bei Applikation einer Antipyrinsalbe in gleicher Form erkranken sah, während andere Hautstellen sich gegen die Einwirkung der Salbe refraktär verhielten.

Demgegenüber betonte aber Wechselmann, daß in dem Experimente Apolants die örtliche, mechanische Reizwirkung auf einen von früher her noch anatomisch kranken Fleckenrest nicht genügend in Betracht gezogen wurde, und daß in analogen Experimenten Köbners die gleichen Wirkungen ausblieben. Doch kommt auch Wechselmann zur Annahme einer lokalen Disposition beziehungsweise regionären Idiosynkrasie. Die Versuche Köbners an zwei positiv reagierenden Patienten zeigten zwar, daß es nicht gelang, an den direkt eingeriebenen Stellen ein Antipyrinexanthem zu erzeugen, daß ein solches aber an nicht eingeriebenen und schon früher nach Antipyringebrauch erkrankten Hautstellen aufgetreten war, und daß dieselben demnach infolge besonderer, die Idiosynkrasie begründender lokaler Verhältnisse auf das von der gesund gebliebenen Haut aus in das Blut aufgenommene und mit diesem zirkulierende Antipyrin in der entsprechenden Weise reagierten.

Für die periphere Läsion als Grundlage wenigstens einer großen Zahl von Arznei-Exanthemen scheinen auch die Erfahrungen über erworbene lokale Immunität zu sprechen. In dem interessanten Falle von Quecksilberexanthem, welchen Jadassohn mitteilte, blieben nach Einnahme von 0·03 Hydrargyrum tannicum oxydul. die Hautstellen in fast mathematisch genauer Abgrenzung von dem universellen Exanthem verschont, welche früher nach Applikation von Kalomel und grauem Pflaster Sitz und Ausgangspunkt eines merkuriellen Erythems waren.

Auch bei Chrysarobingebrauch erscheinen die Stellen, welche Sitz von Psoriasiseffloreszenzen sind oder waren, von dem bei verschiedenen Individuen in sehr verschiedener Intensität auftretenden Erythem verschont. Wie dort die Quecksilberdermatitis, so ist es hier offenbar der lokale Vorgang der Psoriasis, welcher eine lokale Immunität gegen den peripher angreifenden Reiz des Chrysarobins erzeugte.

Kreibich, auf dessen Angioneurosenlehre wir oben näher eingegangen sind, meint, daß außerhalb der angioneurotischen Erytheme eine Gruppe steht, welche durch Bakterienembolie bedingt ist. Eine wahllose Lokalisation der Erytheme spricht nach Kreibich für eine Bakterienembolie, die Schwere der Hautentzündung spricht jedoch nicht unbedingt für die bakteriitische Natur. Wenn die Erkrankung mit typischen Quaddeln beginnt, was nicht so selten der Fall ist, so ist sie als typische Angioneurose aufzufassen. Auch die »systemisierte« Lokalisation weist auf einen Nerveneinfluß hin. Ist eine durch ein bestimmtes Medikament verursachte Dermatose bestimmt eine Angioneurose (beispielsweise der Arsenzoster), so wird die analoge Natur

der durch dasselbe Gift hervorgerufenen anderen Exanthemformen wahrscheinlich.

Überblickt man all die vorstehenden, im klinischen Bilde der Arzneiexantheme kaleidoskopartig auftauchenden und sich vielfach widersprechenden Tatsachen, so wird man vorläufig jedem Versuche einer näheren Definition und Einteilung derselben ein non liquet entgegensetzen und bekennen müssen, daß wir kaum am Anfange einer Erkenntnis derselben stehen.

Dieser müßte die Kenntnis all der jeweiligen oder permanenten Zustandsänderungen des individuellen Organismus, der Haut oder der einzelnen Organe und der durch diese bedingten Änderung des Chemismus als Inhalt des Begriffes der Idiosynkrasie vorausgehen, eine Forderung, der heute, und wir fürchten, auch in langer Zeit, nicht entsprochen werden kann.

Was die Morphologie der Arznei-Exantheme anlangt so zeichnet sich dieselbe durch eine Mannigfaltigkeit aus, welche jeder Beschreibung spottet. Bald sind es fleckenförmige oder diffuse, scharlachähnliche, lokalisierte oder universell auftretende oder werdende Rötungen der Haut, bald urtikarielle, vesikuläre oder bullöse Eruptionen, bald makulöse oder papulöse Effloreszenzen mit peripherem Wachstum und zentraler Rückbildung mit häufig blauer Verfärbung, bald Knoten, welche jenen des Erythema nodosum ähneln, bald Hämorrhagien. Die Verschiedenheiten der Lokalisation (bald erscheinen sie symmetrisch, bald asymmetrisch verteilt, in manchen Fällen sind auch die sichtbaren Schleimhäute ergriffen), die Ausbreitung, des Verlaufes und der Kombination der Krankheitselemente steigern die Polymorphie der Krankheitsbilder ins Unbegrenzte. Wir müssen darauf verzichten, sie nach pathologischen Gemeinsamkeiten zu gruppieren, und uns begnügen, dieselben einfach nach den Arzneistoffen geordnet aufzuzählen.

Die Zahl der Arzneien, welche Ausschläge zu erzeugen vermögen, ist eine sehr große. Lewin hat in seinem Lehrbuche 402 Arzneimittel bezüglich ihrer Nebenwirkungen abgehandelt; 50·7% (204) erzeugten Veränderungen an der Haut. In folgendem behandeln wir nur einige der wichtigsten Arznei-Exantheme, deren klinische und anatomische Verhältnisse infolge des häufigen Gebrauches des Medikamentes genauer studiert sind. Bezüglich anderer sei auf die einschlägigen Werke von L. Lewin, Prince A. Morrow und White verwiesen.

Quecksilberexantheme.

Die durch den Gebrauch von Quecksilber hervorgerufenen Arznei-Exantheme lassen durchgreifende und wesentliche Unterschiede je nach der Applikationsart nicht erkennen. Wir sehen ganz gleichartige Hauterkrankungen sowohl nach äußerer, als subkutaner und interner Anwendung entstehen, und wenn dieselben nach äußerer Applikation auch viel häufiger sind, so wird man diesen Unterschied in erster Linie und mit Recht auf die weit größeren Quantitäten, welche bei der kutanen Anwendung zur Wirkung gelangen, beziehen dürfen.

Die wesentlichste Bedingung für das Zustandekommen der Hauterkrankung liegt auch hier in der Idiosynkrasie, welche eine absolute oder relative, nur zeitlich vorhandene sein kann. Es gibt Fälle, bei denen die minimalsten

Quantitäten Quecksilber — welcher Verbindung und nach welcher Applikationsmethode immer — die intensivsten Erscheinungen hervorrufen, andere wieder, bei denen die ungünstigsten Nebenwirkungen erst bei höheren Dosen eintreten; bei manchen Kranken kommt es erst nach längerem Quecksilbergebrauch zum Auftreten der Erytheme, andere gewöhnen sich allmählich an das Metall und vertragen dasselbe bei erneuerten Versuchen seiner Applikation ganz gut. Es sind dies, meiner Erfahrung nach, die häufigeren Fälle; selbst die gleiche Applikationsweise, z. B. Einreibungen, Auflegen von grauem Pflaster, ruft späterhin keine Reaktion mehr hervor. Anderseits sehen wir Patienten, welche stets oder durch lange Zeiträume auf die externe Anwendung reagieren, während sie Injektionen oder die per os einverleibten Präparate anstandslos vertragen.

Vielleicht sind es in diesen letzteren Fällen lediglich Quantitätsunterschiede, welche für die differente Wirkung in Betracht kommen.

Insbesondere bei der inneren Anwendung der Quecksilberpräparate gelangt deren Gesamtmasse, wie Gärtner und Ehrmann hervorgehoben haben, gar nicht in das Blut. Wie Ludwig nachgewiesen, ist der Quecksilbergehalt der Leber nach per os einverleibtem Quecksilber sehr groß; offenbar wird ein großer Teil des vom Darme resorbierten Quecksilbers durch die Pfortader der Leber zugeführt und kommt durch die Galle wieder in den Darm, durch welchen es mit den Fäzes ausgeschieden wird, ohne in die Blutmasse aufgenommen worden zu sein. Gelegentlich mag auch die mangelhafte Ausscheidung des einverleibten Quecksilbers durch die erkrankten Nieren für das Auftreten der Quecksilberexantheme mitbestimmend sein, wofür eine Reihe von Beobachtungen spricht; im allgemeinen dürfte aber derselben kaum eine hervorragende Rolle zuzuschreiben sein.

Ob bei bestehender Idiosynkrasie der Ersatz einer Quecksilberverbindung durch eine andere Aussicht gewähre, zu reussieren, muß dahingestellt bleiben. A priori steht dies kaum zu erwarten, da die chemische Verbindung, in welche das Quecksilber in die Blutmasse übergeht, stets die gleiche sein und durch die Natur des einverleibten Präparates kaum beeinflußt werden dürfte.

Die Disposition für Quecksilberexantheme kann eine universelle oder nur lokalisierte sein. Jarisch sah bei einem 20jährigen Mädchen, welches wegen breiter Kondylome eine Einreibungskur machte, zirka zwölf Stunden nach der zweiten Einreibung (die erste an den Unterschenkeln hatte keinerlei Nebenwirkung zur Folge) am linken Vorderarme ein dicht gedrängt stehendes, annuläres, den morphologischen Charakter des Erythema exsudativum multiforme Hebra aufweisendes Erythem an der Beugeseite des linken Vorderarmes auftreten, während am rechten Vorderarme nur entsprechend dem Ulnarrande einzelne Flecken vorhanden waren. Das Erythem schwand nach eintägigem Bestande und kehrte weder an den Armen, noch an anderen Stellen zurück, trotzdem dieselben wieder eingerieben wurden.

Dieser lokalisierten Disposition steht in anderen Fällen eine regionäre Immunität gegenüber, wie sie in dem schon erwähnten Falle Jadassohn (siehe S. 119) und in einem Falle von du Mesnil zum Ausdrucke gelangte, in welch letzterem gerade die eingeriebenen Hautstellen von dem polymorphen Erythem, welches nach der achtzehnten Einreibung aufgetreten war, verschont blieben.

Was die Erkrankungsformen der Haut nach Quecksilber anlangt, wollen wir der Haupttypen derselben in folgendem kurz erwähnen.

1. Follikulitis. Dieselbe tritt insbesondere bei stark behaarten Individuen, vornehmlich an der Streckseite der Extremitäten, häufig aber auch an den Beugeseiten, besonders der Oberschenkel, in Form roter, ziemlich derber, miliärer follikulärer Knötchen auf, die häufig auf ihrer Spitze eine Pustel tragen. Sie stehen isoliert auf normaler oder geröteter Haut. Dieselben scheinen nur nach äußerer Applikation und besonders nach Einreibungen aufzutreten und finden sich häufig entsprechend den veranlassenden Momenten in größere Haufen gestellt. Für ihre Entwicklung scheint insbesondere der Grad der Behaarung maßgebend zu sein.

2. Erytheme. Die Reaktionsformen der Haut werden sowohl nach äußerlicher als nach innerlicher Anwendung des Quecksilbers beobachtet; sie können lokalisiert auftreten und lokalisiert bleiben; häufig werden sie jedoch universell. In den Fällen, in welchen sie nach äußerer Applikation auftreten, sind es zuerst die Applikationsstellen, an welchen sie zuerst beobachtet werden. Sie können sich unter dem Bilde masern- und scharlachähnlicher Erkrankungen präsentieren; oft sind es die Formen des Erythema exsudativum multiforme, in denen sie erscheinen, vom Erythema papulatum und gyratum bis zum Erythema bullosum, von welch letzteren Fälle von Rosenthal, Mouflier u. a. beschrieben wurden.

Nicht gar selten sind es schwere universell werdende Dermatitiden, welche unter dem Bilde einer Dermatitis exfoliativa verlaufen und insbesondere von französischen Autoren als Erythèmes scarlatiniformes beschrieben wurden (Besnier, Brocq), und die im Gefolge minimalster Quecksilberdosen auftreten können. Sie erscheinen zuerst meist lokalisiert, in Form von roten Flecken, oder follikullären Knötchen, oder erythematösen Plaques, welche, nur wenige Hautstellen freilassend, sich rasch über den ganzen Körper ausdehnen und gehen oft mit schweren Allgemeinerscheinungen und heftigem Fieber einher; auch die Mundschleimhaut partizipiert in Form von Rötung, Schwellung und Desquamation des Epithels.

Auf der Haut, insbesondere der Extremitäten, tritt schon nach wenigen Tagen eine großlamellöse Abschuppung ein, die Haut selbst erscheint nach Ablösung der sich rasch erneuernden Schuppen intensiv rot, glänzend, seidenartig; gelegentlich kommt es auch, wie in einem von Bossard beschriebenen Falle, zum leichten Nässen und zur Entwicklung von Bläschen. Die Dauer der Affektion kann sich auf Wochen und Monate erstrecken und es können wiederholte Rezidiven ohne weitere Quecksilbereinwirkungen auftreten.

Nach Ehrmann sind die anatomischen Veränderungen beim Quecksilbererythem mit denen des Erythema multiforme identisch. Man findet Hyperämie, welche die Gefäße des Papillarkörpers oder des subepithelialen

Gefäßnetzes erweitert, in intensiveren Formen auch die tieferen Gefäße ergreift. Stets findet sich entlang der dilatierten Gefäße Anhäufung von mono- und polynuklearen Leukocyten. Die Intensität der entzündlichen Veränderungen hängt von dem stets vorhandenen Ödem des Papillarkörpers ab; das Ödem dokumentiert sich durch geringe Färbbarkeit und Verwischtsein der Bindegewebsfasern. Beim Erythema vesiculosum ist die Epidermis in Blasenform vollständig abgehoben.

3. Ekzem. Das Eczema mercuriale ercheint in der Regel nur nach örtlicher Anwendung des Quecksilbers und tritt zumeist und zunächst an den Applikationsstellen auf, um in schweren Fällen, in continuo forschreitend, aber auch auf entferntere Stellen überspringend, die intensivsten Grade der oft universell werdenden Krankheit zu erreichen.

In zwei Fällen von ekzematöser Quecksilberdermatitis fand E. Hoffmann bei der histologischen Untersuchung hochgradige Wucherung der Stachelschicht, Verlängerung der Retezapfen, starke Verdickung der Hornschicht, meist Mangel der Körnerschicht, im Papillarkörper und der Kutis Gefäßerweiterung, perivaskuläre Rundzelleninfiltrate mit sehr vielen Zellen. Im Blute bestand mäßige Leukocytose mit viel eosinophilen Zellen.

4. Purpura. Blutaustritte kommen bei den erythematösen Formen gelegentlich vor; doch gehören reine Fälle von Purpura nach Quecksilbergebrauch sicherlich zu den sehr seltenen Vorkommnissen. Rosenthal hat solche, wenn auch nicht ganz eindeutige Fälle beschrieben. Berliner ist geneigt, die Blutungen in die Haut als indirekte Folge der Quecksilbereinverleibung anzusehen, d. h. dieselben als Resultat septischer Infektion der infolge der Exantheme ihrer schützenden Hornschicht entkleideten Hautstellen zu deuten.

Neben den Erscheinungen an der Haut können auch solche an den Schleimhäuten des Mundes und des Pharynx auftreten, welche sich von der Stomatitis mercurialis unterscheiden; sie wurden in Form von Erythemen, Bläschen, Blasen und selbst von Blutaustritten beobachtet (Rosenthal, du Mesnil, Sommerbrodt).

Jodexantheme.

Die nach dem Gebrauche von Jod auftretenden Exantheme lassen in bezug auf die Bedingungen ihres Auftretens ebensowenig eine Gesetzmäßigkeit erkennen wie jene nach Merkur oder anderen Arzneikörpern. Auch hier spielt wieder die permanente oder zeitliche Idiosynkrasie die Hauptrolle. Bald sind es minimale Dosen, welche binnen wenig Stunden oder Tagen zur Hauterkrankung führen, bald kommt diese wieder erst nach längerem Gebrauche des Medikamentes zur Entwicklung; bald sind es gleichartige und benigne, bald höchst polymorphe und schwere, mit heftigem Fieber einhergehende und selbst letal endende (Russel) Krankheitsformen, welche, mit oder ohne Begleitung der übrigen Erscheinungen des Jodismus einhergehend, unter scheinbar

gleichen Verhältnissen hervorgerufen werden. Bald tritt Gewöhnung an das Medikament ein, bald hat jeder Versuch, dasselbe zu verabreichen, neuerliche und verstärkte Ausbrüche zur Folge. Oft sind es kleine Dosen, welche schlechter vertragen werden als große.

Mit Rücksicht auf jene Fälle, in welchen Jodexantheme erst nach längerem Gebrauche der Jodsalze zur Entwicklung kamen, glaubte man vielfach die Sättigung des Organismus mit denselben als Ursache der Hautveränderungen ansehen zu sollen. Aber abgesehen davon, daß mit der Annahme einer »Sättigung« für die Erklärung der Phänomene sehr wenig getan ist, lassen uns dieselbe die Erfahrungen über die Ausscheidung des Jods, besonders durch die Nieren als wenig plausibel erscheinen. Wie vornehmlich Ehlers konstatierte, erfolgte die Ausscheidung selbst großer Mengen von Jodkali durch die normalen Nieren in der Regel leicht und binnen ganz kurzer Zeit. Ein Kranker, dessen letzte Tagesdosis 20 *g* betrug, schied an demselben Tage 15·23 *g* aus, am nächsten 3·27 *g* und schon den dritten Tag enthielt der Harn nur noch Spuren von Jod. Bei Jodismus wurde die Ausscheidung allerdings vermindert angetroffen. Hieraus ist aber, wie Lewin treffend bemerkt, nicht der allgemeine Schluß berechtigt, daß die Nebenwirkungen nur bei Zurückhaltung von Jod auftreten, auch nicht, daß dieselben schwinden, wenn die Ausscheidung wieder eine gleichmäßige geworden ist. Viele andere Umstände können das Auftreten veranlassen, während das Aussetzen des Medikamentes meistens das Aufhören bedingt. Immerhin verdient es verzeichnet zu werden, daß in einer nicht geringen Zahl schwererer Jodausschläge Nieren- und Herzaffektionen vorlagen.

Die Hinfälligkeit der Annahme, daß es die »Sättigung« des Organismus mit Jod sei, welche die Nachwirkung bedinge, liegt aber klar am Tage angesichts der enormen Dosen von Jodkali, 30—50 *g* pro die, welche in Fällen von Psoriasis verabreicht und anstandslos vertragen werden. Eine solche »Sättigung« des Organismus mit Jodsalzen, wie sie unter diesen Verhältnissen binnen kurzem eintreten muß, dürfte nach längerem Gebrauche normaler Dosen kaum je erreicht werden. Nach Welander kann Jod auch bei der Einführung von sehr großen Dosen von Jodkalium nicht länger als zwei, drei bis vier Tage im Organismus nachgewiesen werden), sie dürfte aber auch dann nicht eintreten, wenn infolge von Nierenerkrankungen die Ausscheidung etwas verlangsamt wäre; denn sehr hochgradig scheint auch unter diesen Umständen die Verlangsamung nicht zu sein. Nach Geisler dauerte es bei Nierenkranken durchschnittlich vierzig Stunden, bis das Jod ausgeschieden worden war, einerlei, ob es sich um eine akute oder chronische Entzündung der Nieren handelte, und auch Welander konnte in einem Falle von schwerer Nephritis im Harne nicht länger als drei Tage nach dem Aufhören mit der täglichen Einnahme von 3 *g* Jodnatrium Jod nachweisen.

Die Tatsache, daß die Hauptmasse der eingenommenen Jodsalze binnen kurzem durch den Harn wieder eliminiert wird, ist aber auch der gerade bei den Jodexanthemen mit Vorliebe vertretenen Anschauung, daß die Ausscheidung des Medikamentes durch die Haut die Ursache für das Auftreten der Ausschläge abgebe, wenig günstig.

Diese Ansicht schien insbesondere durch die akneähnlichen Ausschlagformen nahegelegt und wurde vielfach für erwiesen angesehen, seitdem Adamkiewicz im Pusteleiter der Jodakne das Jod chemisch nachwies und das Auftreten der letzteren auf die Ausscheidung desselben durch die Talg-

drüsen bezog. Hierbei übersah man jedoch, daß der qualitative Nachweis des Jods in den Talgdrüsen den Schluß auf die Ausscheidung durch dieselben gar nicht zu rechtfertigen imstande ist; erst wenn Adamkiewicz gezeigt hätte, daß in den Talgdrüsen beziehungsweise im Eiter der Jodakne mehr Jod enthalten sei als in anderen Gewebssäften, wäre diese Schlußfolgerung begründet gewesen. Dieser Nachweis wurde aber nicht erbracht und wird auch kaum zu erbringen sein. Die Anschauung, daß das durch die Talgdrüsen ausgeschiedene Jod für das Auftreten der Jodakne und selbst aller anderen Jodausschläge verantwortlich zu machen sei (Fox), wurde übrigens auch von anatomischer Seite her erschüttert, indem eine Reihe von Untersuchern darlegte, daß der Ausgangspunkt der »Jodakne« gar nicht in den Talgdrüsen, sondern im Papillarkörper oder in den Haarbälgen liege und daß die Talgdrüsen erst sekundär erkranken.

Wir sind demnach in der Erkenntnis der Jodausschläge kaum weiter als der der übrigen Arznei-Exantheme und stehen auch bei ihnen vor demselben Rätsel der Idiosynkrasie mit ihren wechselnden Grundlagen.

Zumeist sind es die Jodsalze, wie Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium, welche die Jodexantheme hervorrufen, wofür in erster Linie wohl der Umstand bestimmend sein dürfte, daß gerade sie und vor allem das Jodkali am häufigsten Verwendung finden. Wie weit in einzelnen Fällen das Salz als solches in Betracht kommt, wie dies aus der Beobachtung eines Falles von Besnier hervorzugehen scheint, in welchem der Gebrauch von Jodkalium Purpura an den unteren Extremitäten hervorrief, während die Einnahme von Jodtinktur wohl Dyspnoe, Angstgefühl und Pulsbeschleunigung, aber keine Krankheitserscheinungen an der Haut zur Folge hatte, muß dahingestellt bleiben; in der Regel scheint es der Jodgehalt selbst zu sein, welcher für die ungünstigen Nebenwirkungen in Betracht kommt. Nach Einpinselungen von Jodtinktur auf die Haut wurden neben der lokalen Verätzung auch entfernte Wirkungen in Form makulöser, papulöser, pustulöser und selbst bulböser Ausschläge beobachtet, ebenso nach Einspritzungen von Jod in Körperteile bei Hydrokele etc.

Die Jodexantheme können sehr verschiedene Formen annehmen. Unter diesen sind besonders hervorzuheben:

1. Die erythematösen Jodausschläge. Sie treten in Form zirkumskripter oder konfluierender, lebhaft roter oder mehr livider oder bräunlicher Flecken auf, die sich mit Vorliebe im Gesichte, auf der Brust, dem Rücken und den Vorderarmen lokalisieren und nach dem Aussetzen des Medikamentes sehr bald schwinden. Ehrmann konnte nach Verabreichung von 1·1 *g* Jodothyrin ein universelles Erythem beobachten, das zuerst skarlatinös war, während im weiteren Verlaufe der größte Teil der Epidermis durch kleine miliariaähnliche konfluierende Bläschen abgehoben wurde, wodurch der Patient wie nach einer allgemeinen Verbrühung in Lebensgefahr geriet. Wolf beobachtete nach Verabreichung von sieben Eßlöffel einer 3%igen Jodkaliumlösung einen ähnlichen Fall mit tödlichem Ausgang. Intensivere Grade stellen schon

2. die papulösen und tuberösen Formen dar. Die ersteren erscheinen insbesondere, wenn sie an ihrer Kuppe ein Pustelchen tragen, in der Form

des gewöhnlichsten und bekanntesten Jodausschlages, der sogenannten Jodakne. Mit Vorliebe sind das Gesicht, die Schultern, die Brust und der Rücken der Sitz der akut auftretenden, im Beginn lebhaft roten, häufig an ihrer Spitze ein Pustelchen tragenden Knötchen, doch können sich dieselben auch auf anderen Körperstellen entwickeln und über weite Hautgebiete verbreiten.

Die Effloreszenzen der »Jodakne« erscheinen als hanfkorn- bis linsengroße, mitunter aber auch bis bohnen- und darüber große konische oder rundliche Knoten, deren Hornschicht teils nur an ihrer Spitze, teils in ihrem ganzen Umfang durch eine spärliche Menge Eiter abgehoben ist, und welche in der Regel von einem mächtigen, lebhaft roten Hof umsäumt sind. Infolge massigerer Eiteransammlung an der Kuppe der Knoten können dieselben Variola- oder Ekthymapusteln gleichen. Ihr Inhalt erscheint oft blutig tingiert. Nach Abheilung dieser Formen bleiben häufig mehr oder weniger oberflächliche Narben zurück.

Aus den histologischen Untersuchungen der »Jodakne«, wie sie bereits in größerer Zahl vorliegen (Thin, Duckworth, Pellizari, de Amicis, Ducrey u. a.), ergibt sich, daß diese Form des Jodexanthems den gebräuchlichen Namen nur mit Unrecht trägt, da der Ausgangspunkt der Entzündung nicht in den Talgdrüsen, sondern vornehmlich im Papillarkörper liegt und die Talgdrüsen nur sekundär in den Entzündungsherd einbezogen werden. Giovannini hingegen behauptet auf Grund neuerer Untersuchungen, daß die Jodakne entweder ausschließlich oder vorwiegend ihren Ausgang von den oberen Anteilen der Haarbälge und dem dieselben umgebenden Gewebe nehme, und demnach als Follikulitis und Perifolikulitis zu bezeichnen sei.

In weiterer Steigerung der entzündlichen Vorgänge, welche der papulopustulösen Form zugrunde liegen, kommt es gelegentlich selbst nach mäßigen Dosen von Jodkalium, namentlich im Gesichte, zur Entwicklung von furunkelähnlichen, dunkel- bis kupferroten Knoten und selbst anthraxähnlichen Tumoren, welche, breit oder gestielt aufsitzend, an ihrer Oberfläche eine große Zahl siebartiger Öffnungen zeigen, aus welchen auf Druck eine mäßige Menge Eiters hervortritt, und welche später sich mit warzigen Exkreszenzen bedecken können (Besnier, Taylor, I. Neumann, Jesionik, Rosenthal), zu chronischem, schmerzlosem Verlauf tendieren, um endlich mit Bildung glatter Narben abzuheilen.

Von einigen Autoren wurden im Unterhautzellgewebe sitzende, mit dem Erythema nodosum verglichene, aber schmerzlose Knoten beobachtet (Janowski, Giovannini, Kämpfer), und Pellizari konnte in einem Falle akuten
r subkutan aufgetretenen Knoten beobachten, so daß es zu einem
oten ähnlichen Bilde kam.
v berichtete über einen Fall, in welchem bei einer nervösen
r von 47 Jahren nach mehrmonatlichem Gebrauche von Jodrän in Form der disseminierten multiplen Hautgangrän auf-

3. Ekzematöse Erkrankungen. Dieselben bilden gewiß höchst seltene Formen des Jodexanthems, doch kann deren Existenz nach dem Falle, welchen Caspary beschrieb und in welchem das Gesicht und beide Vorderarme befallen waren, nicht mehr in Zweifel gezogen werden.

4. Ödeme, urtikarielle und pemphigoide Eruptionen. Mehr oder weniger hochgradige ödematöse Schwellungen insbesondere des Gesichtes, der Augenlider, der Nase werden als nicht seltene Nebenwirkungen des Jods beobachtet. Urtikarielle und pemphigoide Eruptionen finden sich häufig kombiniert, wie ja das gleichzeitige Auftreten der verschiedenen Formen an ein und demselben Individuum nicht zu den Seltenheiten gehört. Insbesondere sind es bullöse Proruptionen, welche in ihren verschiedenen Formen und Rückbildungsphasen höchst polymorphe Krankheitsbilder bedingen. Zumeist sind das Gesicht, der behaarte Kopf, Brust und Rücken und die Vorderarme der Sitz der Veränderungen. Die Blasen erheben sich bald auf einer klinisch unveränderten, bald entzündeten Basis, ihr Inhalt ist häufig getrübt, sanguinolent, ihr Umfang wechselt von Erbsen- bis Taubeneigröße und darüber; oft vertrocknen sie zu rupiaähnlichen Knoten und es entwickeln sich an ihrer Basis Vegetationen, welche an das Bild des Pemphigus vegetans erinnern.

Einer der schwersten Fälle dieser Art wurde von Hallopeau beschrieben. Bei einem 48jährigen, syphilitischen Manne kam es nach jedesmaligem Gebrauche von Jodkalium zur Eruption zahlreicher Blasen auf der Haut, der Kornea, Konjunktiva und Mundschleimhaut, welche entweder mit Narbenbildung abheilten oder zur Bildung von Vegetationen Anlaß gaben und infolge von Leukombildung an der Kornea zur fast totalen Erblindung des Kranken führten. Letal endende Fälle von Jodpemphigus wurden von Morrow, Russel u. a. beschrieben.

5. Purpura. Hämorrhagien komplizieren gelegentlich die verschiedenen Formen der Jodausschläge, doch können sie auch als mehr selbständige und das Krankheitsbild beherrschende Formen auftreten. Die Jodpurpura erscheint nach Fournier, welcher als einer der ersten die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt hat, in Form miliärer bis linsengroßer, mehr oder weniger lebhaft roter oder blauvioletter, unter dem Fingerdrucke nicht schwindender Flecken, welche insbesondere an den vorderen Flächen der unteren Extremitäten mit Freilassung der Knie und Füße schon ganz kurze Zeit nach Einnahme des Jodkaliums — ein bis drei Tage — auftreten können.

In einer Reihe von Fällen waren auch die oberen Extremitäten befallen (Raymond, Janowski u. a.). Die Purpuraflecken erscheinen in größerer oder geringerer Menge und es kann gelegentlich durch Konfluenz derselben zu ausgedehnteren Suffusionen kommen, wie in dem Falle von Mackenzie, in welchem bei einem fünfmonatlichen Kinde drei Viertelstunden nach Einnahme von 15 *cg* Jodkalium ausgedehnte Blutungen im Gesichte und an den

Extremitäten auftraten und nach kaum dreitägiger Krankheitsdauer der letale Ausgang erfolgte.

Nach Duffey, Sidney Ringer und Walter Smith tritt die Jodpurpura häufiger nach Jodammonium als nach Jodkalium oder Jodnatrium auf.

Bezüglich der nach äußerlicher Anwendung des Jodoforms auftretenden Hautveränderungen, welche zumeist in Form einer vesikulösen, klein- oder großblasigen Dermatitis, aber auch in Form punktförmiger oder konfluierender Erytheme oder Purpuraflecken (Janowski) zur Beobachtung gelangten, scheint, wie dies Jadassohn wahrscheinlich machte, eine besondere Indiosynkrasie der Haut gegen das Jodoform als solches zu bestehen, insoferne in den von diesem Autor untersuchten Fällen auf jede spurweise Anwendung des Jodoforms auf die Haut Dermatitis auftrat, während die innerliche oder subkutane Verabreichung desselben ohne Wirkung blieb. Auch nach rektaler Jodapplikation durch Suppositorien können Allgemeinerscheinungen auftreten.

Ehrmann hebt hervor, daß er bei dicht schließenden Jodoformverbänden der Finger Dermatitiden sah, in welchen Fällen man die Annahme einer Idiosynkrasie wohl entbehren könne. Nach Ehrmann erzeugt vielmehr jeder gut die Luft abschließende Jodoformverband mit der Zeit Schwellung, Rötung und Abstoßung auf ausgedehnten Stellen. In jenen Fällen dagegen, wo nach einmaliger Bestreuung eines Ulkus des Penis oder Einführung einer Jodoformbougie Erytheme auftreten, liegt zweifellos eine Idiosynkrasie vor.

Auch die Schleimhäute werden nicht selten Sitz von durch Jod hervorgerufenen Veränderungen, und es ist nicht leicht zu sagen, wie weit dieselben in den physiologischen Wirkungskreis des Medikamentes gehören. Leichte Gingivitiden und Stomatitiden bilden wenigstens eine sehr regelmäßige Folge der Jodmedikation. Hingegen fallen stärkere Entzündungen und Ödeme der Nasen-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut, Konjunktivitis etc. sicherlich in den Bereich des Pathologischen.

Ehrmann, der seinerzeit die bei Konjunktivitis mit kollateraler Schwellung der Augenlider gleichzeitig vorhandenen Zahnschmerzen sowie die Neuralgien des N. supraorbitalis, infraorbitalis und mentalis auf durch das Jod hervorgerufene Störungen des vasomotorischen Zentrums zurückführte, glaubt in neuerer Zeit auf Grund der Analogie mit dem Antipyrinexanthem, daß es sich nur um ein Schleimhauterythem handelt, als welches auch die Koryza, die Pharyngitis und Tracheitis angesehen werden müsse.

In einem von I. Neumann mitgeteilten Falle war es neben einem verschwärenden, tuberösen Exantheme an der Haut eines mit Morbus Brightii behafteten Kranken zu einem ausgedehnten Geschwüre der Magenschleimhaut in der Pylorusgegend gekommen, welches zufolge seiner Eigenartigkeit als Folge der Jodwirkung anzusprechen war.

Bromexantheme.

Die durch Brom und seine Salze, vor allem das Bromkalium, hervorgerufenen Exantheme ähneln in vielfacher Beziehung jenen, welche der Ingestion von Jod und seinen Präparaten ihre Entstehung verdanken. Sie scheinen bei einem hohen Prozentsatze (nach Voisin 75%) aller mit Bromsalzen behandelten Kranken aufzutreten, so daß die Annahme einer besonderen individuellen Disposition (wenigstens für die akneähnlichen und verwandten Formen) kein dringendes Postulat ist. Sind es in der Regel längere Zeit hindurch fortgesetzte und größere Dosen, welche die Ausschläge verschulden, so können doch kleine Mengen, sowohl bei Erwachsenen als Kindern genügen, um sie zu erzeugen, ja in den Fällen von Kaposi und C. Fox reichte die durch die Muttermilch in den kindlichen Organismus übergeführte Brommenge aus, um bei dem Säuglinge ein intensives Exanthem zu erzeugen. Mit dem Aussetzen des Medikamentes kommt es in der Regel zur Rückbildung der Ausschläge, aber wie die Fälle von Müller, Jackson u. a. lehren, nicht immer. Eine Gewöhnung an das Medikament scheint nur in äußerst seltenen Fällen einzutreten; vielmehr ist die Steigerung der Krankheitserscheinungen infolge Fortgebrauches des Medikamentes zu gewärtigen (Veiel).

Nach L. Lewin hat das Verhalten der Bromsalze im Körper eine gewisse Bedeutung für das Auftreten von Nebenwirkungen. Die Resorption geht schnell von den Schleimhäuten aus vor sich. Dagegen kann das Verweilen im Körper länger dauern. Gibt man 1 *g* Bromkalium, so findet man von der fünften bis zehnten Minute an bis zu 36 Stunden das Maximum, aber noch bis zu drei Wochen, oder noch nach einem Monate im Harn und Speichel Brom. Die Ansammlung von Brom im Körper kann so beträchtlich sein, daß z. B. eine Säugende, die vorher viel Bromkali verbrauchte, seit 14 Tagen aber keines mehr genommen hatte, und dann ihr Kind anlegte, genug Brom mit der Milch ausschied, um bei letzterem Nebenwirkungen zu erzeugen. Im Sekrete der Nasenschleimhaut, der Bindehaut der Augen, der Schweißdrüsen findet sich nach Bromkaligebrauch Brom; auch mit den Kotmassen werden kleine Mengen Broms ausgeschieden. Der Ausscheidung des Broms durch die Talgdrüsen und ihrer pathogenetischen Bedeutung werden wir noch näher zu treten haben; ihr wurde häufig die Schuld wenigstens für das Auftreten der akneähnlichen Bromausschläge zugemessen, während andere Autoren, wie Clarke und Amory, M. Morris u. a. geneigt sind, trophoneurotische Grundlagen der Bromausschläge anzunehmen.

Wie nach anderen Arzneien finden sich auch nach der Ingestion von Bromsalzen Erytheme in verschiedener Form, Ausdehnung und Lokalisation.

Sie erscheinen als seltenere Bromausschläge entweder in Form von nagelgroßen Flecken, der Rubeola ähnlich, insbesondere bei Kindern, oder in Form größerer, auf den Stamm lokalisierter Flecken, oder auch als diffuse Erytheme auf die unteren Extremitäten beschränkt, und wie in einem Falle von Veiel schmerzhaft und mit Fiebererscheinungen einhergehend — einem bei Bromexanthem seltenen Ereignisse. Auch einen vom gewöhnlichen Erythema nodosum in keiner Beziehung unterschiedenen Fall glaubt derselbe Autor nach Bromkali beobachtet zu

haben. Urtikarielle und bullöse Ausschläge wurden wiederholt gesehen.

Weitaus häufiger und charakteristischer als die vorstehenden sind aber jene Ausschlagsformen, welche als Bromakne bezeichnet werden und an welche sich die tuberösen und ulzerösen Formen, das Bromekthyma, die Bromrupia anschließen.

Die Bromakne erscheint mit Vorliebe bei Individuen mit dicker, fettiger Haut (Voisin, Veiel) und an behaarten Stellen, Kopf, obere und untere Extremitäten, aber auch auf Stirne, Nase und Schultern in Form akneähnlicher, roter bis braunroter Knötchen von Hirse-, Erbsen- bis Haselnußgröße. Diese Knötchen können als solche Wochen hindurch bestehen oder sie wandeln sich in Pusteln um, nach deren Eintrocknung harte Knoten und schließlich pigmentierte Flecken oder Narben zurückbleiben.

In der Regel verschwinden die Knoten in ein bis drei Wochen nach Aussetzen des Medikamentes. In weiterer Entwicklung des Ausschlages nehmen die Effloreszenzen nicht nur an Zahl zu, sondern sie treten auch in dichten Gruppen auf, deren entzündliche Basis zusammenfließt; auf diese Weise kommen Plaques zustande, welche mit Pusteln dicht besät sind oder über welchen die Epidermis in Form einer matschen eiterigen Blase abgehoben ist. Nach Vertrocknung oder Abstoßung der Blasendecke erscheint die Oberfläche der bis zu talergroßen, auf Druck sehr schmerzhaften oder indolenten Knoten granuliert und erinnert in ihrem honigwabenartigen Aussehen, in dem Bilde eines mit Eiter getränkten Schwammes (Jaquet) an jenes des Kerion Celsi oder der Sycosis parasitaria. Mit Vorliebe sind die Geschwülste an den Extremitäten, besonders den Unterschenkeln und im Gesichte lokalisiert, können aber auch andere Körperstellen gleichzeitig befallen oder nur an diesen auftreten, wie in dem Falle von Jaquet.

Im weiteren Verlaufe kann es zur Verschwärung der Geschwülste kommen und dieselben bedecken sich mit mehr oder weniger fest haftenden, braunschwarzen, blutig tingierten Krusten, bei deren Abnahme unregelmäßige, härtliche und mißfarbige Geschwüre zum Vorschein kommen, die oft warzige Exkreszenzen tragen. Öfters entwickeln sich kondylomähnliche, papillomatöse Wucherungen auch ohne vorausgehende Verschwärung lediglich auf dem Boden einer konglomerierten Akne, wie in einem von Feulard demonstrierten und einem von Jarisch beobachteten Falle. Die einzelnen Plaques und geschwulstähnlichen Bildungen sinken in ihrer Mitte alsbald ein und es resultieren Kreise und Kreisformen, deren Peripherie in Form eines mit Pusteln mehr oder weniger dicht besetzten Walles fortschreitet und welche an syphilitische Eruptionen erinnern, um so mehr, als auch sie bei ihrer Rückbildung braune Pigmentierung und Narben zurücklassen.

Die durch den Fortgebrauch der Bromsalze erzeugten Krankheitsbilder können ein höchst polymorphes Aussehen gewinnen, indem von den einfachen Akneknötchen bis zu den ulzerösen Bromknoten alle möglichen Übergänge angetroffen werden können. Ob es geboten erscheint, neben den beschriebenen Bildungen noch tuberöse und furunkulöse Formen des Bromausschlages zu unterscheiden, möchten wir dahingestellt sein lassen.

Wie die Jodakne, so hat man auch die Bromexantheme auf die Ausscheidung des Broms durch die Talgdrüsen zurückführen zu sollen geglaubt, um so mehr, nachdem Guttmann im Inhalte von Aknepusteln, welche nach langem Bromkaligebrauche aufgetreten waren, Brom chemisch nachgewiesen hatte. Aber dieselben Gründe, welche wir bei der Jodakne erörtert haben, sprechen gegen diese Annahme auch bei der Bromakne. Zudem ist es Veiel und anderen Untersuchern nicht gelungen, Brom im Pusteleiter nachzuweisen. Auch die Resultate der anatomischen Untersuchungen über die Bromakne haben die Supposition, daß die Affektion von den Talgdrüsen ausgehe, nur teilweise zu stützen vermocht.

Nach Neumann bieten die Haarbälge und Talgdrüsen, gleichwie das Kutisgewebe in seinen oberen Teilen die mächtigsten Veränderungen. Die Haare sind rarefiziert, die Mündungen der Haarbälge erweitert, mit verhornten Zellen erfüllt; die Talgdrüsen sind vergrößert, der Inhalt aus Smegmakugeln und Eiterkörperchen gebildet, stellenweise findet man sie in kugelige, geschlossene, mit trockenen Epidermismassen angefüllte Bälge umgewandelt. Das Kutisgewebe selbst zeigt Rundzellenwucherungen um die Drüsensubstanz und zerstreut im Papillarkörper; diese Wucherungen sind größtenteils mehr netzförmig angeordnet. Die Papillen sind verlängert, die Gänge der Schweißdrüsen erweitert, eine Zunahme ihrer Enchymzellen nachweisbar. Im Gegensatze zu diesen Angaben Neumanns begann nach den Untersuchungen von C. Fox und H. Gibbes der Prozeß in Form entzündlicher Herde, die in Abszesse übergingen und die Grenze der Cutis propria nicht überschritten. Haare und Talgdrüsen waren nur zufällig hier und da affiziert, ein Befund, der bezüglich der letzteren auch von Seguin erhoben wurde.

Aus den vorliegenden, freilich vielfach der Ergänzung bedürfenden histologischen Untersuchungen läßt sich demnach die primäre Erkrankung der Talgdrüsen nicht folgern und es muß dahingestellt bleiben, ob die Ausscheidung des Broms durch dieselben für die Bromexantheme verantwortlich zu machen sei.

Arsenikexantheme.

Der Arsenik ist imstande, sowohl nach äußerer als nach innerer Anwendung Hautaffektionen hervorzurufen. Im Gefolge seiner lokalen Einwirkung kommt es zu diffusen Entzündungen in Form von Erythemen, auf welchen sich Bläschen oder Blasen, die gelegentlich zu Zerfall der Haut und Bildung von Geschwüren mit scharfen Rändern führen, entwickeln können. Wir begegnen diesen Formen insbesondere bei Individuen, welche erwerbsmäßig

mit dem Arsenik in Berührung kommen; in diesen Fällen sind besonders häufig Gesicht, Hals, Hände, Skrotum und die Geschlechtsteile, auf welch letztere der Arsenik offenbar mittels der Hände übertragen wird, befallen. In einzelnen Fällen wurde auch Perforation der Nasenscheidewand beobachtet (Gaucher et Barbe u. a.). Von weit größerer Wichtigkeit als die unter der lokalen Einwirkung auftretenden Hautveränderungen erscheinen mit Rücksicht auf die sehr häufige arzneiliche Verwendung des Arseniks jene, welche nach der internen Anwendung desselben beobachtet werden.

Sie können sowohl im Gefolge akuter als chronischer Vergiftungen zur Entwicklung kommen, und der Umstand, daß es einmal minimale, das andere Mal große und monatelang fortgesetzte Dosen sind, welche die Hautveränderungen hervorrufen, beweist neben der Verschiedenheit der letzteren selbst, daß auch bei den Arsenausschlägen die Individualität die Hauptrolle bei der Genese derselben spielt.

Die Krankheitsformen der Haut, welche nach kürzerer oder längerer Arsenikbehandlung beobachtet wurden, bestanden in fleckenförmigen, masernähnlichen oder auch diffusen, skarlatiniformen Erythemen mit nachfolgender Schuppung, auf Gesicht, Hals, Schultern, Arme, oft nur auf die Fußsohlen beschränkt, oder mehr universell ausgebreitet, in urtikariellen Proruptionen mit ödematösen Anschwellungen der Augenlider, des Gesichtes etc., in vesikulösen oder pustulösen Eruptionen, gelegentlich mit dem Ausgange in Geschwürsbildung, in pemphigoiden Ausschlägen und in akneähnlichen oder anthrakoiden Formen und in Purpura.

Von einigen Autoren (Hutchinson, Lewin, Pringle) wird über lokale Hyperidrose als Folge der Arsenbehandlung berichtet, von anderen Ausfall der Haare (Wyß u. a.) und der Nägel (Seeligmüller) erwähnt.

Von besonderem Interesse erscheinen die im Gefolge des Arsengebrauches gruppenweise auftretenden blasen- und bläschenförmigen Hautausschläge, die Melanosen und die Hyperkeratosen.

Über zum Teile universell auftretende Eruption von Blasen oder pockenähnlichen Effloreszenzen nach medikamentöser Einverleibung des Arseniks oder nach Vergiftungen wurde wiederholt berichtet (Rasch, Caiger, Bettmann, Lewin, Barthelemy, Brouardel u. a.)

J. Neumann beobachtete bei einem 37jährigen Manne, der wegen einer Furunkulosis im ganzen 40 *g* Solutio Fowleri (= 0·4 Acid. arsenicos.) in einem Zeitraume von 33 Tagen erhalten hatte, das Auftreten eines Erythema gyratum, papulosum und bullosum, das unter sehr bedrohlichen Allgemeinerscheinungen, Schlaflosigkeit, heftigem Jucken und Brennen, lebhafter Unruhe und Aufregung, Magen-Darmerscheinungen etc. auftrat. Ehrmann hat bei einer Dame, der von gynäkologischer Seite durch drei Wochen je drei Eßlöffel des schwachen Levicowassers verabreicht worden waren, Epidermisabhebung auftreten gesehen. Ehrmann

meint, daß dort, wo die Zirkulation größeren Schwierigkeiten begegnet, wie an den Extremitätenenden, die Gefäßwand leichter einer Alteration unterliegt; hierdurch würde sich das häufige Auftreten der Arsendermatosen gerade an Flachhand und Fußsohle erklären.

Die Beziehungen gewisser Formen des Zoster und des Herpes facialis (Zoster febrilis Gerhardt) zum Arsenikgenusse sind vielfach bezweifelt worden; aber gewiß mit Unrecht, denn daß der Arsenik gerade so wie andere Gifte periphere Neuritis zu erzeugen imstande ist, wird nicht bestritten werden können; daß aber eine solche ihrerseits wieder Zosterausbrüche bewirken könne, steht wohl außer Frage. Schon die relative Häufigkeit, mit der Zoster bei Individuen, welche einer Arsenikbehandlung unterworfen wurden, angetroffen wird, spricht für den Zusammenhang; und die Arbeit von Nielsen, welcher bei 557 Psoriasiskranken, die einer Arsenikbehandlung unterworfen wurden, in 1·8% der Fälle (und in 2·6% der Individuen) Zoster sich entwickeln sah, während dieser bei 220 Psoriatischen, die einer anderen Behandlung teilhaftig wurden, nicht ein einziges Mal auftrat, hat diesbezügliche Zweifel wohl definitiv beseitigt. Daß der Herpes zoster (nach Arsen) trotz Fortgebrauches des Arsens abheilt und nicht wieder auftritt, kann nicht als Gegenbeweis gegen die toxische Grundlage desselben angesehen werden, denn auch bei anderen Arznei-Exanthemen erfolgt deren Rückbildung trotz Fortgebrauch des Medikamentes.

Die Lokalisation des Arsenzosters kann in den verschiedensten Nervengebieten erfolgen; zumeist wurde ein Zoster dorsopectoralis beobachtet. Nach akuten Arsenvergiftungen kommt es gelegentlich auch zur Entwicklung eines Herpes facialis, bezüglich dessen Genesis es fraglich bleibt, ob er als Folge der mechanischen Reizung, welche durch die Mechanik des Fieberfrostes Trigeminusäste in den Knochenkanälen des Gesichtes seitens verengter, dann erweiterter kleiner Arterien erfahren (Zoster febrilis Gerhardt), oder als Folge direkter Giftwirkung auf die Nerven, also als Teilerscheinung einer Neuritis aufzufassen sei.

Wie schon die verschiedenen Herpesarten nach Arsenik nur mit Zwang unter den »polymorphen Erythemen« aufgezählt erscheinen, so gilt dies in weit höherem Grade von den nun noch zu besprechenden Arsen-Melanosen und -Keratosen; denn wenn es auch in einzelnen Beobachtungen (Moreira, Gowers u. a.) den Anschein hat, als hätten sich die genannten Veränderungen als Folgeerscheinung eines Erythems entwickelt, so sprechen doch andere Erfahrungen dafür, daß sie als selbständige Veränderungen zu betrachten sind, und direkt und ohne vorausgehende Zirkulationsstörungen zur Entwicklung gelangen. Da sie aber doch als Nebenwirkungen von Arzneikörpern auftreten, so erscheint es

am naturgemäßesten, dieselben den den polymorphen Erythemen entsprechenden Arznei-Exanthemen anzureihen.

Die nach Arsengebrauch auftretende Melanose entwickelt sich zumeist in Form diffus gefärbter Flecke, welche allmählich in die normal gefärbte Haut übergehen, oder sie erscheint gleich von vorneherein als über große Körperflächen ausgedehnte, braune bis schiefergraue und bis grauschwarze Pigmentation. Dieselbe tritt nach Wyß besonders intensiv an den schon normaler Weise dunkler pigmentierten Hautpartien: Hals, obere Brustpartien, Unterleib, Nates, Kniekehlen auf, während Geyer diese Lokalisation in all seinen Fällen vermißte und die Verfärbung immer an den seitlichen Halspartien beginnen und auf den Rumpf sich ausbreiten sah.

Die Verfärbung ist entweder eine mehr gleichmäßige, oder es finden sich weißliche Flecken in verschiedener Zahl in die braunen oder grauen Partien eingesprengt (Mathieu, Pringle, Nielsen, Geyer).

Die Schleimhäute nehmen an der Hyperpigmentation erfahrungsgemäß nicht Teil, wodurch ein wichtiges differentielles Moment zwischen der Arsenmelanose und dem Morbus Addisonii, der zu einem ähnlichen Krankheitsbilde führen kann, gegeben erscheint.

Der Beginn des Auftretens der Melanose ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. In der Regel tritt dieselbe erst nach mehrmonatlichem Arsengebrauch und gesteigerten Dosen auf: doch genügen öfters, wie z. B. in den Fällen von Müller, Schlesinger u. a., einige Wochen des Arsengebrauches, um die Melanose hervorzurufen — und Gesamtdosen von 0·3—0·5 *g* Acid. arsenic., während anderseits bei einem Patienten von Mathieu zirka neun Jahre der tägliche Genuß von 0·03—0·04 *g* arseniksaurem Natron wirkungslos blieb und die Melanose erst nach Steigerung der Dosis auftrat. Die Arsenmelanose kann für sich allein, oder mit anderen Nebenwirkungen des Giftes auf die Haut oder den Organismus kombiniert, bestehen. Ihre Dauer beträgt, sobald die Arsenbehandlung bei ihrem Auftreten unterbrochen wird, Wochen bis Monate; in Fällen, wo die Arsenbehandlung trotz beginnender Melanose noch einige Zeit fortgesetzt wurde, dauerte dieselbe bis zu zweieinhalb Jahre (Förster), in einem von Lewin zitierten Falle Cheadles lebenslänglich.

Die anatomischen Untersuchungen von Wyß und Müller fanden das Pigment der Epidermis und Kutis vermehrt. In ersterer sind insbesondere die Basalzellen der Sitz desselben; nach Müller findet sich in den Lymphspalten der Epidermis auch extrazelluläres Pigment. Das Kutispigment fand sich in größter Menge in den Papillen und nur zum Teile sicher (Müller) in Zellen eingeschlossen. Geyer traf die Hauptmasse des Pigmentes im Papillarkörper perivaskulär gelagert an, während die Kutis von Pigment frei

erschien. In der Epidermis fand sich dasselbe vornehmlich in den Basalzellen; intraepitheliale Pigmentzellen waren ebensowenig nachzuweisen, wie freies Pigment.

Ob das Pigment ein hämatogenes sei, wie Wyß und Müller annehmen, und der destruierenden Wirkung des Arseniks auf die roten Blutkörperchen sein Entstehen verdankt oder nicht, muß als eine offene Frage betrachtet werden. Das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Pigmentierung während der Arsenikbehandlung und der Umstand, daß die Schleimhäute immer frei bleiben, scheint, wie Nielsen betont, eine solche pathogenetische Auffassung etwas zweifelhaft zu machen.

Neben der eben erörterten, meist diffus auftretenden primären Arsenmelanose verdienen die sekundären Pigmentanhäufungen, wie sie nach Arsenikgebrauch an den ursprünglich kranken Hautstellen, nach Psoriasis, Lichen ruber etc. auftreten und ihre Rückbildung begleiten, erwähnt zu werden. Dieselben sind seit langem bekannt und von französischen Autoren (Devergie, Bazin) als Taches arsénicales bezeichnet worden.

Die Arsenkeratose stellt eine Hyperkeratose der Handflächen und Fußsohlen dar, welche entweder als einziges Sympton der Arsenwirkung oder in Verbindung mit anderen Nebenwirkungen, Melanosen, Erkrankungen des Nervensystems etc. beobachtet wird.

Sie tritt immer symmetrisch auf den Handflächen und Fußsohlen, zumeist an beiden Regionen zugleich, auf und präsentiert sich entweder als diffuse, auf unveränderter Haut aufsitzende, oder von einem erythematösen Hof umsäumte Verdickung der Hornschicht, namentlich entsprechend den Stellen, welche dem Drucke ausgesetzt sind, oder in Form zahlreicher zerstreuter oder konglomerierter, hornartiger, hühneraugenähnlicher, teils spitzer, teils abgeplatteter Erhebungen (Corns-Hutchinson) von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße und darüber, und von gelblichbrauner bis dunkelbrauner Farbe. Häufig gesellt sich die letztere, für sich allein sehr selten bestehende Form der ersteren hinzu und erstreckt sich auch auf den Handrücken und die Dorsalflächen der Finger, wodurch ein Aussehen bedingt wird, welches Ähnlichkeit mit der (sogenannten) lokalen Ichthyosis darbietet (Boeck C.). In einem von S. Mackenzie demonstrierten Falle waren hornige Exkreszenzen auch auf der Brust, dem Bauche und zwischen den Schulterblättern vorhanden.

Wie die Melanose, so tritt auch die Keratose nach sehr verschieden langer Dauer der Arsenbehandlung und sehr verschieden hohen Dosen auf. In einem der Fälle von Moreira entwickelte sie sich elf Tage nach einer akuten Vergiftung, während sie sich nach medikamentösen Gaben am frühesten innerhalb drei bis vier Wochen (Nielsen, Heuß) einstellte; die Dosis, nach welcher die Keratose beobachtet wurde, war oft

auffallend gering, wie z. B. in dem Falle von Mackenzie, in welchem innerhalb 29 Tagen nicht mehr als 0·15 *g* Acid. arsenic. (in Form des Liq. arsenic.) genommen wurden.

Der Verlauf und Ausgang der Arsenkeratose war in den bisher beobachteten Fällen ein verschiedener. Der Bestand derselben betrug nur Wochen, wie z. B. in einem Falle von Rasch, oder die Keratose persistierte durch Monate und Jahre, um endlich unter lokaltherapeutischen Eingriffen zum Schwinden zu kommen, wie in einem Falle von C. Fox, in welchem sie vier Jahre bestanden hatte. Bei einem von Pringle demonstrierten 20jährigen Mädchen hatte die Behandlung mit Salizylsäure und Resorzin nur vorübergehenden Erfolg, trotzdem die Keratose erst vier Monate bestanden hatte.

In einigen Fällen wurde die Entwicklung von Epithelialkarzinomen nach Arsenikgenuß beobachtet (Hutchinson, Paget, Jahn, Habel, Hartzell, Méneau) und dieselben als Arsenic Cancer (Hutchinson) angesprochen. Jedenfalls haben wir es hier mit einem sehr seltenen Vorkommnisse zu tun, zu dessen sicherer Deutung es noch weiterer Beobachtungen bedarf.

Histologische Untersuchungen der Arsenkeratose liegen bisher nicht vor. Nach einzelnen Angaben sollen die warzigen Bildungen ihren Ausgang von den Schweißdrüsenmündungen nehmen, und Hutchinson ist geneigt, in dieser Lokalisation ein pathognomonisches Zeichen der Arsenkeratose zu erblicken; doch wurde dieselbe in einer Reihe von Fällen vermißt.

Antipyrinexantheme.

Wenngleich bestimmte Angaben nicht vorliegen — man fand sie nach Lewin in 3—10—38% der Fälle — so sind die nach dem internen (subkutanen oder rektalen) Antipyringebrauch auftretenden Hautveränderungen keinesfalls seltene Erscheinungen und bei dem ausgedehnten Gebrauche, der von dem Medikamente gemacht wird, verdienen sie eine größere Beachtung, zumal sie ja auch theoretisch ein regeres Interesse erwecken. Bezüglich ihrer Begleiterscheinungen von Seite des Organismus, der Bedingungen ihrer Entwicklung und ihres Entstehens begegnen wir dem gleich paradoxen Verhalten wie bei den Arznei-Exanthemen überhaupt. Wir sehen sie nach den kleinsten und einmaligen, wie nach größeren und öfter wiederholten Dosen in Erscheinung treten; viele Individuen, welche das Antipyrin gegen gewisse krankhafte Zustände, insbesondere Migräne etc. in Dosen von 0·5—1·0—2·0 *g* mit gutem Erfolge anwendeten und lange Zeit ohne Anstand vertrugen, werden plötzlich von einer Idiosynkrasie befallen und können das Mittel auch in weit geringeren Dosen nicht mehr ungestraft nehmen. In vielen Fällen verschwindet der Ausschlag trotz Fortgebrauch, in anderen breitet er sich trotz Aussetzens weiter aus; in der Regel verschwindet er mit dem Fortlassen des Medikamentes, um bei erneuter Aufnahme meist wieder in der gleichen Form zur Entwicklung zu kommen. Die Ausschläge kommen unter den ver-

schiedensten Bedingungen zustande; eine besondere Disposition scheint durch besondere Krankheiten, gegen welche das Mittel in Gebrauch gezogen wird, nicht hervorgerufen zu werden; doch hebt L. Lewin hervor, daß es ihm auffiel, wie außerordentlich häufig Antipyrinexantheme gerade bei mit Abdominaltyphus Behafteten auftreten.

Die Hauterkrankungen nach Antipyrin können in großer Ausbreitung und symmetrisch auftreten, für gewisse Formen ist aber die Asymmetrie und die Beschränkung auf gewisse Stellen geradezu charakteristisch. Wie aus einer großen Zahl von Beobachtungen hervorgeht, und wie insbesondere Brasch betont, lokalisieren sich die Veränderungen mit besonderer Vorliebe an Stellen, wo die äußere Haut in Schleimhaut übergeht, also an den Lippen, den Augenlidern, der Glans penis, Anus etc. Bei erneuerten Ausbrüchen werden die schon einmal befallenen Stellen sehr häufig wieder ergriffen.

Analoge Dermatosen wie nach Antipyrin treten nach Gebrauch von Salipyrin, Phenazetin und Laktophenin auf.

Die Ausschlagformen, welche nach Antipyringebrauch beobachtet wurden, lassen sich unter folgenden Symptomgruppen aufzählen:

1. Erytheme. Diese treten als unregelmäßige, verschieden große, einfach hyperämische Flecken auf, welche, am Stamme oder den Extremitäten lokalisiert, meist nur kurzen Bestand haben, oder sie nehmen ein masern- oder scharlachähnliches Aussehen an, indem sie, in Form einzelner, meist an der Streckseite der Extremitäten sitzender Flecken oder Knötchen auftretend, alsbald den ganzen Körper befallen und entweder als isoliert bleibende Flecken (masernähnliches) oder als konfluierende Rötung (scharlachähnliches Exanthem) durch mehrere Tage bestehen, um schließlich, insbesondere beim scharlachähnlichen Ausschlage unter großlamellöser Abschuppung zur Rückbildung zu gelangen.

Weniger gekannt als diese Formen, sind jene Fälle von Antipyrinausschlägen, bei denen nur einzelne bestimmte Lokalitäten den Sitz kleinerer oder größerer Erythemflecke abgeben, und welche oft mit größten Regelmäßigkeit befallen werden, sobald Antipyrin genommen wird.

Unter anderen hat Paschkis einen exquisiten Fall dieser Art beschrieben, bei welchem einige Stunden nach jedesmaligem Antipyringebrauche — der Fall betraf eine Dame, welche früher nach Antipyrin Herpes progenitalis bekam — an der Beugeseite des linken Vorderarmes ein zirka $1^1/_2$ *cm* Durchmesser aufweisender hellroter Fleck auftrat, der im Laufe der nächsten zwei bis drei Tage abblaßte, aber bis zum achten Tage eine gelbliche Verfärbung zurückließ. In einem Falle von du Castel war die Glans penis und das linke Augenlid Sitz eines Erythems, das dreimal rezidivierte. Merkwürdige Fälle von Erythemen nach Antipyrin mit Hinterlassung tiefbrauner, mitunter selbst unvergänglicher Pigmentationen haben Brocq, Morel-Lavallée, Mibelli u. a. beschrieben und auf die Schwierigkeiten, welche der Erkenntnis dieser Formen entgegenstehen können, hingewiesen. Ehrmann beobachtete kronenstück- bis flachhandgroße, purpurrote bis bläulichgraue Flecke auf dem ganzen Stamm, am Penis und der Analkerbe. K. Löwy betont besonders den charakteristischen Farbenton: anfangs braunrot,

dann schmutzigblau, schließlich braun. Nach Brocq und Lesser läge in dem Umstande, daß die erythematösen Flecken scharf umschrieben seien, zur Bildung der braunen bis schwarzen Pigmentationen führen und bei erneuertem Antipyringebrauche immer wieder an Ort und Stelle aufflammen, etwas Charakteristisches für die Antipyrinwirkung. Fournier beschrieb unter der Bezeichnung »verge noire« solche Fälle von Antipyrinexanthem, bei welchen in unmittelbarem Anschlusse an die Einverleibung des Antipyrins gleichzeitig mit entzündlichen Erscheinungen schwärzliche Verfärbung der Haut des Penis auftrat.

2. Urtikaria und Ödeme wurden nach Antipyrin wiederholt beobachtet. Die Tendenz zur Lokalisation verrät sich auch bei diesen Formen; — so beschränkte sich die Urtikaria-Eruption in einem von Schwabe-Waldenburg mitgeteilten Falle auf die Streckseite des rechten Armes, die rechte Hand und die Vorderfläche des Halses; die linke Körperhälfte blieb gänzlich frei, und in einem von Freudenberg berichteten Falle bestand die Nebenwirkung auf die Haut in der Entwicklung eines Ödems des Präputiums und Skrotums und einer leichten Schwellung der Unterlippe.

3. Bläschen- und Blaseneruptionen. Bläschen und Blasen entwickeln sich nach Antipyringebrauch häufig auf dem Boden der besprochenen Erythemformen und finden sich mit Vorliebe an den Lippen und den Genitalien in Gestalt herpetiformer Eruptionen (Möller, Paschkis u. a.).

Von weit größerer Bedeutung, weil zu schweren diagnostischen Irrtümern Anlaß gebend, erscheinen aber jene Fälle von Antipyrinexanthem, bei welchem es unter heftigem Fieber und selbst Schüttelfrösten auf Haut und Schleimhaut zur Eruption von Blasen kommt, und das Krankheitsbild des dem Pemphigus um so ähnlicher wird, als in der Regel infolge der Unkenntnis der wahren Ursache des Blasenausschlages ein Aufgeben des Antipyringebrauches nicht erfolgt und somit wiederholte Blaseneruptionen eintreten, wie solche Fälle von Veiel, Hahn, Caspary u. a. beschrieben wurden. Aber auch in diesen Fällen begegnet man häufig der so auffälligen Lokalisation der Blasenausbrüche auf Lippen, Gaumen, Händen, Penis und Füßen.

Erwähnenswert erscheint, daß der Blaseninhalt in mehreren Fällen mit Jod-Jodkaliumlösung (Tonnel-Raviard) oder Eisensesquichlorid (Mibelli) die Antipyrinreaktion gezeigt haben soll.

4. Purpura. Das Auftreten von Purpuraflecken nach Antipyringebrauch wurde sowohl auf den Flecken eines masernartigen Exanthems, als in Form einer mehr selbständigen Erkrankung beobachtet. Unter 13 Antipyrinexanthemen wurden sie dreimal gesehen (Lewin).

Die Purpura tritt nach einigen wenigen Dosen oder erst nach länger dauernder Verabreichung auf.

Mit den Ausschlägen vereint, oder auch ohne dieselben können verschiedene Enantheme als Nebenwirkungen des Antipyrins auftreten, und zwar in Form von Rötungen, Blasenbildungen oder auch als ödematöse Anschwellungen, die zu Erstickungsanfällen führen. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die mit Blasenbildung einhergehenden Enantheme, insoferne sie zu Verwechslungen mit Pemphigus der Schleimhaut Anlaß geben. Im Gegensatze zu den diffus auftretenden Exanthemen, bei denen der Erythemcharakter auch auf der Schleimhaut gewöhnlich erhalten bleibt, neigen die mehr oder weniger ausschließlich auf die Schleimhaut lokalisierten Veränderungen zur Blasen- und Geschwürsbildung (Apolant).

Metastatische (pyämische) exsudative Erytheme.

Eine Anzahl der früher dem Erythema multiforme Hebra angenäherten und als angioneurotische Dermatosen gedeuteten »symptomatischen« Erythemformen haben sich zufolge neuerer Untersuchungen als echte bakteriitische Metastasen erwiesen. Hatte schon Haushalter in zwei Fällen eines polymorphen Erythems, sowohl im Bläscheninhalt als auch im Harne, einen nicht pyogenen Streptokokkus kulturell nachgewiesen, so konnte Finger in einem tödlich verlaufenen Diphtheritisanfalle, in welchem es drei Tage vor dem Exitus zu den Erscheinungen eines Erythema papulatum kam, einen Streptokokkus (wahrscheinlich den Streptococcus pyogenes) in den Blutgefäßen, und in einem zweiten mit Purpura einhergehenden Falle von parenchymatöser Nephritis in den hämorrhagischen Herden, besonders an deren Peripherie, innerhalb des Gewebes und der Gefäße kleine, runde, nicht näher definierte Kokken demonstrieren. Diese Tatsachen gewinnen um so mehr an Bedeutung, als auch noch weitere analoge Befunde bei septiko-pyämischen Prozessen von Singer und Finger, Widal und Thérèse u. a. erhoben wurden, und teils der Staphylococcus aureus und albus, teils Streptokokken für das Auftreten der in Form von Knötchen, Pusteln, Hämorrhagien etc. sich präsentierenden Exantheme verantwortlich gemacht werden konnten.

Offenbar liegen hier Teilerscheinungen eines pyämischen Prozesses vor, und es muß fraglich bleiben, ob man diese Krankheitsformen, insoferne sie sich wenigstens auf die Einwirkung von Eiterkokken zurückführen lassen, auch weiterhin in der Gruppe der polymorphen Erytheme zu belassen habe, wohin sie die klinischen Erscheinungen stellen.

Wie ein Teil dieser sogenannten septischen Erytheme sich als Folge von Metastasen erwiesen hat, so gilt wahrscheinlich das gleiche von den beim Typhus abdominalis beobachteten Ausschlagsformen. Die bei dieser Erkrankung auftretenden Exantheme finden sich mit Vorliebe an der Brust und dem Bauche und erscheinen teils als linsen- bis nagelgroße, rosenrote Flecken (Roseola typhosa), teils seltener in Form von lichtroten, hirse- bis hanfkorngroßen, scharf begrenzten, nicht immer kreisrunden, sondern häufig in eine Spitze ausgezogenen, derben, härtlichen Knötchen (Dietlsches Typhusexanthem) oder in Form von gelegentlich über den ganzen Körper verbreiteten, aber zumeist auf Brust und Bauch lokalisierten, follikulären

Knötchen, welche bei ihrer Involution Pigmentierung hinterlassen (Singer). Alle diese Formen treten in der Regel zu Beginn der zweiten Woche der Erkrankung auf. Singer konnte nun nicht nur wie Neuhauß aus den Roseolaflecken, sondern auch in der von ihm beschriebenen Follikulitis Typhusbazillen wiederholt kulturell nachweisen, wodurch die embolische Natur auch dieser Affektionen sehr wahrscheinlich gemacht erscheint, obgleich der Nachweis der Typhusbazillen im Gewebe selbst nicht gelang.

Lebet hat in seiner Arbeit die bisher beobachteten Fälle von pyo-septikämischen Dermatosen zusammengestellt, bei denen eine histologische Untersuchung der Haut vorliegt. Außer den schon oben erwähnten Fällen von Finger (sieben Fälle: einmal nach Diphtherie, einmal nach akuter Nephritis, einmal nach Darmkatarrh und Furunkulosis, einmal nach Bronchitis, zweimal nach akuter Endokarditis und einmal nach Phlegmone) und Widal und Thérèse (Lungentuberkulose, Mitralinsuffizienz, chronische Nephritis) gehören hierher die Fälle von Sabouraud und Orillard (Phlegmone), Unna (Masern, Pyämie), Achard (Herzfehler und Lungeninfarkt), R. Meyer (Furunkel), Pezzoli (zwei Fälle von akuter Endokarditis, einer mit diphtheritischer Endometritis, der andere mit chronischer Amygdalitis kombiniert), Merk (Meningo-Enkephalitis) und endlich Ziegler (Otitis media bei einem sieben Monate alten Kinde). Unter den 17 Fällen wurden neunmal Streptokokken, siebenmal Staphylokokken und einmal nicht näher agnoszierbare Kokken (Finger) gefunden. Viel zahlreicher sind die Fälle, in denen ein histologischer Befund nicht erhoben, die bakterielle Ätiologie aber sichergestellt wurde. G. Singer faßt auch das Erythema exsudativum ebenso wie den akuten Gelenksrheumatismus als eine pyämische Erkrankung auf. Er fand in neun Fällen von Erythema exsudativum, von denen sieben im Verlaufe eines akuten Gelenksrheumatismus aufgetreten waren, in dem aus den Effloreszenzen entnommenen Blute Streptokokken und Staphylokokken. In der jüngsten Zeit hat J. Novak ein septisches Exanthem bei bestehendem Herzfehler, Leber- und Milzschwellung und Nephritis beschrieben, das in Form eines Lichen scarlatinaeformis septicus auftrat und ein Analogon zur sogenannten Scarlatina puerperalis darstellt.

Alle diese Fälle sind also zweifellos echte bakterielle Dermatosen und aus der Gruppe der toxischen oder angioneurotischen Erythemformen auszuscheiden. Lebet wendet sich auf Grund des von ihm selbst beobachteten und histologisch untersuchten Falles gegen die Angioneurosentheorie bei den pyo-septikämischen Dermatosen und betont, daß sie keine Erytheme, sondern echte Entzündungen darstellen, die als oberflächliche bakterielle Metastasen aufzufassen sind. Analog den Befunden Philippsons konnte er im subkutanen Gewebe eine vorwiegende Lokalisation an den Venen konstatieren. Sein Fall betraf einen siebenjährigen Knaben, der nach einem Abszeß an der Fußsohle infolge Schuhdrückens ein universelles pustulöses Erythem zeigte und an allgemeiner Sepsis starb.

Literatur.

Achard, Infection streptococcique apyrétique, purpura et péritonite latente. Médicine moderne. 1894.

Adamkiewicz, Die Ausscheidungswege des Jodkaliums beim Menschen. Charité-Annalen. Bd. III, 1898.

Ahlfeld F., Über Exantheme im Wochenbette, besonders über den sogenannten Wochenbettscharlach. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXV.

Allen, Acquired Idiosynerasy for Quinine. New York Medical Record. 1895.

de Amicis, Pustulöses Jodexanthem. Bericht über den XII. Kongreß der italienischen Ärzte in Pavia. Monatshefte. 1888, S. 34.

Apolant, Zur Pathogenese der lokalisierten Antipyrinexantheme. Dermatologische Zeitschrift. 1899.

Apolant, Die Antipyrinexantheme. Archiv. Bd. XLVI, 1898.

Arning, Arsenkeratose. Bericht des IV. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894, S. 581.

Asch, Zur Kasuistik der Heilserumexantheme. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

Audry Ch., Gangrène disséminée de la peau d'origine jodopotassique. Annales. 1897, pag. 1095.

Bäumler, Über die klinische Bedeutung des Erythema nodosum und verwandter Hautausschläge. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889, Nr. 46.

Barthélemy, De l'empoisonnement chronique par l'arsenic. Thèse de Montpellier. 1889.

Beaurmann et Claude, De l'érythème neueux d'origine syphilitique. Annales. 1896.

Behrend G., Über ein diffus entzündliches Opiumexanthem nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Arznei-Exantheme. Berliner klinische Wochenschrift. 1879.

Behrend G., Über vakzinale Hauteruptionen. Bericht des VII. internationalen medizinischen Kongresses in London 1881. Archiv. 1881, S. 655.

Beier R., Ein Fall von Salizylexanthem. Archiv. 1894.

Berliner, Über schwere Formen von Merkurialexanthemen. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VIII, 1901.

Besnier E., Purpura idiopotassique et non iodique. Annales. 1889, pag. 26.

Besnier E., Acné anthracoide iodopotassique. Annales. 1882, pag. 171.

Besnier et Hallopeau, Sur un érythème récidivant sous l'influence de causes diverses. Annales. 1895, pag. 649.

Besnier E., Pathogénie des érythèmes. Annales. 1890, pag. 1.

Bettmann, Über Hautaffektionen nach innerlichem Arsenikgebrauch. Archiv. Bd. LI, 1900.

Boeck C., Essentielle Erytheme (Auspitz). Erythema multiforme und Purpura rheumatica — durch Schlundentzündungen hervorgerufen. Archiv. 1883.

Boeck C., Keratoderma plantare et palmare infolge Arsenikgebrauches. Monatshefte. Bd. XVII, 1893, S. 184.

Bossard G., Über seltenere Formen der Quecksilbervergiftung. Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV, 1897, S. 57.

Brasch M., Zum Kapitel der Antipyrinexantheme. Therapeut. Monatshefte. 1894.

Brieger L., Über Erythema, inbesondere bei Infektionskrankheiten. Charité-Annalen. IX. Jahrgang. Berlin 1884.

Brouardel, Étude sur l'arsenicisme. Thèse de Paris. 1897.

Brocq L., Eruption érythèmato-pigmentée fixe due à l'antipyrine. Annales. 1894, pag. 308.

Brooke H. G., Über die Behrendsche Einteilung der Arznei-Exantheme in spezifische und dynamische. Monatshefte. Bd. XI, 1890.

Bruzelius, Über Erythema uraemicum (Nordiskt mediciniskt Archiv, 1881). Ref. in: Archiv. 1882, S. 527.

Caiger, On bullous eruption following the administration of arsenic. Brit. med. Journ. 1896.

Caspary, Über Erythema exsud. multiforme. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Vierter Kongreßbericht. S. 47.

Caspary, Zur Lehre von den Arznei-Exanthemen. Archiv. Bd. XXVI, 1894, S. 11.

du Castel, Antipyrinexanthem. Annales. 1894, S. 312.

Clarke et Amory, Des effets physiologiques et thérapeut. des bromures de potass. et ammon. Trad. par Lapadu-Lagrave. 1872. Gaz. hebdom. d. méd. 40—42.

Dietl J., Beobachtungen über den Typhus. Medizinische Jahrbücher. 1843.

Dubreuilh, Exanthèmes sérothérapeutiques. Annales. 1895, pag. 891.

Duckworth, Jodexanthem. Transact. Path. Soc. London. 1879.

Dühring E. v., Beitrag zur Lehre von den polymorphen Erythemen. Archiv. Bd. XXXV, 1896.

Ehlers, Über die Ausscheidung des Jodkaliums nach großen Dosen. Monatshefte. Bd. VIII, 1889, S. 428.

Ehrmann S., Toxische Exantheme. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse etc. IV, 1896, S. 427.

Ehrmann S., Toxische und infektiöse Erytheme chemischen und mikrobiotischen Ursprunges in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Feulard, Bromisme cutanée. Annales. 1891, pag. 531.

Feulard, Erythème induré des jambes chez une jeune fille. Annales. 1889, pag. 206 et 883.

Finger E., Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multif. und der Purpura. Archiv. 1893.

Finger E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Förster L., Ein Fall von Braunfärbung der Haut nach längerem Arsengebrauch. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Fournier, Du purp. iodique. Rev. mens. de méd. et de chirurg. 1877.

Fournier, Trois cas de »verge noire« par éruption d'antipyrine. Annales. 1899, pag. 371.

Fox Colcott, Exanthemata medicinalia externa. Monatshefte. Bd. XI, 1890.

Fox Colcott, Keratosis of the palmes and soles. Brit. Journ. 1893.

Fox Colcott, Three interesting cases of Bromide eruption. Brit. Journal. 1892.

Fox Colcott and Gibbes Hereage, Bromakne. Transact. Med. Soc. London 1885.

Freudenberg A., Ödematöse Schwellung des Präputiums als Nebenwirkung des Antipyrins. Zentralblatt für klinische Medizin. 1893.

Freund E., Über Autointoxikationserytheme. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

Gärtner, Wiener medizinische Presse. 1889, S. 1664.

Gaucher E. et Barbe, Arsenicisme chronique professional. Annales. 1894, pag. 669.

Geisler, Über das Ausscheiden von Jod durch die Nieren. Monatshefte. Bd. VII, 1888, S. 804.

Gerhardt C., Über bläschenförmige gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen. 19. Jahrg. 1894.

Geyer, Über die chronischen Hautveränderungen beim Arsenizismus und Betrachtungen über Massenerkrankungen in Reichenstein in Schlesien. Archiv. Bd. XLIII, 1898.

Giovannini, Eruzione di nodi sotto-cutanei da joduro di sodio. Lo Sperimentale. 1889.

Gowers, A post-graduate lecture on mistaken diagnosis. British med. Journal. 1894.

Guttmann P., Bromreaktion des Inhaltes von Aknepusteln nach längerem Bromkaligebrauch. Virchows Archiv. Bd. LXXIV, 1878.

Hahn, Antipyrinexanthem. Bericht der Naturforscherversammlung in Bremen 1890. Monatshefte. Bd. XI, 1890, S. 369.

Hallopeau E., Sur une forme végétante et atrophique de pemphigus jodique. Annales. 1888.

Hartzell, Epithelioma as a sequel of Psoriasis and the probability of its arsenical origin. Americ. Journ. of the med. sciences. 1899.

Haushalter, Contribution à l'étude de l'Erythème polymorphe. Annales. 1887, pag. 686.

Heitzmann J., Über puerperale Exantheme. Wiener medizinische Wochenschrift. 1896.

Heuß E., Zwei Fälle von Keratosis und Melanosis nach neuerlichem Arsengebrauch. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1894.

Hoffmann E., Über Quecksilberdermatitis etc. Berliner klinische Wochenschrift. 1902.

Hüet, Erythema papulat. uraemic. Ref.: Archiv. 1870, S. 615; 1883, S. 134.

Hutchinson, An address on the study of skin diseases etc. British Journal. 1837.

Hutchinson, On some examples of Arsenic. Keratosis of the skin and of Arsenic Cancer. Transact. of the path. soc. of London. Bd. XXXIX, 1888.

Jackson G. Th., Zwei Fälle von Bromexanthem. Journ. of cut. and genitourin. diseases. 1895.

Jadassohn J., Zur Kenntnis der medikamentösen Dermatosen. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895.

Jadassohn J., Die Toxikodermien. Deutsche Klinik. Nr. 40—41, 1902.

Janowski V., Über Jodoformexantheme. Archiv. 1884.

Janowski V., Über seltene Formen der Jodexantheme. Monatshefte. 1886.

Jaquet L., Eruption bromo-potassique. Le Musée de l'hôpital Saint-Louis. 25. Fascic.

Jesionek, Ein Fall von Jododerma tuberosum. Festschrift Neumann. 1900.

Kaempfer G., Ein seltener Fall von Jodexanthem. Zentralblatt für klinische Medizin. 1890.

Kaposi, Über besondere Formen von Hauterkrankungen bei Diabetikern (Dermatosis diabetica). Anzeiger der Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1883.

Kaposi M., Bromakne. Lehrbuch.

Köbner, Über Arznei-Exantheme, insbesondere über Chininexanthem.

Köbner, Diskussion über Arznei-Exantheme. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses. Bd. IV, Abt. XIII, S. 36.

Kollmann, Albuminurie und Exantheme nach Injektionen von Diphtherieserum. Ref. in: Monatshefte. Bd. XXI, 1895.

Lannois N., L'érythème noueux peut-il être contagieux? Annales. 1892, pag. 585.

Lebet, Dermatites pyémiques. Annales. 1903.

Le Gendre et Claisse, Purpura et érythème papulo-noueux, au cours d'une amygdalite à streptocoques. La semaine méd. 1892.

Lesser E., Beiträge zur Lehre von den Arznei-Exanthemen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888.

Lesser, Über Antipyrin-Exantheme. Verhandlungen der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Archiv. Bd. XLV, S. 239.

Lewin L., Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.

Lewin L., Nebenwirkungen. (Antipyrin.) S. 521.

Lipp E., Beitrag zur Kenntnis des Erythema exsudativ. multiforme Hebra. Archiv. 1871.

Löwy K., Über zwei Fälle von Antipyrinexanthem. Archiv. Bd. LXVIII, 1903.

Lublinsky W., Über eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Mackenzie, Jodpurpura bei einem Syphilitischen. Ref. in: Archiv. 1879, S. 370.

Mackenzie S., A case of General Pigmentation and Keratosis of the Palms and Soles. Brit. Journal. 1896, pag. 709.

Marty B., Eruption Chronique polymorphe. Annales. 1891, pag. 709.

Mathieu A., Arsenicisme chronique. Pigmentation tachetée de la peau etc. Annales. 1894, pag. 530.

Mauriac, Mémoire sur les affect. syphilit. précoces etc. Annales. 1880, pag. 419.

Mendel F., Hauthämorrhagien nach Behrings Heilserum. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

Méneau J., Les dermatoses arsenicales. Annales. 1897, pag. 345.

Merk L., Zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Archiv. Bd. LXIII, 1903.

Meyer R., Über ein metastatisches Hautexanthem bei Sepsis. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. LII.

du Mesnil, Zur Kasuistik der Quecksilber-Exantheme. Münchener medizinische Wochenschrift. 1888.

Mibelli, Über die fixen Antipyrinexantheme. Monatshefte. Bd. XXVI, 1898.

Moeller J., Zur Kenntnis des Antipyrinexanthems. Therapeutische Monatshefte. 1892 und 1894.

Moreira J., Arsenical affections of the skin. Brit. Journ. 1895, 378.

Malcolm Morris, Bromide eruptions. Diseases of the skin. Pag. 186 ff.

Morel-Lavallée A., Placards pigmentés indélébiles consécutifs à un érythème antipyr. etc. Annales. 1895, pag. 325.

Morel-Lavallée, Annales. 1885, pag. 651.

Morrow Prince A., Drug Eruptions. New York 1887.

Mouflier, Hydrargyrie à forme bulleuse. Annales. 1892, pag. 764.

Müller H., Über Arsenmelanose. Archiv. Bd. XXV, 1893, S. 165.

Neumann I., Beitrag zur Kenntnis der Ätiologie des Erythema nodosum. Wiener medizinische Wochenschrift. 1879.

Neumann I., Bromexanthem. Atlas der Hautkrankheiten. Lehrbuch.

Neumann I., Über eine eigentümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Archiv. Bd. XLVIII, 1899.

Neumann I., Über ein durch den internen Gebrauch von Solutio Fowleri entstandenes Erythema gyratum, papulosum und bullosum. Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Nielsen L., Melanosis et Keratosis arsenicalis. Monatshefte. Bd. XXIV, 1897.

Nielsen L., Über das Auftreten von Herpes zoster während Arsenikbehandlung. Monatshefte. Bd. XI, 1890.

Novak J., Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme. Archiv. Bd. LXXIII, 1905.

Oehme, Über Erythema nodosum und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Archiv für Heilkunde. 18. Jahrgang, 1877.

Orillard et Sabouraud, Érythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. Médicine moderne. 1893.

Paschkis H., Ein Fall von Antipyrinexanthem. Therapeutische Blätter. 1894, Nr. 3.

Pellizzari C., Neuer Beitrag zum Studium der Joderuptionen. Lo Sperimentale. 1884. Ref.: Archiv. 1884, S. 502.

Petrini M., Hydrargyrie bulleuse. Annales. 1891, pag. 223.

Pezzoli, Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis haemorrhagica pyaemica. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Philippson L., Über Embolie und Metastase in der Haut. Archiv. Bd. LI, 1901.

Pick A., Zur Lehre von den Autointoxikationen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1897.

Pringle J. J., Ein Eall von Arsenmelanose. Krankendemonstration. Dermat. Society of London. Brit. Journal. 1895, pag. 52.

Pringle J. J., A case of Keratosis of the palms and soles probably of arsenical origin. Brit. Journal. 1891, pag. 390.

Rasch C., Contribution à l'étude des Dermatoses d'origine arsenicale. Annales. 1893, pag. 150.

Raymond P., Purpura iodique récidive. Annales. 1889, pag. 588.

Robinson, Erythema diphtheriticum. Journal of cut. and nerv dis. 1883.

Rosenthal O., Über merkurielle Exantheme. Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

Rosenthal O., Über Jododerma tuberosum fungoides. Archiv. Bd. LVII, 1901.

Russel W. L., Acut Iodisme. Medical Record. 1893, pag. 207.

Schlesinger H., Arsenpigmentation. Krankenvorstellung. Wiener klinische Wochenschrift. 1895, S. 779.

Schmitz A., Zur Kasuistik des Erythema nodosum malignum. Ref. in: Archiv, 1887, S. 1016.

Scholz, Nachwirkungen des Diphtherieheilserums. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Schwabe-Waldenburg, Ein Fall von akuter Antipyrinvergiftung. Deutsche Medizinalzeitung. 1890.

Singer G., Über den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulnis. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Singer G., Die Hautveränderungen beim akuten Gelenksrheumatismus nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Singer G., Über Varietäten des Typhusexanthems und ihre Bedeutung. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Singer G., Die Hautveränderungen beim akuten Gelenksrheumatismus, nebst Bemerkungen über die Natur des Erythema multiforme. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Sommerbrodt, Über im Pharynx lokalisierte Hydrargyrose. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, Nr. 47.

Szadek K., Zur Kasuistik des Bromexanthems. Archiv. 1888, S. 599.

Taylor R. W., Dermatitis tuberosa als Folge von Jodkaliumintoxikation etc. Monatshefte. 1888, S. 1218.

Testu H., Des Erythèmes polymorphes et des nodosités pseudorheumatismales éphémères survenant chez les syphilitiques. Thèse. Lille 1888.

Thin, The nature of ioderuption. Med. chir. Transact. 1879, pag. 189.

Tonnel et Raviart, Erythèmes bulleux dus à l'ingestion d'antipyrine. Annales. 1897, pag. 811.

Uffelmann, Über eine ominöse Hautkrankheit etc. Archiv für klinische Medizin. Bd. X und XVIII, 1872 und 1876.

Unna, Histopathologie. S. 653.

Veiel, Ein seltener Fall von Blasenausschlag infolge von Antipyrin. Archiv 1891.

Voisin, Über die durch innerlichen Gebrauch vom Bromkalium erzeugten Hautausschläge. Ref.: Archiv. 1869, S. 568.

Wechselmann, Kritisches und Experimentelles zur Lehre von dem Antipyrinexanthem. Nach Versuchen des Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. Köbner. Archiv. Bd. L., 1899.

Welander, Über Jodkalium (Jodnatrium), Jodalbazid und Jodizim. Archiv. Bd. LVII, 1901.

White J. C., Dermatitis venenata. Boston 1887.

Widal et Thérèse, Purpura et érythème à streptocoques. Annales. 1894.

Wyß, Über Arsenmelanose. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1890.

Ziegler E., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie etc. S. 601.

Mit Blutaustritt einhergehende Hautkrankheiten (Purpura).

Den polymorphen Erythemen schließen sich einige mit Blutungen in die Haut einhergehende Krankheiten als nahe verwandte Prozesse an, und darum erscheint es berechtigt, die »Haemorrhagiae cutaneae« an dieser Stelle abzuhandeln.

Nicht die Blutung an sich charakterisiert die hierher gehörigen Affektionen (sehen wir ja doch gelegentlich bei den verschiedensten Krankheitsprozessen der Haut und unter den verschiedensten Bedingungen makroskopisch und noch vielmehr mikroskopisch nachweisbare Blutaustritte erfolgen), was die Eigenart der in Betracht kommenden Affektionen bestimmt, ist vielmehr der Umstand, daß die Hautblutung das dominierende und essentielle Merkmal derselben bildet.

Wenn wir die rein traumatischen Hämorrhagien und die sogenannte Purpura senilis, von welcher Unna zeigte, daß sie mit der Altersdegeneration der Kutiselemente in Beziehung stehe, außer acht lassen, haben wir vor allem der Infektion als eines sehr wichtigen ätiologischen Faktors einer großen Zahl der hierhergehörigen Krankheiten zu erwähnen. Insoferne die Infektion sich einmal als primäre, das andere Mal als sekundäre erweist, die Betroffenen entweder inmitten ihrer vollen Gesundheit oder nach vorausgehender anderweitiger Erkrankung von den Hautblutungen befallen werden, kann man die Krankheitsvorgänge, in deren Gefolge Hautblutungen auftreten, in primäre und in sekundäre einteilen. Zu den primären dürften aller Wahrscheinlichkeit nach gehören die in folgendem speziell abzuhandelnden, die Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica Schönleini) und der Morbus maculosis Werlhofii, ferner höchstwahrscheinlich der Skorbut

und gewisse septische Purpuraformen, wenn sie als Folge primärer Sepsis auftreten, und weiters jene Fälle von Purpura-Erkrankungen, welche als direkte Folge der Invasion des Blattern-, Masern-, Scharlach- oder Milzbrandkontagiums etc. angesehen werden (Purpura variolosa, scarlatinosa, morbillosa, anthracosa) (Hlava, Honl, Lubarsch), bei denen also die spezifischen Krankheitserreger auch zugleich die Blutaustritte in der Haut hervorrufen.

Die sekundären Purpura-Erkrankungen werden repräsentiert durch jene Fälle, die als Folge von Gonorrhöe (Peliosis gonorrhoica Litten, Buschke, Weisz), von sekundärer Sepsis oder von Nachinfektion auftreten, wie sich selbe nach Variola, Morbillen, Skarlatina, Angina, Typhus, Tuberkulose, Vakzination etc. ereignen kann, und welche vielfach zu jenen Krankheitsbildern führen, die als Purpura fulminans bezeichnet wurden und innerhalb ein bis vier Tagen ohne nachweisbare Komplikation letal endigen (Henoch, Lund, Laudon, Pucci u a.).

Diesen im vorstehenden aufgezählten infektiösen Purpuraformen ständen die nicht infektiösen, auf toxischen Grundlagen beruhenden, bei gewissen Blutkrankheiten, Leukämie, Anämie, Marasmus, oder bei malignen Neubildungen auftretenden gegenüber. Wir hatten schon bei den Arznei-Exanthemen Gelegenheit, einiger toxischer Purpuraformen zu erwähnen; hier erübrigt nur der Hinweis, daß gelegentlich auch infolge des Genusses gewisser Speisen, faulen Fleisches, Spargels, Schmerkäse (Lewin) Purpura-Erkrankungen beobachtet wurden.

Die toxischen und die infektiösen Purpura-Erkrankungen sind leicht einer einheitlichen Beurteilung zugänglich, nachdem wir ja auch bei den letzteren die Giftwirkung als bestimmend für die Alteration der Gefäßwände ansehen müssen. Ob hierbei der mangelnden Koagulationsfähigkeit des Blutes als solcher eine besondere vermittelnde Rolle zukomme, wie dies Tizzoni und Giovannini, Wright u. a. wollen, muß dahingestellt bleiben. Vasomotorische Einflüsse mögen für das Auftreten der durch die Alteration der Gefäßwände vorbereiteten Blutungen immerhin mitbestimmend sein.

Eine besondere Stellung wäre den sogenannten (rein) nervösen Purpuraformen einzuräumen, doch ist deren Existenz hypothetisch. Sowohl die Theorie Coutys, daß eine Erkrankung des Sympathikus für die Hautblutungen zu beschuldigen sei, als die Annahme Faisans, daß Läsionen des Rückenmarkes das Auftreten derselben bestimmten (Purpura généralisée myélopathique), entbehrt der sicheren Grundlage und die ganze Zahl der zur Stütze der nervösen Natur der Purpura vorgebrachten Krankheitsfälle sind auch einer anderen Deutung zugänglich; doch kann natürlich die Möglichkeit eines trophischen Einflusses der Nerven auf die Gefäßwände und der im Gefolge von Störungen desselben auftretenden Rupturen der Gefäße nicht in Abrede gestellt werden.

Bezüglich der Mechanik der Hautblutungen haben wir bereits das Entsprechende erörtert (S. 36 u. ff.), hier wollen wir nur hinsichtlich der infektiösen Purpura in Zusammenfassung des vorstehenden betonen, daß es die gemeinsame Eigenschaft einer großen Zahl von differenten Bakterien zu sein scheint, die Gefäßwände (mitunter nur unter besonderen und unbekannten Bedingungen) derart zu verändern, daß deren leichtere Zerreißbarkeit oder Durchlässigkeit resultiert.

Die verschiedenen Purpura-Erkrankungen stellen demnach keine ätiologisch einheitlichen Krankheitsformen dar, es sind vielmehr tatsächlich die

verschiedensten Bakterien, Staphylokokken, Streptokokken und Bazillen bei den einzelnen Purpurafällen beschrieben und beschuldigt worden (Babes, Le Gendre und Claisse, Finger, Kolb, Letzerich u. a.) und es besteht überhaupt die Frage, ob für gewisse Krankheitstypen der Purpura bestimmte hämorrhagiogene Mikroorganismen in Betracht kommen. Die bisher vorliegenden Tatsachen gestatten es nicht, ein abschließendes Urteil hierüber zu fällen und hierin liegt, nachdem die bekannten klinischen Merkmale nicht ausreichen und die Krankheitsbilder vielfach ineinander überzugehen scheinen, mit ein Grund, warum die Meinungen bezüglich der Differenz oder der Zusammengehörigkeit (Immermann, Scheby-Buch, Schwimmer, Litten u. a.) einzelner Formen so sehr auseinandergehen.

Majocchi beschrieb fünf Fälle eines eigenartigen Krankheitsbildes, das er als Angioneurose auffaßt und Purpura annularis teleangiectodes nennt. Die Affektion besteht in rosa- und lividroten Flecken, die durch kapillare Ektasien mit folgenden Hämorrhagien entstehen. Die Flecke stehen gewöhnlich in deutlichem Zusammenhange mit den Haarfollikeln, treten ohne vorhergehende Hyperämie auf und vermehren sich langsam; durch exzentrisches Wachstum der Flecke entsteht eine deutliche Ringform. Die Affektion nimmt ihren Anfang meist an den Extremitäten, und zwar gewöhnlich an den unteren, die Flecke sind symmetrisch angeordnet und verursachen keine Sensibilitätsstörungen. Nach Verschwinden der Flecke bleibt zunächst eine Pigmentation und nach Abblassen der letzteren eine zarte Atrophie der Haut und Alopecie zurück. Im Gegensatz zur Purpura haemorrhagica entwickeln sich die Flecke äußerst langsam und persistieren durch lange Zeit. Die Patienten Majocchis waren durchwegs männliche Individuen (Neugeborene und Männer von 30—50) Jahren. Syphilis und Rheumatismus sowie traumatische Einflüsse konnten ausgeschlossen werden, keiner der Patienten hatte einen Herzfehler. Das Erythema pernio unterscheidet sich von der in Rede stehenden Affektion durch das erythematöse Vorstadium.

Bei der histologischen Untersuchung fand Majocchi deutliche Ektasien der Kapillaren in der Umgebung der Follikelmündungen und im subpapillaren Netz. An manchen Stellen finden sich durch Diapedese ausgetretene deformierte rote Blutkörperchen im Gewebe, in vorgeschritteneren Stadien Massen von Blutdetritus mit Beimischung von Pigmentschollen und Körnchen. Ferner ist in diesem Stadium Atrophie der Haare — dieselben sind dünn, pigmentlos, an der Wurzel verschmächtigt — und kleinzellige Infiltration um die Gefäße nachzuweisen. In den atrophisch gewordenen Flecken ist das Bindegewebe sklerosiert und retrahiert, die Haarfollikel atrophisch, die Epidermis verdünnt. Majocchi hält die von ihm beschriebene Dermatose für eine vasomotorisch-trophische Störung, vorzüglich mit Rücksicht auf die bei einigen Patienten nachweisbaren Neuralgien an den unteren Extremitäten, welche die Prodromi der Purpuraflecke einleiteten.

Brandweiner beobachtete drei Fälle, die gleichfalls dem Majocchischen Typus zuzurechnen sind und nur einige Abweichungen im klinischen Verhalten zeigten: Es fehlte namentlich der Ausgang in Atrophie und Achromie. Auch Brandweiner hält eine vasomotorisch-trophische Grundlage der Affektion für wahrscheinlich. Einer seiner drei Fälle betraf auch eine Frau. Die Kenntnis des Majocchischen Krankheitsbildes blieb bisher auf die erwähnten spärlichen Beobachtungen beschränkt.

Peliosis rheumatica (Schönlein) [Purpura rheumatica].

Unter der Bezeichnung Peliosis oder Purpura rheumatica versteht man nach dem Vorgange Schönleins eine vornehmlich mit petechialen Blutungen in die Haut einhergehende Erkrankung, bei welcher es zum Auftreten von Gelenksschmerzen und häufig auch von Fieber kommt.

Krankheitsbild und Verlauf. Unter meist nur leichtem Fieber oder vollständigem Mangel desselben erscheinen, nachdem kurze Zeit (oft nur Stunden) rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders im Sprung- und Kniegelenk vorausgegangen waren, und sich meist um das erstere eine leichte Schwellung entwickelt hatte, an den Unterschenkeln zunächst lebhafte rote, sich alsbald aber livid verfärbende und eine blaurote bis blauschwarze Farbe annehmende, unter dem Fingerdrucke nicht schwindende flache Flecke, in der Regel von Hirsekorn- bis Linsengröße.

Gelegentlich leiten sich die Hautblutungen mit der Bildung von ödematösen, urtikariellen Papeln oder Quaddeln ein, deren lebhaft rote Färbung anfänglich unter dem Fingerdrucke noch schwindet, die aber binnen ganz kurzer Zeit, und indem sie sich abflachen, die Charaktere der Blutflecken annehmen (Purpura urticans Willan). Öfters finden sich auch leichte Ödeme, besonders am Fußrücken und um den Knöchel, ohne daß der Urin eiweißhaltig wäre.

Die Bildung der Flecken erfolgt mehr schubweise und häufig gehen ihrer Bildung vermehrte Schmerzen in den Gelenken und Fieberbewegungen voraus, die mit Beendigung der Eruption wieder nachlassen. Nach solchen wiederholten Eruptionen präsentieren sich die Flecken in einer verschiedenen, ihrem Alter entsprechenden Weise; so erscheinen teils lebhaft rote neben blauen bis blauschwarzen oder, deren retrograden Metamorphosen entsprechend, grünlichblauen bis gelblichbraunen Verfärbungen.

Die typische Lokalisation der Flecken ist an beiden Unterschenkeln ohne besondere Prädilektion der Streck- oder Beugeseiten; gelegentlich treten die ersten Flecken um die schmerzhaften Gelenke auf. Bei intensiveren Ausbrüchen lokalisieren sich dieselben auch an den Oberschenkeln und den oberen Extremitäten, und in schweren Fällen kann auch der Stamm von den Hämorrhagien befallen werden; niemals fließen dieselben aber zusammen. Das Zahnfleisch und die Schleimhäute bleiben intakt. Die Gelenksaffektionen halten sich in der Regel innerhalb mäßiger Grenzen und sind weniger sprunghaft als beim akuten Gelenksrheumatismus (Brocq et Jaquet). Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich, entsprechend dem wiederholten Auftreten von Nachschüben, bis zu einigen Wochen, kann sich aber in selteneren Fällen auch auf Monate ausdehnen, um schließlich zur Genesung zu führen.

verschiedensten Bakterien, Staphylokokken, Streptokokken und Bazillen bei den einzelnen Purpurafällen beschrieben und beschuldigt worden (Babes, Le Gendre und Claisse, Finger, Kolb, Letzerich u. a.) und es besteht überhaupt die Frage, ob für gewisse Krankheitstypen der Purpura bestimmte hämorrhagiogene Mikroorganismen in Betracht kommen. Die bisher vorliegenden Tatsachen gestatten es nicht, ein abschließendes Urteil hierüber zu fällen und hierin liegt, nachdem die bekannten klinischen Merkmale nicht ausreichen und die Krankheitsbilder vielfach ineinander überzugehen scheinen, mit ein Grund, warum die Meinungen bezüglich der Differenz oder der Zusammengehörigkeit (Immermann, Scheby-Buch, Schwimmer, Litten u. a.) einzelner Formen so sehr auseinandergehen.

Majocchi beschrieb fünf Fälle eines eigenartigen Krankheitsbildes, das er als Angioneurose auffaßt und Purpura annularis teleangiectodes nennt. Die Affektion besteht in rosa- und lividroten Flecken, die durch kapillare Ektasien mit folgenden Hämorrhagien entstehen. Die Flecke stehen gewöhnlich in deutlichem Zusammenhange mit den Haarfollikeln, treten ohne vorhergehende Hyperämie auf und vermehren sich langsam; durch exzentrisches Wachstum der Flecke entsteht eine deutliche Ringform. Die Affektion nimmt ihren Anfang meist an den Extremitäten, und zwar gewöhnlich an den unteren, die Flecke sind symmetrisch angeordnet und verursachen keine Sensibilitätsstörungen. Nach Verschwinden der Flecke bleibt zunächst eine Pigmentation und nach Abblassen der letzteren eine zarte Atrophie der Haut und Alopecie zurück. Im Gegensatz zur Purpura haemorrhagica entwickeln sich die Flecke äußerst langsam und persistieren durch lange Zeit. Die Patienten Majocchis waren durchwegs männliche Individuen (Neugeborene und Männer von 30—50) Jahren. Syphilis und Rheumatismus sowie traumatische Einflüsse konnten ausgeschlossen werden, keiner der Patienten hatte einen Herzfehler. Das Erythema pernio unterscheidet sich von der in Rede stehenden Affektion durch das erythematöse Vorstadium.

Bei der histologischen Untersuchung fand Majocchi deutliche Ektasien der Kapillaren in der Umgebung der Follikelmündungen und im subpapillaren Netz. An manchen Stellen finden sich durch Diapedese ausgetretene deformierte rote Blutkörperchen im Gewebe, in vorgeschritteneren Stadien Massen von Blutdetritus mit Beimischung von Pigmentschollen und Körnchen. Ferner ist in diesem Stadium Atrophie der Haare — dieselben sind dünn, pigmentlos, an der Wurzel verschmächtigt — und kleinzellige Infiltration um die Gefäße nachzuweisen. In den atrophisch gewordenen Flecken ist das Bindegewebe sklerosiert und retrahiert, die Haarfollikel atrophisch, die Epidermis verdünnt. Majocchi hält die von ihm beschriebene Dermatose für eine vasomotorisch-trophische Störung, vorzüglich mit Rücksicht auf die bei einigen Patienten nachweisbaren Neuralgien an den unteren Extremitäten, welche die Proruption der Purpuraflecke einleiteten.

Brandweiner beobachtete drei Fälle, die gleichfalls dem Majocchischen Typus zuzurechnen sind und nur einige Abweichungen im klinischen Verhalten zeigten: Es fehlte namentlich der Ausgang in Atrophie und Achromie. Auch Brandweiner hält eine vasomotorisch-trophische Grundlage der Affektion für wahrscheinlich. Einer seiner drei Fälle betraf auch eine Frau. Die Kenntnis des Majocchischen Krankheitsbildes blieb bisher auf die erwähnten spärlichen Beobachtungen beschränkt.

Peliosis rheumatica (Schönlein) [Purpura rheumatica].

Unter der Bezeichnung Peliosis oder Purpura rheumatica versteht man nach dem Vorgange Schönleins eine vornehmlich mit petechialen Blutungen in die Haut einhergehende Erkrankung, bei welcher es zum Auftreten von Gelenksschmerzen und häufig auch von Fieber kommt.

Krankheitsbild und Verlauf. Unter meist nur leichtem Fieber oder vollständigem Mangel desselben erscheinen, nachdem kurze Zeit (oft nur Stunden) rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders im Sprung- und Kniegelenk vorausgegangen waren, und sich meist um das erstere eine leichte Schwellung entwickelt hatte, an den Unterschenkeln zunächst lebhafte rote, sich alsbald aber livid verfärbende und eine blaurote bis blauschwarze Farbe annehmende, unter dem Fingerdrucke nicht schwindende flache Flecke, in der Regel von Hirsekorn- bis Linsengröße.

Gelegentlich leiten sich die Hautblutungen mit der Bildung von ödematösen, urtikariellen Papeln oder Quaddeln ein, deren lebhaft rote Färbung anfänglich unter dem Fingerdrucke noch schwindet, die aber binnen ganz kurzer Zeit, und indem sie sich abflachen, die Charaktere der Blutflecken annehmen (Purpura urticans Willan). Öfters finden sich auch leichte Ödeme, besonders am Fußrücken und um den Knöchel, ohne daß der Urin eiweißhaltig wäre.

Die Bildung der Flecken erfolgt mehr schubweise und häufig gehen ihrer Bildung vermehrte Schmerzen in den Gelenken und Fieberbewegungen voraus, die mit Beendigung der Eruption wieder nachlassen. Nach solchen wiederholten Eruptionen präsentieren sich die Flecken in einer verschiedenen, ihrem Alter entsprechenden Weise; so erscheinen teils lebhaft rote neben blauen bis blauschwarzen oder, deren retrograden Metamorphosen entsprechend, grünlichblauen bis gelblichbraunen Verfärbungen.

Die typische Lokalisation der Flecken ist an beiden Unterschenkeln ohne besondere Prädilektion der Streck- oder Beugeseiten; gelegentlich treten die ersten Flecken um die schmerzhaften Gelenke auf. Bei intensiveren Ausbrüchen lokalisieren sich dieselben auch an den Oberschenkeln und den oberen Extremitäten, und in schweren Fällen kann auch der Stamm von den Hämorrhagien befallen werden; niemals fließen dieselben aber zusammen. Das Zahnfleisch und die Schleimhäute bleiben intakt. Die Gelenksaffektionen halten sich in der Regel innerhalb mäßiger Grenzen und sind weniger sprunghaft als beim akuten Gelenksrheumatismus (Brocq et Jaquet). Die Dauer der Erkrankung erstreckt sich, entsprechend dem wiederholten Auftreten von Nachschüben, bis zu einigen Wochen, kann sich aber in selteneren Fällen auch auf Monate ausdehnen, um schließlich zur Genesung zu führen.

Von dem im vorstehenden geschilderten Typus kommen aber mannigfache Abweichungen vor. Zunächst in bezug auf die Gelenksaffektionen; diese können minimal entwickelt sein oder auch ganz fehlen. Man hat diese Fälle, bei denen es auch nur zur Bildung kleiner Petechien an der Haut kommt, und bei welchen das Allgemeinbefinden nur wenig oder gar nicht alteriert ist und die in acht bis vierzehn Tagen ablaufen, als Purpura simplex von der Peliosis rheumatica abtrennen zu sollen geglaubt. Gegen eine solche Unterscheidung ist gewiß nichts einzuwenden, wenn es sich nur darum handeln soll, den mildesten Grad der Erkrankung zu bezeichnen. Eine besondere Spezies der Purpura wird man aber in der Purpura simplex kaum erkennen dürfen, da zahlreiche Übergangsformen zur Peliosis rheumatica existieren.

Abweichungen vom normalen Typus der Purpura ereignen sich weiters insoferne, als Endokarditiden, für deren Entwicklung nach Immermann, Litten u. a. im allgemeinen keine Neigung vorliegt, auftreten und zu Insuffizienz führen können; ferners insoferne Nierenerkrankungen, Nierenblutungen, hämorrhagische Nephritis, Albuminurie das Leiden komplizieren und gelegentlich schwere Gastrointestinalerscheinungen, Schmerzen im Epigastrium, Koliken, stürmisches Erbrechen (Henochsche Purpura, Scheby-Buch, Dusch u. a.) auftreten können. Auch der Umfang der Purpuraflecke kann in schweren Fällen ein bedeutender werden, blutige Suffusionen, Verschwärung der Zungen- und Rachenschleimhaut, Blutungen in die Pleuren, die Lungen, den Darm und letaler Ausgang wurden wiederholt beobachtet (Kaposi, Fayrer, Mackenzie u. a.). In bezug auf das morphologische Bild der Erkrankung können insoferne Variationen Platz greifen, als wie bei der Purpura urticans Quaddeln, so auch polymorphe Erytheme den Blutungen vorausgehen oder deren Auftreten begleiten und zu Bildern führen können, welche als hämorrhagische Erytheme oder Purpura erythematosa bezeichnet werden. Ob nun alle diese Variationen nur als solche des Grades aufzufassen sind oder, in differenten ätiologischen Faktoren begründet, anderen primären oder sekundären Purpurakategorien einzureihen sind, muß freilich dahingestellt bleiben. — Demme züchtete in mehreren mit Purpura und multipler Hautgangrän verknüpften Fällen von knotigem Erythem aus der Gewebsflüssigkeit der Erythembeulen und der Hautschichten, welche unterhalb der gangränösen Plaques lagen, Bazillen, die, in die skarifizierte Bauchhaut von Meerschweinchen eingerieben oder in die Haut injiziert, analoge Knoten wie bei den erkrankten Kindern mit nachfolgender Gangrän hervorriefen.

Eine Bedeutung des Demmeschen Befundes für die Ätiologie der Purpura rheumatica oder, wie Demme meinte, des Erythema nodosum, und für den Nachweis der spezifischen Natur desselben, könnte sich

erst auf Grundlage mehrfacher Bestätigung seiner Resultate, die aber bis heute noch aussteht, ergeben.

Sichere ätiologische Tatsachen liegen nur insoferne vor, als auch die Purpura rheumatica, wie das Erythema exsudativum multiforme im Frühjahre und im Herbste gehäuft und in kleinen Epidemien gleichzeitig neben solchen des letzteren beobachtet wird. Zumeist sind es jugendliche Individuen und insbesondere solche zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, welche von derselben befallen werden.

Die Beziehungen der Purpura rheumatica zum »Rheumatismus« wurden und werden auch heute noch vielfach, namentlich von französischen und englischen Forschern, diskutiert. Die Behauptung der rheumatischen Natur der Purpura verliert aber um so mehr an Bedeutung, als der »Rheumatismus« aufhört eine ätiologische Einheit zu bedeuten und sich in den echten akuten Gelenksrheumatismus und die »rheumatoiden« Erkrankungen auflöst, und je mehr wir zur Annahme gedrängt werden, daß die Erkrankung der Gelenke und der Haut nur Koeffekte einer und derselben Ursache sind.

Der, vorläufig allerdings nur klinisch geführte Nachweis Littens, daß auch die Blennorrhöe zueinem Symptomenkomplexe führen könne, welcher vollständig dem Bilde der Peliosis rheumatica Schönleini entspricht (Gelenksaffektionen vornehmlich der unteren Extremitäten, Auftreten von petechialen Blutungen an denselben, schubweise Eruptionen mit vorausgehendem Fieber) und welchen er als Peliosis gonorrhoica bezeichnet, gewinnt auch von diesen Gesichtspunkten aus ein besonderes Interesse.

Die **Diagnose** der Purpura rheumatica wird in allen typischen Fällen leicht zu stellen sein. Der charakteristische Verlauf, der Beginn inmitten voller Gesundheit, die Gelenksschmerzen und die typische Lokalisation dürften dieselbe ausreichend sichern. Bezüglich aller atypisch verlaufenden Fälle werden aber Zweifel über ihre Beziehung zu dieser Krankheitsform nicht zu umgehen sein, wenn nicht etwa der typische Beginn des Leidens über die wahre Natur desselben aufklärt.

Alle schweren, mit hohem Fieber oder Prostration einhergehenden Erkrankungen müssen, insbesonders wenn ihre Lokalistion jener der Purpura rheumatica nicht entspricht, vorsichtig beurteilt werden. Hingegen wird sich das Bild der Purpura, welches zumeist bei schlecht genährten Individuen, infolge von Flohbissen und in Form von punktförmigen oder stecknadelkopfgroßen Hämorrhagien auftritt — Purpura pulicosa — schon durch die unregelmäßige Lokalisation charakterisieren.

Die **Prognose** der typischen Fälle kann als durchaus günstig bezeichnet werden. Je mehr sich jedoch ein vorliegender Fall vom erörterten Typus entfernt, je zahlreicher und umfangreicher die Blutungen werden, je mehr

eine Beteiligung innerer Organe am Krankheitsprozesse statt hat, um so vorsichtiger wird die Voraussage ausfallen müssen.

Die **Therapie** der Purpura rheumatica wird sich in der Mehrzahl der Fälle auf rein diätetische Maßnahmen beschränken können. Vor allem wird die Bettruhe, wenn sie sich infolge der Schmerzhaftigkeit in den Gelenken nicht von selbst ergibt, mit Rücksicht auf die Gefahr neuer Ausbrüche beim Herumgehen dringend geboten erscheinen. Herstellung günstiger hygienischer Verhältnisse, nahrhafte, aber reizlose Diät, werden sich, wie bei allen hämorrhagischen Diathesen, ganz besonders empfehlen. In kausaler Hinsicht wurde mit Rücksicht auf die bestehenden Gelenksaffektionen das salizylsaure Natron, etwa in der mittleren Dosis von 3*g* pro die, oder die Salizylsäure oder Antipyrin in der Dosis von 0·5 dreimal täglich empfohlen. Eine wirksame lokale Behandlung der Krankheitserscheinungen an der Haut ist nicht möglich und erübrigt sich, da ja die Resorption der Blutflecken bei horizontaler Lagerung spontan rasch von statten geht. Die Therapie der atypischen Fälle, welche sich ja auch vom Morbus maculosus nur schwer abgrenzen lassen, fällt mit jener dieser Purpuraform zusammen.

Morbus maculosus Werlhofii (Purpura haemorrhagica).

Als Morbus maculosus Werlhofii werden solche primäre Purpurafälle bezeichnet, bei welchen neben umfangreicheren Blutextravasaten in die Haut sich auch solche in die Schleimhaut und an ihre freie Oberfläche einstellen, ohne daß die Mundschleimhaut die Erscheinungen der hochgradigen entzündlichen Schwellung und schwammigen Lockerung, wie sie den Skorbut auszeichnet, darbieten würde.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Erkrankung beginnt entweder plötzlich ohne Vorboten inmitten vollständiger Euphorie, oder nachdem einige Tage vorher leichte Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz vorausgegangen waren, indem sich unter leichten Fieberbewegungen oder bei vollständigem Mangel solcher die Blutflecken meist in ziemlich stürmischer Weise, ohne eine Regelmäßigkeit in ihrem regionären Auftreten zu verraten, über die ganze Haut verbreitet, entwickeln. Dieselben nehmen bald an Umfang zu, fließen auseinander, konfluieren und können bis zu Taler- bis Flachhandgröße und darüber erreichen; zwischendurch finden sich die kleineren, stecknadelkopf- bis linsengroßen Purpuraflecke eingestreut; binnen wenigen Stunden oder Tagen kann der ganze Körper einschließlich des Gesichtes ein getigertes Aussehen darbieten. Alsbald oder selbst den Erscheinungen auf der äußeren Decke vorauseilend und die Erkrankung einleitend, kommt es zu Blutungen in die sichtbaren Schleimhäute des Mundes, des

Rachens, des Auges in Form von Petechien oder Ekchymosen oder aber auch zugleich zu mehr oder weniger reichlichen Hämorrhagien an die freie Oberfläche. Mit Rücksicht auf die Intensität, Ausdehnung und Lokalisation der Schleimhautblutungen lassen sich nun leichte und schwere Fälle unterscheiden. In den leichten Fällen erschöpft sich die Eruption bald und beschränkt sich auf die Bildung von spärlichen Hämorrhagien auf die Haut und sichtbaren Schleimhäute; die Blutungen an der Oberfläche sind wenig abundant oder fehlen ganz. Fieber ist nicht vorhanden und die ganze Affektion kann, akut verlaufend, innerhalb zehn bis vierzehn Tagen mit Genesung enden. Bei den schweren Formen liegt schon in dem chronischen, drei bis sechs Monate oder noch länger währenden Verlaufe und in den profusen Blutungen aus Nase, Mund und Rachen, Magen, Darm, Lunge, Nieren usw. eine Gefahr. Die sich entwickelnde Anämie kann an sich lebensgefährliche Dimensionen annehmen; überdies können aber Apoplexien, Blutungen in die serösen Höhlen usw. binnen kurzem den Tod herbeiführen. Der letale Ausgang kann aber in seltenen Fällen auch durch profuse Diarrhöen, die sich im Gefolge von Verschwärungen des Darmes einstellen, und durch Perforation der Darmgeschwüre eintreten. Im allgemeinen bleibt aber das Allgemeinbefinden und Aussehen der Patienten, wenn die Schleimhautblutungen nicht zu abundant sind und nicht zu häufig aufeinanderfolgen, in welchen Fällen allerdings wachsbleiche Farbe, hydropische Zustände, Prostration etc. zur Entwicklung kommen, trotz der oft monatelangen Krankheitsdauer ein merkwürdig gutes. Wie bei allen Pupura-Erkrankungen, so tritt auch bei der in Rede stehenden Form eine erhöhte Vulnerabilität zutage, so daß auf geringfügige mechanische Insulte oder Verletzungen profuse Blutungen zustande kommen. Henoch sah nach Nadelstichen, Zahnextraktionen schwer zu stillende Hämorrhagien sich einstellen und in einem Falle von Wangenekzem wiederholt Blutungen aus diesem erfolgen. Oft werden neue Ausbrüche dadurch hervorgerufen, daß die bisher bettlägerigen Kranken vorzeitig aufstehen und herumgehen: die erschwerte Blutzirkulation an den unteren Extremitäten genügt, um unter diesen Verhältnissen neue Blutaustritte an denselben herbeizuführen.

In den chronisch verlaufenden Fällen wechseln Perioden frischer Ausbrüche, die sich in verschieden großen Intervallen ereignen, mit Perioden ziemlich vollständigen Wohlbefindens ab. Nur in Vorbereitung neuer Ausbrüche, oder dieselben begleitend, wird gelegentlich (meist nur leichteres Fieber) beobachtet.

Die Beschaffenheit des Blutes bei der Purpura haemorrhagica war wiederholt Gegenstand besonderer Untersuchungen, doch haben dieselben bisher keine übereinstimmenden und einheitlichen Resultate ergeben. Zunächst, was die Koagulationsfähigkeit des Blutes anlangt, wurde von

einer Reihe von Autoren deren Verminderung angegeben (Becquerel, Hayem, Tizzoni und Giovannini, Wright, Bensaude u. a.), von anderen aber (Albers, Immermann u. a.) nicht bestätigt. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen wurde teils unverändert (Immermann, Spietschka) befunden, teils wurde eine Verminderung beider angegeben (Apert), bald wieder eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Immermann, Pentzold), besonders der polynukleären und eosinophylen (Carrière), Abnahme des Hämoglobingehaltes, bald zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen angetroffen (Spietschka); Befunde, welche schon durch die Inkonstanz ihre sekundäre Natur als Ausdruck der Anämien und regenerativen Vorgänge verraten (Immermann, Pentzoldt, Spietschka).

Die **Ätiologie** der Erkrankung ist noch keineswegs in befriedigender Weise sichergestellt. Kolb untersuchte fünf Fälle, von denen drei tödlich verliefen. Während er im Venenblute der lebenden Patienten keine Mikroorganismen auffinden konnte, gelang ihm der Nachweis solcher in den Organen der drei tödlich verlaufenen Fälle. Besonders zahlreich fand sich in der Milz, teils interstitiell, teils in Blut und Lymphgefäßen, in hämorrhagischen Drüsen, spärlich auch in der Haut ein 1—2 *mm* langer Bazillus mit abgerundeten Enden, der in Reinkulturen gezüchtet wurde und in zahlreichen Tierversuchen an Mäusen, Kaninchen, Hunden seine pathogene Natur dokumentierte, insoferne dieselben unter Bildung charakteristischer Blutaustritte zugrunde gingen. Auch filtrierte keimfreie Emulsionen vom Oberflächenbelag der Kulturen erwiesen sich in größeren Dosen gleich wirksam. Somit scheint die Bedeutung des gefundenen »Bacillus haemorrhagicus« für die untersuchten Fälle wohl außer Zweifel gestellt. Immerhin wird es noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Konstanz des Befundes und die Bedeutung desselben für den Morbus maculosus Werlhofii sicherzustellen, zumal von Letzerich ein anderer »Bacillus purpurae haemorrhagicae« aufgefunden wurde, der hyaline Thromben, welche die Kapillaren verstopften und regelmäßig an den hämorrhagischen Stellen nachweisbar waren, durchsetzte und der, in Reinkulturen auf Kaninchen überimpft, sich als pathogen erwies und Blutungen hervorrief. Wäre es nach Letzerich sonach die direkte und örtliche Schädigung der Gefäße durch seinen Bazillus, welche die Blutung verschuldet, so sprechen die Versuche von Kolb, denen zufolge sich auch sterilisierte und filtrierte Kulturen als wirksam erwiesen, für einen anderen Entstehungsmodus derselben.

Die **Diagnose** des Morbus maculosus Werlhofii wird sich vor allem auf jene Merkmale zu stützen haben, welche die primäre Natur der Erkrankung erweisen. Gegenüber anderen primären Purpura-Erkrankungen,

z. B. der Purpura variolosa, septica primaria etc., charakterisiert sich die Purpura haemorrhagica durch das im allgemeinen weit geringere Fieber oder vollständiges Fehlen desselben, ganz besonders aber durch die relativ geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens gegenüber den schweren Krankheitssymptomen, intensivem Krankheitsgefühle, Prostration bei ersteren. Der Mangel an Gelenksaffektionen, der größere Umfang der Purpuraflecke, das Zusammenfließen derselben, die Beteiligung der Schleimhäute und insbesondere die Blutungen an die freie Oberfläche derselben, die Blutergüsse in die serösen Höhlen etc. werden genügend Anhaltspunkte bieten, um die Werlhofische Krankheit von der Purpura rheumatica zu unterscheiden. Wir müssen hier aber wiederholen, daß eine Reihe von Autoren die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsformen behauptet und daß insbesondere Scheby-Buch auf Übergangsformen hingewiesen hat, die, wie die Purpura rheumatica, mit Gelenksschmerzen und Petechien begannen, später aber zu ausgedehnten Hauthämorrhagien und inneren Blutungen führten. Bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Skorbut wird vor allem das regelmäßige Auftreten der hämorrhagischen Diathese inmitten vollkommener Gesundheit zu verwerten sein; ferner aber auch der Mangel der hämorrhagischen Entzündung und Nekrose des Zahnfleisches, die, wenn sie auch nach den Berichten von W. Koch und Berthenson in manchen Skorbutepidemien vollständig fehlen kann, doch ein hervorragendes Symptom dieser Erkrankung bleibt. Kommen nun noch die übrigen Erscheinungen des Skorbutes, die Suffusionen des Bindegewebes, die Geschwürbildung, die Erkrankungen der Muskeln und Knochen etc. hinzu, so wird es nicht schwer werden, die beiden Krankheiten auseinanderzuhalten.

Die **Prognose** darf unter allen Umständen nur mit Vorsicht gestellt werden. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle mit Genesung endet, so darf doch nicht vergessen werden, daß selbst scheinbar noch so geringgradige Fälle jeden Augenblick ihren Charakter ändern und durch profuse Blutungen oder Hämorrhagien in lebenswichtige Organe das Leben zu gefährden imstande sind. Je ausgebreiteter und profuser die Blutungen, je hochgradiger die Anämie wird, um so fataler erscheinen sie. Die Zahl und Größe der Ekchymosen auf der Haut steht in keinem bestimmten Verhältnisse zu den freien Blutungen und wir verlieren durch diese Tatsache einen Anhaltspunkt, den Grad der Erkrankung am Beginne zu beurteilen (Reder).

Therapie. Da die gegen die Purpura haemorrhagica in Anwendung gebrachten Mittel von sehr problematischem Werte sind, so fällt den allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßnahmen die wichtigste Rolle zu. Jeder mechanische Insult und jede Verletzung ist mit Sorgfalt hintan-

zuhalten und demnach die Bettruhe unerläßlich; gute, kräftige, leicht verdauliche Nahrung, Vermeidung aller Einflüsse, Nahrungsmittel und Getränke, welche eine vermehrte Herzaktion und fluktionäre Zustände zu bewirken imstande sind, gute Luft, womöglich Aufenthalt im Freien, im Gebirge mittlerer Höhe dürften den bestehenden Indikationen am besten entsprechen. Die Wirkung des Ergotins wird mit vollem Rechte angezweifelt. Von den verschiedenen Applikationsformen desselben, welche empfohlen wurden, erscheinen die subkutanen Injektionen mit Rücksicht auf die hohe Vulnerabiliät am wenigsten geeignet und die Verabreichung per os in Pillenform 0·05—0·1 pro dosi oder in Bekämpfung profuser Blutungen etwa Extr. secal. corn. bis depur. 5·0, Aq. font. 150·0, Syr. cort. aurant. 15·0 zu drei Eßlöffel täglich vorzuziehen. Von gleich problematischem Werte dürfte das von Wright kürzlich mit Rücksicht auf die ihm zugeschriebene Wirkung, die Koagulabilität des Blutes zu erhöhen, empfohlene Chlorkalzium sein, welches in der Dosis von 1—2 *g* zwei- bis dreimal täglich zu reichen wäre. Tatsächlich hat es in einer Reihe von Fällen vollkommen im Stiche gelassen. Kaum mehr wird man von dem Liquor ferri sesquichlorati 1·0 auf 100·0, Aq. Cinnamomi oder den gebräuchlichsten Pflanzen- und Mineralsäuren, der Zitronensäure, Schwefelsäure (Elixir. acid. Halleri 1·0—1·5 pro die in Sirup als Zusatz zum Getränk), Phosphorsäure etc. erwarten dürfen.

Litten empfiehlt in hartnäckigen, häufig rezidivierenden Fällen den Gebrauch von Arsen in Form der Fowlerschen Solution, namentlich in Verbindung mit kohlensäure- oder kochsalzreichen warmen Bädern. Eine symptomatische Behandlung werden vor allem die profusen Blutungen aus den Schleimhäuten erfordern. Hier wird, soweit dies möglich, die schonend ausgeführte Tamponade vorzunehmen, zur Applikation von Kälte, Eisblasen, oder zu den Stypticis, von denen sich vielleicht das Plumbum aceticum zu 0·03 in Pulverform zweistündlich am besten bewähren dürfte, zu greifen sein. Drohende Herzschwäche wird den Gebrauch von Analepticis: Champagner, Cognac und Kampfer etc., erfordern.

Roborantien, wie Decoctum chinae, oder Chininpräparate überhaupt, werden vielfach am Platze sein; von Eisenpräparaten wird nach Immermann aber erst nach vollständigem Schwunde der hämorrhagischen Diathese Gebrauch gemacht werden dürfen, da vorzeitige Verwendung derselben zu augenscheinlich dadurch bedingten Rezidiven geführt haben soll.

Literatur.

Apert, Le purpura, son pathogénie et celles de ses diverses variétés cliniques. Thèse de Paris. 1897.

Bensaude, Absence de retraction du caillot sanguin et de transsudation du sérum dans les diverses variétés du purpura haemorrhagica. Ref. in: Annales. 1897, pag. 788.

Bertenson, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXIX.

Brandweiner A., Purpura annularis teleangiectodes. Monatshefte. 1906, Bd. LXIII.

Brocq et Jaquet, Purpura. Précis élément. de Dermatol.

Buschke, Über Exantheme bei Gonorrhöe. Archiv. Bd. XLVIII, 1899.

Carrière G., Etude histologique du sang dans deux cas de maladie de Werlhof. Annales. 1897, pag. 796.

Claisse, Note sur un cas de purpura à pneumocoque. Ref. in: Baumgartens Jahresbericht. 1891, S. 89.

Couty, Etude sur une espèce de purpura d'origine nerveuse. Gaz. hebdomad. 1876.

Demme, Zur Kenntnis der schweren Erytheme und der akuten multiplen Hautgangrän. Fortschritte der Medizin. 1888.

Dusch, Über Purpura. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889.

Faisans, De hémorrhagies cutan. liées à des affect. du syst. nerv. et en partic. des Purpura myélopathiques. Paris 1882.

Fayrer, A case of purpura haemorrhagica. Brit. Journal. 1896.

Finger E., Beitrag zur Ätiologie und pathologischen Anatomie des Erythema multiforme und der Purpura. Archiv. 1893.

Finger E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis pyaemica. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Le Gendre et Claisse, Purpura et érythème pap. au cours d'une amygdalite à streptocoques. La semaine médic. 1892.

Henoch, Über Purpura fulminans. Berliner klinische Wochenschrift. 1887.

Henoch, Über eine eigentümliche Form von Purpura. Berliner klinische Wochenschrift. 1874.

Hlava, Hämorrhagische Infektionen. Baumgartens Jahresbericht. IV.

Honl J., Hämorrhagische Infektion. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag. 1896, I. Abt., S. 793.

Immermann H., Morbus macul. (Werlhofii). Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. XIII, zweite Hälfte.

Kaposi, Purpura rheumatica. Lehrbuch. 1893.

Koch W., Die Bluterkrankheit. Stuttgart 1889.

Kolb M., Zur Ätiologie der idiopathischen Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. VII, 1891.

Laudon, Masern, Croup, Purpura haemorrhagica. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.

Letzerich, Untersuchungen über die Ätiologie und Kenntnis der Purpura haemorrhagica. Leipzig 1889.

Lewin, Purpura. Krankenvorstellung in der Berliner dermatologischen Vereinigung. Ref.: Dermatologische Zeitschrift. 1896, S. 658.

Litten M., Peliosis gonorrhoica und Chorea postgonorrhoica. Dermatologische Zeitschrift. Bd. I, 1894.

Litten, Die Krankheiten der Milz und die hämorrhagischen Diathesen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1898.

Mackenzie S., On the relationship of Purpura rheumat. to erythema exsudat. multif. Brit. Journ. 1896.

Majocchi, Purpura annularis teleangiectodes. Archiv. Bd. XLIII.

Pentzoldt, Sitzungsbericht der physikalisch-medizinischen Societät zu Erlangen. 1878.

Reder A., Haemorrhagiae cutan. In: Hebra-Kaposis Handbuch. Bd. I.

Scheby-Buch, Gelenksaffektion bei den hämorrhagischen Erkrankungen etc. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XIV, 1874.

Schwimmer, Hämorrhagien der Haut. Ziemssens Handbuch.

Silbermann, Klinische und experimentelle Beobachtungen über Purpura. Festschrift für Henoch.

Spietschka T., Über einen Blutbefund bei Purpura haemorrhagica. Archiv. 1891.

Tizzoni und Giovannini, Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infektion. Zieglers Beiträge. 1889.

Unna, Purpura senilis. Arbeiten aus Unnas Klinik. 1895.

Weisz, Ein Fall von Purpura infolge gonorrhoischer Allgemeininfektion. Archiv. 1901, Bd. LVII.

Wolff A., Purpura rheumatica in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Wrigth A. E., On the treatment of Haemorrhages and urticaries which are associated with deficient Blood-Coagulability. Lancet. 1896.

Urtikaria.

Als Urtikaria bezeichnen wir eine Erkrankung der Haut, welche mit einer universellen Eruption von Quaddeln und mit heftigem Jucken einhergeht, und bei welcher eine gewisse Labilität im Tonus der Gefäße durch flüchtige Hyperämien, erhöhte mechanische Reizbarkeit usw. zum Ausdrucke gelangt.

Mit dieser Definition haben wir zugleich jene mehr lokalisierten Hauterkrankungen ausgeschlossen, bei denen es zufolge rein äußerer Einflüsse, Stich von Insekten, Berührung mit den Haaren der Brennessel etc., nur zum Auftreten vereinzelter Quaddeln kommt, der eigentümliche allgemeine Tonizitätsfehler der Gefäße aber, welcher das Bild der Urtikaria zu einem so eigenartigen stempelt, nicht in Erscheinung tritt. Eine einzelne Quaddel macht die Urtikaria eben nicht aus.

Krankheitsbild und Verlauf. Unter dem Einflusse einer der bei Besprechung der Ätiologie näher zu erörternden Schädlichkeiten und Zustände werden die Kranken meist plötzlich von einem heftigen universellen Jucken befallen.

Die Besichtigung ihrer Haut läßt die Ursache dieses Juckens in der Eruption einer größeren oder geringeren Zahl von Quaddeln erkennen. Diese erscheinen einmal und an einer Hautstelle in Form derber, lebhaft rot gefärbter, breiter und solider Erhebungen (Urticaria rubra), das andere Mal und an anderen Körperstellen weiß, mehr über das Hautniveau hervorragend, von porzellanartigem Aussehen (Urticaria porcellanea) und von einem lebhaft roten Hofe umsäumt. Die Größe der

Quaddeln ist eine ungemein verschiedene und schwankt von der einer Linse, eines Nagels bis zu jener einer Flachhand und darüber. Ihre Form ist rundlich, oval, bei Konfluenz mehrerer polyzyklisch. Sie beharren in der Größe, in welcher sie ursprünglich gebildet wurden, oder erfahren eine Ausdehnung in die Fläche durch peripheres Wachstum, in welchem Falle sie, da ja das akute Ödem, welches ihnen zugrunde liegt, flüchtiger Natur ist und an den früher befallenen Stellen auch früher zur Rückbildung gelangt, die Form von Kreisen, Halbkreisen und Kreissegmenten, deren Zentrum meist bläulich verfärbt erscheint, annehmen.

In seltenen Fällen können sich zufolge exzessiver Steigerung des Vorganges, welcher zur Quaddelbildung führt, auf den Quaddeln Bläschen oder selbst taubeneigroße Blasen entwickeln (Urticaria bullosa), in deren Gefolge es natürlich zu Abschuppung kommt, ein Vorgang, der aber dem normalen Bilde der Urtikaria durchaus fremd ist, da zufolge der Flüchtigkeit der Pomphi eine Ernährungsstörung der Oberhaut unter gewöhnlichen Umständen nicht eintritt.

Neben diesen die Natur der Erkrankung in erster Linie charakterisierenden Effloreszenzen erscheinen häufig verschieden gestaltete, teils spontan auftretende, teils durch den mechanischen Reiz des Kratzens hervorgerufene Erytheme von lebhaft roter, bei längerem Bestande bläulicher Färbung. An Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe, wie an den Augenlidern, am Genitale, kommt es in einem Teile der Fälle zu einer bedeutenden Schwellung infolge Ödems des subkutanen Zellgewebes, in einem anderen zu leichteren Anschwellungen, wie insbesondere an den Augenlidern. Die Ohren präsentieren sich öfters intensiv rot, gewulstet, glänzend. Bei manchen Kranken kommt es zu den Erscheinungen der Urticaria factitia (siehe unten), das heißt an den Stellen mechanischer Insulte, deren Form und Umfang genau einhaltend, zur Entwicklung eines, den einzelnen Quaddelbildungen durchaus analogen elastischen Ödems.

In seltenen Fällen können sich den Quaddelausbrüchen asthmatische Anfälle hinzugesellen oder mit ihnen alternieren, so daß das Krankheitsbild, wenn auch nur vorübergehend, einen ernsten Charakter annehmen kann. Offenbar liegt dieser Komplikation eine ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut zugrunde, wie wir sie gelegentlich auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Pharynx und des Kehldeckels beobachten können.

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel ein akuter und erstreckt sich auf einen oder nur wenige Tage, in der Art, daß Exazerbationen zu gewissen Tages- oder Nachtzeiten mit Remissionen zu anderen wechseln. Die Flüchtigkeit der urtikariellen Effloreszenzen, deren Dauer sich höchstens auf Stunden erstreckt, bringt es mit sich, daß die

Patienten periodenweise von den Krankheitserscheinungen vollkommen frei sein können, um oft schon in der nächsten Stunde wieder über und über von Quaddeln besäet zu sein. In diesem Wechsel, zwischen förmlichem Übergossensein mit Quaddeln und vollständiger Remission, liegt geradezu ein Charakteristikum des Leidens.

Dieser Verlauf der Erkrankung, welche sich, wie gesagt, in wenigen Stunden oder Tagen erschöpft, erfährt öfters dadurch eine Änderung, daß sich die (wenngleich noch flüchtigen) Quaddelausbrüche auf längere Zeiträume, Wochen, Monate und Jahre erstrecken und in mehr regelmäßigen oder ungleich verteilten Eruptionen und Remissionen auftreten und dadurch zu einem weit bedeutungsvolleren, die Kranken in weit höherem Grade quälenden, ja ihre materielle Existenz gefährdenden Leiden werden, als es die »Urticaria acuta« oder »evanida« ist.

Im Krankheitsbilde dieser »Urticaria chronica« erscheinen naturgemäß alle die Veränderungen, welche auch sonstige, mit Jucken einhergehende und länger dauernde Prozesse begleiten: nämlich die infolge mechanischer Reizung und der Einimpfung pathogener Keime auftretenden Läsionen und Entzündungen, die nach ihrem Ablaufe meist tiefbraune Pigmentierungen hinterlassen und auf diese Weise das Krankheitsbild zu einem komplizierteren gestalten.

Nicht immer sind es aber die breiten, soliden, beetartigen Efflorescenzen, mit einem Worte Quaddeln, welche das Krankheitsbild der Urtikaria bestimmen; der lokale Vorgang führt vielmehr des öfteren nur zu einer derben, blassen oder blaßroten, knötchenförmigen Erhebung, welche häufig entweder dem Zentrum einer Quaddel aufsitzt oder von einem mehr oder weniger breiten, lebhaft roten Hofe umgrenzt ist, zu heftigem Jucken Anlaß gibt und zu jenem Bilde der Urtikaria führt, welches als Urticaria papulosa bezeichnet wird. Die Effloreszenzen dieser Form des Nesselausschlages erscheinen in ihren mittleren, dem Knötchen entsprechenden Anteile meist zerkratzt und mit einem Blutkrüstchen bedeckt. Bei Hintanhaltung mechanischer Läsionen kommt es gelegentlich in der Mitte der Effloreszenzen zur zirkumskripten Abhebung der Epidermis, id est zu tief sitzenden, prall gespannten, dem tastenden Finger härtlich erscheinenden Bläschen.

Diese Form der Urtikaria bildet, wie dies besonders von Colcott Fox dargelegt wurde, und wie sich jeder überzeugen wird, der öfters Gelegenheit hat, die Hautkrankheiten bei Kindern zu studieren, die Urtikaria κατ' ἐξοχήν des Kindesalters und dürfte zum größten Teile wenigstens identisch sein mit der unter der Bezeichnung des Lichen urticatus (Bateman, Willan) beschriebenen Krankheitsform. Sie bildet den Inhalt des im Kindesalter außerordentlich häufigen Leidens, welches, oft schon in den ersten Lebenswochen oder zur Zeit der Dentition beginnend,

Quaddeln ist eine ungemein verschiedene und schwankt von der einer Linse, eines Nagels bis zu jener einer Flachhand und darüber. Ihre Form ist rundlich, oval, bei Konfluenz mehrerer polyzyklisch. Sie beharren in der Größe, in welcher sie ursprünglich gebildet wurden, oder erfahren eine Ausdehnung in die Fläche durch peripheres Wachstum, in welchem Falle sie, da ja das akute Ödem, welches ihnen zugrunde liegt, flüchtiger Natur ist und an den früher befallenen Stellen auch früher zur Rückbildung gelangt, die Form von Kreisen, Halbkreisen und Kreissegmenten, deren Zentrum meist bläulich verfärbt erscheint, annehmen.

In seltenen Fällen können sich zufolge exzessiver Steigerung des Vorganges, welcher zur Quaddelbildung führt, auf den Quaddeln Bläschen oder selbst taubeneigroße Blasen entwickeln (Urticaria bullosa), in deren Gefolge es natürlich zu Abschuppung kommt, ein Vorgang, der aber dem normalen Bilde der Urtikaria durchaus fremd ist, da zufolge der Flüchtigkeit der Pomphi eine Ernährungsstörung der Oberhaut unter gewöhnlichen Umständen nicht eintritt.

Neben diesen die Natur der Erkrankung in erster Linie charakterisierenden Effloreszenzen erscheinen häufig verschieden gestaltete, teils spontan auftretende, teils durch den mechanischen Reiz des Kratzens hervorgerufene Erytheme von lebhaft roter, bei längerem Bestande bläulicher Färbung. An Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe, wie an den Augenlidern, am Genitale, kommt es in einem Teile der Fälle zu einer bedeutenden Schwellung infolge Ödems des subkutanen Zellgewebes, in einem anderen zu leichteren Anschwellungen, wie insbesondere an den Augenlidern. Die Ohren präsentieren sich öfters intensiv rot, gewulstet, glänzend. Bei manchen Kranken kommt es zu den Erscheinungen der Urticaria factitia (siehe unten), das heißt an den Stellen mechanischer Insulte, deren Form und Umfang genau einhaltend, zur Entwicklung eines, den einzelnen Quaddelbildungen durchaus analogen elastischen Ödems.

In seltenen Fällen können sich den Quaddelausbrüchen asthmatische Anfälle hinzugesellen oder mit ihnen alternieren, so daß das Krankheitsbild, wenn auch nur vorübergehend, einen ernsten Charakter annehmen kann. Offenbar liegt dieser Komplikation eine ödematöse Schwellung der Bronchialschleimhaut zugrunde, wie wir sie gelegentlich auch an der Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Pharynx und des Kehldeckels beobachten können.

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel ein akuter und erstreckt sich auf einen oder nur wenige Tage, in der Art, daß Exazerbationen zu gewissen Tages- oder Nachtzeiten mit Remissionen zu anderen wechseln. Die Flüchtigkeit der urtikariellen Effloreszenzen, deren Dauer sich höchstens auf Stunden erstreckt, bringt es mit sich, daß die

auftretender Urtikaria, bei denen mechanische Reize kaum einen anderen Effekt erzielen als bei gesunden Individuen, nämlich rasch auftretende und ebenso rasch schwindende Rötungen der Haut: anderseits aber auch Fälle von reiner Urticaria factitia, ohne spontane Quaddelbildung.

Die Beziehungen der gewöhnlichen Form des Nesselausschlages zur Urticaria factitia erhellen aber doch aus der häufigen Kombination beider, und speziell aus dem Experimente, welches Mesnet an dem Dujardin-Beaumetzschen Falle, der unter der Bezeichnung »femme autographique« bei den französischen Kollegen so großes Aufsehen hervorgerufen hatte, anstellte, indem er der Kranken solche Ingesta verabreichte, die erfahrungsgemäß leicht Urtikaria hervorrufen, wie Erdbeeren, Johannisbeeren, Krabben, und dadurch jedesmal spontane (d. h. von innen her bedingte) Urtikaria-Eruptionen veranlaßte. Wenn demnach Unna das »urtikarielle Autogramm« auf Grundlage gewisser theoretischer Erwägungen von der Urtikaria trennen will, so scheint uns dies im Widerspruche mit den positiven aus der klinischen Beobachtung sich ergebenden Tatsachen.

Die Entwicklung der Phänomene bei der Urticaria factitia erfolgt in typischen Fällen in folgender Weise:

An allen Stellen, welche durch Strich, Schriftzüge, Zeichnungen mit dem Fingernagel oder Griffel selbst nur leicht berührt wurden, entsteht zunächst eine kaum eine Sekunde währende Anämie in Form eines weißen Streifens und alsbald an diese sich anschließend ein ebenso flüchtiger Krampf der Arrectores pilorum, demzufolge die Follikelmündungen als erhabene, weißliche Punkte hervortreten. Diese Cutis anserina weicht sofort (in der zweiten Sekunde zirka) einer aufflammenden intensiven Rötung, welche über den Bereich der direkt berührten Stellen hinausgeht. Im weiteren Verlaufe des Phänomenes kommt es allmählich zur Erhebung der direkt betroffenen Hautpartien. Während dieser Teil (Medianzone [Lewin]) zunächst noch rot erscheint, dann aber allmählich abblaßt und sich zu reliefartiger weißer Wulstung bis zur Höhe von 6 *mm* erheben kann, entstehen beiderseits zunächst anämische Zonen (Lateralzonen [Lewin]), die aber alsbald durch hyperämische Streifen, welche sich auf zirka 3—4 *cm* ausdehnen können, abgelöst werden. Diese Erscheinungen, ungefähr nach dem Ablaufe der dritten Minute entwickelt, können nun durch eine halbe Stunde bis zu mehreren Stunden (in einem Falle wurde die Dauer bis zu zwei Tagen beobachtet [Cornil]) persistieren, um dann wieder allmählich zu verschwinden.

Nicht in allen Fällen sind die Erscheinungen gleich intensiv entwickelt; ja sie differieren nach Grad und Ausdehnung so weit, daß sich die Grenze, an der die Urticaria factitia beginnt und die einfache, normale (in weiten Grenzen schwankende), reaktive Rötung auf mechanische Einwirkungen endet, nicht bestimmen läßt.

In bezug auf das Alter der Patienten sind die Angaben sehr variabel. Barthélémy fand Dermographismus bei Kindern von drei

bis acht Jahren, sowie bei einem Greise von 62 Jahren. Die Patienten Wolffs standen alle in den mittleren Lebensjahren.

Die Körperregionen, an denen das Phänomen des Dermographismus besonders deutlich hervorzurufen gelingt, sind Brust, Bauch und Rücken, doch können alle anderen Körperteile dasselbe in gleich hohem Grade aufweisen. Eigentümlich muß es erscheinen, daß die »urtikariellen Autogramme« für sich nur selten intensives Jucken hervorrufen. Damit hängt es zusammen, daß die Patienten häufig nur bei sehr hoher Entwicklung (jeder Kleiderdruck, das Sitzen auf Kanten etc. kann bei solchen Individuen die Bildung von Beulen hervorrufen) Kenntnis ihres Leidens haben, oft aber erst durch den Arzt auf die eigentümliche Reaktionsfähigkeit ihrer Haut aufmerksam werden, und daß es schwer ist, zu sagen, wann die Affektion eigentlich beginnt. Jarisch hat einen 27jährigen Kranken beobachtet, der, so lange er sich erinnert, mit der Urticaria factitia behaftet zu sein angab.

Ebenso unbestimmt erscheint die Dauer des Leidens, sie betrug in den einzelnen Beobachtungen mehrere Monate bis zu acht Jahren und, wie im obigen Falle, selbst Dezennien. Da die Disposition für die Entwicklung der Urticaria factitia innerhalb dieser Zeiträume wechselt, einmal hochgradiger entwickelt sein, das andere Mal fast bis auf Null absinken kann, so ist es auch nicht zu sagen, wann das Leiden vollständig erlischt.

Die von demselben Betroffenen sind häufig von zarterer Konstitution, gelegentlich aber auch robuste Leute; doch sind sie durchgängig mit einem labilen, leicht aus der Gleichgewichtslage geratenden Gefäßnervensystem ausgestattet.

In diesem Sinne spricht vor allem der Umstand, daß die Mehrzahl der beobachteten Kranken die Symptome der Hysterie aufwiesen, daß verschiedene Erkrankungen des Rückenmarkes, besonders Syringomyelie häufig mit den Erscheinungen des Dermographismus einhergehen. Wir werden auf diese Verhältnisse noch bei Besprechung der Ätiologie der Urtikaria zurückkommen.

Anatomie. Unsere Kenntnisse der feineren anatomischen Verhältnisse bei Urtikaria beschränken sich auf die Anatomie der Quaddeln (siehe diese unter den Primäreffloreszenzen). In den seltenen Fällen der Urticaria bullosa gesellen sich noch die Veränderungen des Rete Malpighii den Erscheinungen des zirkumskripten Ödems im Korium hinzu. Nach Vidal sind es die mittleren Schichten der Epidermis, in denen die Blasenbildung zustande kommt; die mit seröser Flüssigkeit gefüllten Hohlräume waren von Epidermiszellen umgeben, welche entweder »vesikulös« geworden waren (i. e. die Alteration cavitaire Leloir zeigten), oder trübe und granuliert erschienen. Leukocyten zwischen den Epidermiszellen waren ziemlich reichlich vorhanden.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse bei Urticaria factitia verdanken wir Unna die genaue Kenntnis derselben.

»Die Kutis samt Papillarkörper ist infolge eines interstitiellen Ödems mäßig angeschwollen. Die größeren Lymphgefäße sind ebenfalls erweitert und treten auf einigen Schnitten als breite, endothelbelegte, Fibrin enthaltende Kanäle hervor.« »Neben der allgemeinen Erweiterung der Lymphbahnen der Kutis tritt eine Veränderung an den Blutgefäßen hervor. Die Gefäßwände sind zunächst reicher als gewöhnlich an einfachen, spindelförmigen Bindegewebszellen; dieselben, sowie ihre Kerne sind zudem voluminöser als normal und auch die kollagene Zwischensubstanz ist verdickt und färbt sich stärker. Die Vergrößerung und Vermehrung der fixen Zellen erstreckt sich noch einige Zellenbreiten seitwärts von den Gefäßen in die Kutis hinein, so daß diese sonst den kapillaren Typus einhaltenden kleinsten Arterien und Venen eine Adventitia von ein bis zwei Zellen Breite erhalten. Innerhalb dieser letzteren finden sich nun auch Mastzellen in ziemlich regelmäßigen Abständen ein.« »Wir haben also einen in allen seinen Teilen hyperplastischen Gefäßbaum der Haut.« »Ein drittes, in keinem Schnitte fehlendes Symptom bilden die Mitosen der basalen Stachelschicht.« »Endlich findet man in den älteren Lagen der Stachelzellen ein mäßiges Ödem, Erweiterung der Kernhöhlen und eine geringe der Lymphspalten des Epithels.« »Diesen Befunden gegenüber zeigte eine Hautstelle des Rückens desselben Patienten, die jedenfalls seit Monaten nicht gereizt worden war, kein interstitielles Kutisödem, kein Ödem des Papillarkörpers und der Stachelschicht, keine Mitosen. Aber die Gefäße auch dieser Hautpartien zeigten an den Blutgefäßen dieselben, wenn auch weniger stark ausgeprägten Erscheinungen der Hyperplasie, besonders beim Vergleich mit der Rückenhaut eines ganz Gesunden.«

Kreibich hat bei seinen experimentell erzeugten Quaddeln folgende histologische Befunde erhoben. Es findet sich regelmäßig eine starke Füllung der tiefen Blutgefäße mit einem Füllungsunterschied zugunsten der Arterien, den Kreibich als dilatatorische Hyperämie deutet. Außerhalb der Gefäße zeigt die frische Quaddel Symptome eines zellfreien, interstitiellen und parenchymatösen Ödems. In den Interstitien finden sich kleine, lichtbrechende Kügelchen, die man auch in intensiv gestautem Molluscum pendulum findet. Da sie wahrscheinlich aus dem Blute stammen, faßt sie Kreibich als Beweis für die eigenartige Durchlässigkeit der Gefäße bei Urtikaria auf. Ferner fällt an der Quaddel die hochgradige Ausdehnung der Lymphgefäße auf. Untersucht man den nach Brennesselquaddel zurückbleibenden roten Fleck sechs Stunden nach der Reizung, so sieht man ein reichliches, aus roten und weißen Blutkörperchen mit reichlichen eosinophilen Zellen bestehendes Zellexsudat, in den Gefäßen zum Teil deutlich wandständige Leukocyten. Vom urtikariellen Ödem ist in der Kutis das Fibrin in zarten Netzen zurückgeblieben, die fixen Bindegewebskerne zeigen eine deutliche Quellung. Untersucht man nach zweimaliger Nesselreizung, abermals sechs Stunden später, so findet man im Exsudat die eosinophilen Zellen bereits stark zurückgetreten, neutrophile, polynukleäre Leukocyten vorherrschend; das Ödem hat bereits auf den Papillarkörper übergegriffen und zu einer Quellung der Papillen geführt.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ursachen der Urtikaria sind sehr mannigfaltige und in ihrem Wesen höchst verschiedene. Sie wirken nicht unbedingt und unfehlbar Urtikaria erzeugend, sie sind vielmehr

in dieser ihrer Wirkung an gewisse Bedingungen geknüpft, die sich zum Teil unserer Erkenntnis noch entziehen und die wir unter der Bezeichnung der Disposition zusammenfassen. Hierin liegt die Erklärung, daß gewisse Stoffe und Nahrungsmittel nur bei gewissen Personen einen Nesselausschlag bewirken, bei der Mehrzahl der Menschen aber wirkungslos bleiben.

In dieser Beziehung sind vor allem gewisse Ingesta anzuführen, wie Krebse, Muscheln, Seefische, Schwämme, Erdbeeren, Johannisbeeren, Fruchteis usw., welche ebenso wie manche Medikamente, Kopaivabalsam, Terpentin, Chloralhydrat, salizylsaures Natron etc. bei manchen Menschen regelmäßig, doch nicht insgesamt bei ein und demselben Individuum Urtikaria hervorrufen. Die Idiosynkrasie ist in der Regel vielmehr eine ganz spezielle, insoferne z. B. in einem Falle nur durch den Genuß von Erdbeeren, im anderen nur durch den von Krebsen Urtikaria erzeugt wird, während alle anderen der aufgezählten Ingesta schadlos genossen werden können.

Erkrankungen des Magens und Darmes erscheinen sehr häufig als bedingende Momente. Wie weit bei diesen stets Intoxikationen in Betracht kommen, infolge von Gärungsvorgängen und Fäulnisprozessen, auf welche Singer, Freund, A. Pick hinwiesen, indem sie im Harne solcher Kranken einen vermehrten Gehalt an Indikan und Ätherschwefelsäuren, letzterer überdies Diamine konstatierten und durch Darmdesinfektion günstige Resultate erzielten, wie weit aber gelegentlich etwa die bloße Reizung der Magen- und Darmschleimhaut den reflektorischen Ausbruch des Leidens fördert, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen.

Dasselbe gilt bezüglich anderer, besonderer Ursachen der Urtikaria. So haben Scanzoni, Leopold, Rosenberg unmittelbar nach Applikation von Blutegeln an die Vaginalportion Urtikariaausbrüche beobachtet, Litten bei Gallensteinkoliken, Burián nach Wanzenbissen; Eingeweidewürmer sind gar nicht selten Erreger der Urtikaria. Von besonderem Interesse erscheinen die Ausbrüche dieser Dermatose bei Intermittens und im Gefolge der Punktion von Echinokokkusblasen und dem Eindringen der Blasenflüssigkeit in den Peritonealsack (Urticaria hydatique). Debove hat durch subkutane Injektion von Blasenflüssigkeit bei zwei Individuen Urtikaria erzeugt und dadurch den Nachweis geliefert, daß dem Fluidum toxische Körper beigemengt sind.

Gar nicht selten sind es Erkrankungen in der Genitalsphäre des Weibes (Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe), und selbst der physiologische Vorgang der Menstruation, welche bei manchen Frauen wie zu verschiedenen polymorphen Erythemen auch zum Nesselausschlage führen. Psychische Affekte, Schreck, Trauer können gelegentlich das Leiden hervorrufen und bei manchen Erkrankungen des Rückenmarkes

(z. B. Syringomyelie, Tabes) komplizieren des öfteren Urtikariaausbrüche das Krankheitsbild; anderseits sind es oft äußere thermische, mechanische, elektrische Reize (Urticaria factitia), welche bei gewissen Individuen die Erkrankung bedingen.

Anhangsweise wollen wir noch der sogenannten Urticaria endemica (Laudon) erwähnen, bei welcher es unter der massenhaften Einwirkung der Ameisensäure enthaltenden Härchen der Prozessionsraupe zu einem der Urtikaria aus inneren Ursachen sehr ähnlichen Bilde kommen kann, das aber die Eigenart seiner Entstehung durch seine vornehmliche Lokalisation an den frei getragenen Hautstellen, besonders im Gesichte, verrät.

* * *

Überblicken wir die Verhältnisse und Bedingungen, unter denen die Urtikaria auftritt, so sind es zunächst zwei Momente, welche unsere Aufmerksamkeit besonders beanspruchen, einerseits die Tatsache, daß die Erreger zumeist unter die Gesichtspunkte der Toxikologie fallen, anderseits der Umstand, daß es in der Regel Individuen mit labilem und vulnerablem Gefäßnervensystem sind, welche besonders leicht an Urtikaria erkranken. Die eingangs erwähnte Disposition wurzelt offenbar zum Teil auch in dieser Erregbarkeit und für viele Fälle, insbesondere für jene von Idiosynkrasie gegen gewisse Stoffe, liegt es am Tage, daß das Zusammenwirken beider Faktoren, der Giftwirkung einerseits, der Innervationsstörung anderseits, für die Entwicklung der Urtikaria notwendig sei.

Nun entsteht die Frage, worin die Wirkung der Gifte und wo der Angriffspunkt derselben liegt.

Die beliebte Annahme, daß es die Reizung oder Lähmung der Gefäßnervenzentren in der Medulla oblongata oder dem Rückenmarke sei, welche aus der Giftwirkung resultierte und der Urtikaria zugrunde liege, scheitert an der Schwierigkeit der Erklärung der Quaddelbildung auf zentrale Impulse hin. Schon von verschiedenen Autoren wurde auf die Unmöglichkeit hingewiesen, daß sich auf zentrale, rein vasomotorische Impulse ein so zirkumskriptes Ödem, wie das der Quaddel, entwickeln könne. Noch bedeutender werden diese Schwierigkeiten aber bei der Beurteilung der Phänomene der Urticaria factitia, bei der sich das Ödem gar nicht an bestimmte anatomisch und physiologisch zusammengehörige Gefäßterritorien hält, sondern überall dort auftritt, wo die willkürliche Berührung stattfand.

Der Mechanismus der Quaddelbildung muß demnach wo anders ausgelöst werden, und es entspricht die Annahme weit besser, daß es periphere, in der Haut selbst liegende Apparate und Einrichtungen (Ganglien in den Gefäßwänden?) sind, deren Alteration die Quaddelbildung verschuldet, wie dies schon von G. und F. Hoggan für die Urticaria factitia, in der neueren Zeit von Mackenzie, Schütz u. a. für die sogenannte idiopathische Urtikaria und von Albu für die überhaupt nach gastrointestinalen Autointoxikationen auftretenden Hauterkrankungen behauptet wurde.

Aber auch diese Auffassung reicht nicht für alle Fälle von Urtikaria aus; es hieße sich die Augen verschließen, wollte man die allgemeine, zentral bedingte Innervationsstörung der Gefäße, wie sie so häufig und besonders durch den Umstand zum Ausdruck kommt, daß an Hysterie oder anderen nervösen Erkrankungen (Syringomyelie) Leidende ein großes Kontingent

zur Urtikaria stellen, vernachlässigen. Die allgemeine Innervationsstörung bildet offenbar einen sehr wichtigen Faktor in der Pathogenese der Urtikaria, aber, und darin liegt vielleicht die Lösung für die ganze Frage, nur einen Faktor derselben. Daß dieser eine Faktor nicht genüge, die urtikariellen Erscheinungen an der Haut hervorzurufen, das scheint schon durch den Umstand nahegelegt, daß nicht alle sogenannten angioneurotischen Individuen an Urtikaria leiden. Als sicher beweisend muß aber in dieser Beziehung das Verhalten bei Urticaria factititia angesehen werden. An dieser Affektion leiden nur Individuen mit erhöhter »Reizbarkeit« ihres Gefäßnervensystems; aber dieser eine Faktor reicht für die Entwicklung der Krankheitserscheinungen nicht aus, es bedarf noch eines weiteren, nämlich der mechanischen Einwirkung auf die peripheren Gefäße und Apparate, um den Effekt des Dermographismus zu erzielen.

Haben wir aber bei einer Form der Urtikaria mit Sicherheit erkannt, daß es zur Erlangung des charakteristischen Krankheitsvorganges des Zusammenwirkens beider Faktoren bedarf, so wird es sich gewiß der Mühe lohnen, auch die anderen Formen auf diesen Punkt hin zu prüfen. Nicht daß wir, wie Jacquet, geneigt wären, alle Urtikariaausbrüche auf äußere, mechanische Insulte zurückzuführen und in ihnen durchwegs eine Art von Urticaria factitia zu erblicken, doch aber, daß wir uns fragen, ob nicht in der Weise, wie bei Urticaria factitia von außen her, bei der »idiopathischen« Urtikaria die Schädigung der peripheren Apparate von innen aus erfolge. In dieser Beziehung haben wir uns vor allem vor Augen zu halten, daß es zumeist Gifte sind, welche bei der Ätiologie der Urtikaria in erster Linie in Betracht kommen.

Zunächst sehen wir unter dem Einflusse rein peripherer Giftwirkung, wie nach Insektenbissen, dem Eindringen der Härchen der Prozessionsraupe etc., Quaddelbildung erfolgen. In seinen Versuchen über Lymphbildung hat Heidenhain weiters gezeigt, daß eine ganze Reihe von Körpern, die sich zum Teil auch bei Urtikaria als pathogen erweisen, wie Abkochungen von Krebsmuskeln, Flußmuscheln, Blutegelextrakte, Pepton etc., in die Blutbahn eingebracht, imstande ist, die Lymphbildung bedeutend zu vermehren beziehungsweise die Durchlässigkeit der Gefäße zu erhöhen. Römer und Gärtner haben den gleichen Nachweis bezüglich der intravenösen Injektion von Bakterienextrakten erbracht; dieselben bedingten eine Steigerung der Lymphbildung um das Drei- bis Neunfache. Wenn wir nun auch die nicht unbestrittene Behauptung Heidenhains, daß die unter diesen Verhältnissen auftretende Vermehrung des Lymphstromes Folge einer sekretorischen Tätigkeit der Endothelzellen sei, außer acht lassen, so dürfte es doch kaum einem Zweifel unterliegen, daß sie Folge einer peripherischen Einwirkung auf die Gefäßwände sei.

Die Annahme einer peripheren Einwirkung verschiedener Gifte auf die Gefäße selbst (ob direkt oder vermittelt durch periphere Gefäßganglien, ist freilich nicht zu unterscheiden) muß auch aus anderen Gründen als eine ausreichend fundierte bezeichnet werden. Wir wollen nur auf die interessanten Experimente von Biedl hinweisen, welcher an ausgeschnittenen, überlebenden Organen (Niere, Extremität) bei Durchströmung derselben von mit Nebennierenextrakt versetztem Blute eine hochgradige Kontraktion der Gefäße beobachtete.

Im Gegensatze zum Tierexperimente kommen allerdings in der Pathogenese der Urtikaria nur minimalste Quantitäten dieser Stoffe in Betracht. Wie

wir aber schon hervorgehoben haben, wirken sie auch nicht unfehlbar, sondern nur bei gewissen Individuen, bei denen wir schon mit Rücksicht auf ihre allgemein nervösen Störungen einen erschwerten Ausgleich selbst geringfügiger Störungen voraussetzen dürfen. Und nun liegt es nahe, eine solche toxische Wirkung auch in jenen Fällen von Urtikaria anzunehmen, bei denen man es bisher mit Reflexwirkungen zu tun zu haben glaubte, wie z. B. bei Urtikaria nach Blutegelbissen auf die Vaginalportion, bei Gallensteinkoliken, bei Eingeweidewürmern etc.

Selbst die Fälle von rein nervöser Urtikaria infolge psychischer Affekte ließen sich vielleicht nicht allzu schwer unter diese Gesichtspunkte bringen; denn da es auch hier wieder nur einzelne Individuen sind, welche zufolge psychischer Insulte an Urtikaria erkranken, so können wir annehmen, daß auch bei ihnen der eine Faktor im Mechanismus der Quaddelbildung (vielleicht als Folge von Autointoxikation) schon bestand, aber erst unter dem Effekte des psychischen Insultes zur entsprechenden Wirkung gelangte.

Wir glauben demnach nicht fehlzugehen, wenn wir die Urtikaria häufig als das Resultat zweier gleichzeitig wirkender Faktoren, der allgemeinen, zentral bedingten Innervationsstörung der Gefäße einerseits und der direkten Läsion anderseits, auffassen. Beide Faktoren können getrennt und für sich bestehen oder gleichzeitig durch ein und dieselbe Ursache hervorgerufen werden; für das Auftreten der Urtikaria scheint aber in vielen Fällen ihr Zusammenwirken Bedingung; für andere Fälle könnte allerdings die Annahme einer intensiven und direkten Giftwirkung auf die normal innervierten Gefäße zur Erklärung ausreichen, während die Annahme einer rein nervösen, direkt oder reflektorisch ausgelösten Urtikaria nicht befriedigen kann. Jedenfalls haben wir für viele Fälle, wie schon Unna treffend bemerkte, »bei der ätiologischen Betrachtung der Urtikaria eine Additionsrechnung zu machen.« Nur von diesen Gesichtspunkten gelangen wir zu einer halbwegs einheitlichen Beurteilung derselben und aller sich scheinbar widersprechenden pathogenetischen Tatsachen.

Nach einer Theorie, welche Unna vor Jahren aufstellte, soll das zirkumskripte Ödem der Quaddel rein mechanisch durch die Kontraktion kleiner Hautvenen und die dadurch bedingten Mißverhältnisse zwischen Blut-Zu- und -Abfuhr — also einerseits durch Blutstauung, anderseits aber durch die gleichzeitige Störung in der Aufsaugung des vermehrten Transsudates von Seite der kontrahierten Venen zustande kommen.

Diese Theorie hat sich jedoch der Zustimmung von Seite der Pathologen nicht zu erfreuen gehabt, da sie mit unseren sonstigen Kenntnissen über Venen- und Lymphstauung nicht in Einklang zu bringen ist. Angesichts der Leichtigkeit, mit welcher gerade in der Haut die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zustande kommt, ist es undenkbar, daß die Kontraktion einzelner kleiner Venen eine Blutstauung hervorrufen könnte, die imstande wäre, ein Ödem zu bewirken, außerdem fehlen im klinischen Bilde die Erscheinungen der Blutstauung; die die Quaddelbildung einleitende Hyperämie trägt vielmehr alle Merkmale der fluxionären, aktiven Hyperämie. Aber abgesehen davon sind unsere Erfahrungen über Venenverschluß und seine Folgen durchaus nicht in Parallele zu bringen mit der rapiden

Entwicklung des urtikariellen Ödems. Und wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß den Venen bei der Resorption der Lymphe eine Rolle zukomme, so geht es doch nicht an, die Bedeutung der Lymphgefäße für die Resorption der Gewebslymphe so gering und fast gleich Null anzuschlagen, wie dieses die Unnasche Theorie fordert.

Aber auch die Unnasche Erklärung der Tatsache, daß das urtikarielle Ödem ein elastisches sei und sich nicht wegdrücken lasse, kann nicht befriedigen. — Unna findet die Ursache der Elastizität des urtikariellen Ödems in der noch vollständig erhaltenen Elastizität der benachbarten Haut, derzufolge die Verdrängung der Ödemflüssigkeit in die umgebenden Lymphräume und deren Aufnahme durch das benachbarte venöse Kapillarnetz erschwert werde. Diese Erklärung könnte nun allerdings ausreichen bezüglich eines schwächeren, der Elastizität der Haut adäquaten Druckes, sie muß aber hinfällig werden mit Rücksicht darauf, daß es überhaupt nicht gelingt, eine Urtikariaquaddel durch Druck vollständig zu beseitigen, und ich glaube, daß diese Erscheinung dadurch zu erklären ist, daß das urtikarielle Ödem kein rein interstitielles, sondern, wie sich dies ja auch aus den Untersuchungen von Bäumer ergibt, gleichzeitig ein parenchymatöses ist. Der Anteil, welchen die Quellung der Bindegewebsbündel und die Vergrößerung der Bindegewebszellen an der quaddelförmigen Erhebung haben, wird sich durch Druck nicht entfernen lassen und er erklärt die Elastizität des urtikariellen Ödems in ausreichender Weise. Jedenfalls erscheint es ganz überflüssig und durch nichts nahegelegt, mit Dühring eine besondere Beschaffenheit der Lymphe anzunehmen, welche die Ausbreitung des Ödems verhindern sollte, zumal durch diese Annahme nur neue Schwierigkeiten entstehen.

Nachdem die Unhaltbarkeit der Unnaschen Theorie der Quaddelbildung allgemein erkannt zu sein scheint, so sind wir nach wie vor genötigt, die Ursache des urtikariellen Ödems und der akuten Ödeme überhaupt in einer plötzlich eintretenden erhöhten Durchlässigkeit der Gefäßwände zu erblicken, der die Einrichtungen zur Resorption des vermehrten Transsudates nicht genügen (Kromayer).

Die Frage, wodurch die erhöhte Durchlässigkeit der Gefäße bedingt werde, ob auf rein vasomatorischem Wege, durch Funktionsstörung der peripheren Gefäßganglien, oder vermittelt durch direkte Schädigung der Gefäßwände von Seite der im Blute zirkulierenden Gifte, beziehungsweise der von Wright behaupteten (durch die Giftwirkung bedingten) Verminderung der Koagulationsfähigkeit des Blutes, oder infolge beider Faktoren zugleich, läßt sich freilich nicht entscheiden.

Hierbei muß, mit Rücksicht auf die bei Urticaria factitia zu machende Erfahrung, daß dem Phänomen der Quaddelbildung ein Krampf der Arrectores pilorum und als dessen Ausdruck eine Cutis anserina

an den gereizten Stellen vorangeht, auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß infolge der Kontraktion der Hautmuskeln eine Erschwerung der Lymphabfuhr bedingt werde.

Einen Punkt haben wir noch kurz zu berühren. Er bezieht sich auf die von Unna erhobenen Befunde der Hypertrophie der Gefäße bei Urticaria factitia. Man könnte in ihr die anatomische Grundlage des Leidens erblicken, doch läßt sich, wie Unna selbst betont, an diesem Gedanken nicht festhalten, da einerseits eine Steigerung des Effektes an wiederholt gereizten Stellen nicht wahrzunehmen, anderseits die Erklärung des Phänomens auf dieser Grundlage nicht möglich ist und doch auf Alterationen der Gefäßnerven zurückgegriffen werden muß, auf welche auch die Beobachtung von Ferré und Lamy hinweist, daß in einzelnen Fällen die künstlich hervorgerufene Quaddelbildung nach wiederholten Reizen sich erschöpfen kann, um erst nach Ablauf einiger Zeit wieder in Erscheinung zu treten. Der anatomische Befund der Hypertrophie des Gefäßbaumes wird demnach als eine Folge und nicht als Ursache des lokalen Vorganges aufzufassen sein.

Nach Kreibich ist die Urtikaria der Typus eines reflektorischen oder spätreflektorischen vasodilatatorischen Ödems. Seine Untersuchungen ergaben, daß die Urtikaria-Effloreszenz kein Transsudat enthält und nicht durch Stauung entsteht. Schwächere Reize erzeugen vorübergehende Hyperämie und Ödem, stärkere Reize Quaddeln. Letzterer Zustand ist als angioneurotische Entzündung aufzufassen. Kreibich wendet sich mit diesen Behauptungen hauptsächlich gegen die Ergebnisse von Philippson, Török und Hári.

Nach Philippson ist das flüchtige Reizödem der Haut ein Vorgang, der mit der Entzündung die allerinnigsten Beziehungen hat; die schädigende Substanz muß an Ort und Stelle vorhanden sein, die Urtikaria hat immer ein spezielles pathologisch-anatomisches Substrat. Auch Török und Hári schließen aus ihren Versuchen, daß die Urtikariaquaddel durch die direkte Einwirkung von im Blute kreisenden Substanzen (Ptomainen, Toxinen, Antitoxinen, Medikamenten) auf die Blutgefäße der Lederhaut entsteht, also ein lokales Reizphänomen darstellt. Gegen diese Auffassung wendet nun Kreibich ein, daß die von Török und Hári untersuchten Prozesse keine Quaddeln mehr, sondern wirkliche erythematöse Entzündungen waren, da die typische Quaddel ohne Zellexsudation verschwindet. Auch die Versuche einzelner Autoren (Philippson), bei der Quaddelbildung den Einfluß der Nerven auf die Gefäßwand auszuschalten, sind in dieser Hinsicht nicht beweisend, da bei Durchtrennung proximaler Zentren periphere deren Funktionen übernehmen können.

Die **Diagnose** der Urtikaria ist in der Regel leicht. Nicht eine einzelne Quaddel wird dieselbe begründen, wohl aber das ausgebreitete

Auftreten derselben und der Nachweis der erhöhten Irritabilität der Haut auf mechanische und thermische Einflüsse hin, das spontane Auftreten flüchtiger Erytheme, welche Symptome eben als der Ausdruck des Tonizitätsfehlers der Gefäße aufzufassen sind. Ihnen kommt besondere Wichtigkeit in jenen Fällen zu, in welchen zur Zeit der Untersuchung des Kranken (wie dies infolge der Flüchtigkeit der Quaddel sehr häufig geschieht) die charakteristischen Effloreszenzen gänzlich fehlen können und höchstens vereinzelt Kratzeffekte angetroffen werden. Übrigens liegt gerade in dem Kontraste zwischen den Angaben des Patienten, daß er an unerträglichem Jucken leide, und dem spärlichen objektiven Befunde schon eine Charakteristik des Leidens, dessen Diagnose unter diesen Umständen durch den Nachweis der Irritabilität der Hautgefäße noch vollends gesichert wird.

Weit schwieriger als die Erkenntnis, daß eine vorliegende Erkrankung Urtikaria sei, ist aber häufig und namentlich in chronischen Fällen die Diagnose der Ursache derselben. In dieser Beziehung wird oft eine sehr eingehende Untersuchung nach allen Richtungen notwendig sein; und auch diese führt nicht immer zu positiven Resultaten; eine Anzahl von Fällen bleibt in dieser Richtung unaufgeklärt, wenn wir es nicht vorziehen, die negativen Untersuchungsergebnisse mit einer Autointoxikation unbekannten Ursprunges zu erklären.

Prognose. Die Prognose der Urtikaria wird je nach der Natur ihrer ätiologischen Faktoren verschieden ausfallen müssen. Wir haben schon des raschen Verlaufes jener Formen gedacht, die sich im Anschlusse an akute Indigestionen etc. entwickeln; die an chronische und der Behandlung etwa schwer zugängliche Leiden sich anschließenden werden selbstverständlich mit Vorsicht zu beurteilen sein; doch erfährt man gelegentlich, daß trotz Fortbestandes solcher Erkrankungen, welche man als Ursache einer vorliegenden chronischen Urtikaria anzusehen berechtigt war, diese doch für kürzere oder längere Zeit und selbst für immer verschwinden kann.

Die **Therapie** der Urtikaria findet ihre Indikationen in der Beseitigung der ursächlichen Momente einerseits und in der symptomatischen Behandlung, welche den Juckreiz zu bekämpfen hat, anderseits. Bezüglich der ersteren Aufgabe werden allgemein medizinische Grundsätze die Wahl der einzelnen Maßnahmen bestimmen.

Die akuten Fälle von Urtikaria, in welchen die Ursachen des Leidens vorübergehender Natur sind, wie bei Urticaria ab ingestis, bedürfen kaum einer kausalen Therapie; hier ist es der Organismus meist selbst, welcher den Ausgleich besorgt, wenn nur weitere Schädlichkeiten nicht einwirken. In diesen Fällen wird sich bei Stuhlverhaltung die Verabreichung von Abführmitteln, wie insbesondere Rheum mit Soda aa. p. aeq., drei Messerspitzen täglich, oder Kalomel, zwei bis drei Dosen von 0·2, oder

von salinischen Purgantien, von Amaris, von Alkalien (Magnesia, Natrium bicarbonicum), bei gleichzeitiger Regelung der Diät als ausreichend erweisen.

Das eigentliche Feld für die kausale Therapie bildet die Urticaria chronica.

Chronische Magen- und Darmkatarrhe sind nach den allgemeinen Grundsätzen zu behandeln; bei vermehrtem Gehalte des Harnes an Indikan, Ätherschwefelsäuren und Diaminen wird eine gelegentliche Desinfektion des Darmes zu versuchen sein. Für diese kommen in Betracht Kalomel (0·2 zwei- bis dreimal pro die), Kreosot (A. Pick, 0·05 in Pillen oder Gelatinekapseln, dreimal täglich), Naphthalin (0·5 in Capsulis amylaceis, zwei- bis dreimal täglich), Menthol (G. Singer, 0·1 mit Ol. amygdal. 0·25 in Capsulis gelatin., zweimal täglich drei Kapseln), Xeroform (Ehrmann) 0·5, zwei- bis viermal täglich.

Wenngleich die Desinfektion des Darmes mitunter vorzügliche Dienste zu leisten scheint, so verdient doch betont zu werden, daß sie auch oft genug und trotzdem die Indikationen für dieselbe in Verdauungsstörungen und in der Harnbeschaffenheit vorzuliegen scheinen, im Stiche läßt. Hohe Irrigationen mit 1—2 *l* warmen Wassers haben sich dagegen bei Stuhlträgheit des öfteren ausgezeichnet bewährt, wie denn die Sorge für eine ausreichende Darmentleerung überhaupt bei allen gastrointestinalen Autointoxikationen am meisten wirksam erscheint (vgl. Weintraud). Reizlose Diät ist in allen diesen Fällen selbstverständlich, und im Notfalle wird man zur ausschließlichen Milchdiät seine Zuflucht nehmen. Bei Urticaria intermittens wird das Chinin in vollen Dosen indiziert, überhaupt jede innere Erkrankung der entsprechenden Therapie zuzuführen sein.

Häufig gelingt es aber nicht, die Ursache des Leidens aufzudecken, oder, selbst wenn dies möglich war, durch die entsprechenden Maßnahmen zum Ziele zu gelangen. Unter solchen Verhältnissen erweist sich das Atropin (Schwimmer) in Pillenform, 1—2 *mg* pro die, mitunter, offenbar infolge seiner Einwirkung auf die Gefäßnervenzentren, von ausgezeichneter Wirkung. Leider läßt aber auch dieses Medikament oft im Stiche, insoferne die Urtikaria-Ausbrüche zwar, sobald die bekannten Vergiftungserscheinungen (Mydriasis, Akkommodationslähmung, Kratzen im Halse) sich einstellen und so lange sie bestehen, sich mildern und selbst sistieren, mit dem Aussetzen des Medikamentes aber in ungeschwächter Intensität wieder auftreten.

Der günstige Einfluß, welchen die Entfernung vom gewöhnlichen Aufenthaltsorte und von der Berufstätigkeit auf alle Angioneurosen übt, macht sich auch bei der Urtikaria häufig in geradezu überraschender Weise geltend. Der Besuch klimatischer Kurorte, Seereisen, Thermal-

bäder befreien gelegentlich dauernd von dem quälenden Leiden; in anderen Fällen stellt sich aber mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse das alte Leiden wieder ein. Oft erwies sich das Antipyrin von guter Wirkung (Nitot). Blaschko empfiehlt Antipyrin 2·0, Sacchar. 8·0, abends eine Messerspitze bis einen halben Teelöffel voll, Stern das Jodkalium 5·0 : 200, drei Eßlöffel täglich; Pietrzycki das salizylsaure Natron 1·5, dreimal täglich, Rifat die Tinctura strophanti, 15—20 Tropfen pro die, Vidal das Chininum hydrobromicum 0·5—0·6 pro die, Brocq Chinin. muriat., Ergotin. aa. 2·5, Extr. belladonnae 0·1, Glycerin. q. suff. ut f. pil. Nr. L. D. S. 8 bis 16 Pillen täglich.

Wright empfiehlt auf Grundlage seiner Theorie, daß die Verminderung der Koagulabilität des Blutes eine Rolle in der Pathogenese der Urtikaria spiele, den Gebrauch von solchen Mitteln, welche erstere zu erhöhen imstande sind. Unter diesen bewährte sich das Chlorkalzium am besten, welches in der Dosis von 0·5—2 *g* zwei- bis dreimal täglich zu verabreichen wäre; bei erhöhten Dosen trete der gegenteilige Effekt auf. Eine sichere Bestätigung der günstigen Wirkung dieses Mittels liegt jedoch bisher nicht vor.

Die symptomatische Therapie, deren eigentliches Ziel die Beseitigung des Juckreizes ist, vermag dem Patienten häufig eine wesentliche Erleichterung zu verschaffen; aber auch in bezug auf diese verhalten sich die verschiedenen Fälle sehr verschieden. Während die einen durch solche Mittel, welche Wärme entziehen, wie z. B. Waschungen mit kaltem, mit Essig versetztem Wasser, Abreibungen mit Zitronenscheiben, kalte Duschen oder Bäder oder Betupfen mit 1%iger alkoholischer Menthollösung oder mit Acid. carbol. 5·0 bis 10·0, Glycerin. 30·0, Spirit. vini rect. 300·0, eine bedeutende Linderung erfahren, verschlimmert sich bei anderen, namentlich im Gefolge kalter Duschen und Bäder, der Zustand um ein Bedeutendes und kann durch Ohnmachten, intensive Hautreaktion geradezu besorgniserregende Dimensionen annehmen. In solchen Fällen leisten warme indifferente Bäder von 28° R oder Prießnitzsche Einhüllungen oft vortreffliche Dienste; vor raschen Temperatureinflüssen werden solche Kranke zu behüten sein und bei ihnen wird sich das von Jacquet von anderen Gesichtspunkten aus befürwortete Verfahren der Einhüllungen mit Watte besonders empfehlen.

Bei der Behandlung der Urticaria papulosa der Kinder wird man insbesondere auf gastro-intestinale Störungen zu achten haben und diese durch Regelung der Diät, reizlose Kost zu bekämpfen trachten; doch verdient hervorgehoben zu werden, daß trotz größter Sorgfalt in dieser Richtung in der Regel kein augenfälliger Effekt zu verzeichnen ist. Der Gebrauch von Bismuthum carbonicum mit Magnesia carbonica wird unter diesen Umständen insbesondere von Fox empfohlen. Blaschko rühmt

den Gebrauch des Antipyrins nach folgender Formel: Antipyrin. 1·5, Aq. destill., Syr. spl. aa. 25·0. D. S. Abends einen Teelöffel zu nehmen.

Von äußeren Mitteln wirken Bäder von Blutwärme mit oder ohne Zusatz (wie Schwefelleber 30—50 *g* pro balneo, Solut. Vlemingkx 30 bis 50 cm^3) häufig günstig, insbesondere mit nachträglichen Einreibungen von 1—2%iger Naphtholsalbe. Sie werden am besten am Abend gegeben.

An Stelle der warmen Bäder, von welchen gelegentlich eine nachteilige Wirkung beobachtet wird, erscheinen lauwarme Waschungen (mit allmählicher Temperaturverringerung) oft weit zweckdienlicher.

Die Behandlung der Urticaria factitia ist bisher eine ziemlich vergebliche gewesen. Die bei Urtikaria überhaupt gebräuchlichen Mittel, wie Atropin, Chinin etc., Bäder, leichte Kaltwasserkuren, Reisen werden zu versuchen sein; die Hauptindikationen für die Behandlung werden aber auch hier aus der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes abgeleitet werden müssen.

Urticaria pigmentosa.

Unter Urticaria pigmentosa verstehen wir ein selten zu beobachtendes, eigentümliches, der Urtikaria verwandtes Leiden, welches zuerst von Nettleship unter der Bezeichnung »Chronic urticaria leaving brown stains«, seit Sangster unter obiger Bezeichnung beschrieben wurde, das sich vor allem durch den langen Bestand der Effloreszenzen und durch die Entwicklung von braunem Pigment an ihrer Stelle auszeichnet.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Leiden beginnt in der Regel schon wenige Tage nach der Geburt oder in den ersten Lebenswochen, um durch lange Zeit, acht bis zehn Jahre (in einigen Beobachtungen waren die befallenen Individuen schon 17, 20 und 29 Jahre alt) fortzubestehen.

Die Affektion bietet zunächst das Bild einer Urtikaria; unter heftigem Jucken kommt es zur Bildung von deutlichen Quaddeln oder mehr flächenhaften Erhebungen oder Knötchen von lebhaft roter Färbung, welche zunächst am Stamme oder den Extremitäten auftreten und im Gegensatze zu den Effloreszenzen der vulgären Urtikaria nicht flüchtiger Natur sind, sondern persistieren und sich erst im Laufe von Tagen und Wochen abflachen, ohne aber vollständig bis zum Niveau der Haut abzusinken. Ihre ursprünglich rote Farbe wandelt sich in ein dunkles Braunrot und selbst dunkles Braun um, wodurch die Kranken bei reichlicherer Eruption ein förmlich getigertes Aussehen darbieten können, während dieselben in anderen Fällen, in denen die Pigmentation die hohen Grade nicht erreicht und nur zu einer gelblichen oder gelblichbräunlichen Verfärbung der Plaques führt, wie mit Xanthelasma bedeckt erscheinen können (Urticaria xanthelasmoidea Tilbury Fox).

Die Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes wird dadurch erhöht, daß bei fast allen Patienten die Erscheinungen der Urticaria factitia bestehen, insoferne wenigstens an den schon mehr abgeflachten und braun gewordenen Flecken und Plaques durch Berührung mit dem Fingernagel oder unter mechanischen Einflüssen irgendwelcher Art, gelegentlich auch durch thermische Reize, Gemütsbewegungen neuerdings Turgeszenz und Quaddelbildung sich

einstellen, bei vielen Kranken überdies auch auf den gesund gebliebenen Hautstellen deutliche Quaddelbildung oder wenigstens lebhafte Hyperämie an den berührten Stellen zur Entwicklung kommt. Während die so gereizten älteren Plaques nur allmählich sich wieder abflachen und auf ihr früheres Niveau absinken, sind die an den freigebliebenen Hautstellen hervorgerufenen quaddelförmigen Striche und Streifen flüchtiger Natur und schwinden, ohne irgendwelche Spuren von Pigmentation zu hinterlassen.

Das Krankheitsbild kann sich je nach der Zahl, Form und Größe der Effloreszenzen und je nach der Intensität der Pigmentation sehr verschieden gestalten. Einmal finden sich nur einzelne wenige, aber ausgedehnte Plaques (von Talergröße oder selbst bis zum Umfange zweier Flachhände und darüber) in fast symmetrischer Weise verteilt, von schmutziggelber bis dunkelbraunroter Farbe, welche das Hautniveau $^1/_2$—1 *cm* geschwulstähnlich überragen; das andere Mal besteht eine große Menge kleiner Quaddeln, oder selbst Knötchen in den vielfachen Phasen der Abflachung und mannigfachen Nuancen der Färbung. Gelegentlich erscheinen unter heftigem Jucken universelle Erytheme, die sich an den gesund gebliebenen Hautstellen in lebhaft roter Farbe präsentieren, während die alten Plaques turgeszieren und ein saturiertes braunes Rot aufweisen.

Zeitweilig ist mit diesen Anfällen die Eruption von Bläschen und Blasen auf den Residuen der alten Plaques verknüpft. Neue persistierende Effloreszenzen bilden sich kaum mehr. Diese scheinen sich überhaupt nur im ersten Jahre des Bestandes der Krankheit zu entwickeln. Wie die Mehrzahl der beobachteten Fälle lehrt, kann es nun zu einer allmählichen Abnahme der Krankheitserscheinungen kommen. Die anfallsweise auftretenden Exazerbationen werden seltener, das Jucken wird geringer, die Plaques flachen ab, verlieren allmählich ihre Färbung und verschwinden endlich vollkommen, und die ganze Affektion kann nach zirka acht- bis zehnjährigem Bestande — wie erwähnt, wurden aber auch Fälle mit 12—29jähriger Dauer beobachtet — zur Ausheilung kommen.

Wie der von Jadassohn beschriebene Fall zeigt, kann aber die Ausheilung gelegentlich nur eine relative sein, insoferne die subjektiven Erscheinungen des Juckens vollständig schwinden können, einzelne verschieden pigmentierte, hellgelbe bis hellbraune Flecken aber noch viele Jahre — bei Jadassohn 14 — fortbestehen und auch ihre Irritabilität bewahren können, so daß mechanische Reizung wieder ihre Umwandlung in typische, stark hervorragende Quaddeln herbeiführt.

Die Erkrankung ist, von ihrer langen Dauer und der Machtlosigkeit der Therapie abgesehen, eine gutartige, sie scheint bei allen Individuen endlich spontan zur Ausheilung zu kommen und übt auf die Entwicklung und Gesundheit der Kinder keinen nachteiligen Einfluß aus.

Anatomie. Die histologischen Untersuchungen, welche nun schon in größerer Zahl vorliegen, haben bisher noch kein durchaus einheitliches Resultat ergeben.

Sind die ersten, von Thin erhobenen Befunde einer Zellinfiltration im oberen Anteile der Kutis, und von der Epidermis durch einen Streifen gesunden Gewebes getrennt, im allgemeinen wohl bestätigt worden, so haben sich die Meinungen doch geteilt, seitdem Unna die Infiltrationszellen als Mastzellen erkannte, in diesen das Bestimmende und Charakteristische im histologischen Bilde dieser Affektion zu erkennen glaubte und die Tumoren,

welche nach der Abflachung der quaddelartigen Erhebungen an den pigmentierten Stellen verbleiben, geradezu als Mastzellengeschwülste erklärte. Die sehr großen und durch gegenseitigen Druck plattgedrückten Mastzellen liegen nach Unna, den Papillarkörper mächtig auftreibend und die Oberhaut darüber abplattend, dicht gedrängt, Mastzelle an Mastzelle, und werden von dem kollagenen Gewebe in säulenförmige, vertikal stehende Haufen geschieden, zwischen denen bei Eintritt des spastischen Ödems sich noch weite Lymphspalten öffnen.

Waren die Befunde Unnas auch von der Mehrzahl der Untersucher, die Gelegenheit hatten, die Krankheitsherde mikroskopisch zu untersuchen (Raymond, Elsenberg, Quinquaud et Nicolle, Bäumer), bestätigt worden, so widersprachen doch Doutrelepont und Jadassohn der Unnaschen Auffassung, insoferne sie die geschwulstartige Ansammlung der Mastzellen in ihren Fällen vermißten und, wiewohl die Zahl der Mastzellen auch in ihren Präparaten beträchtlich erhöht schien, die vorhandene Infiltration nicht ausschließlich durch diese, sondern auch durch Rundzellen bedingt erklärten.

Doutrelepont machte überdies die Angabe, daß er bei anderen Prozessen, wie Lupus hypertrophicus, Tuberkulose, Ulcus chronicum, die Mastzellen in mindestens ebenso großer Zahl antraf als in seinem Falle von Urticaria pigmentosa. Blumer trennt auf Grund der histologischen Untersuchung zweier Fälle die Urticaria pigmentosa von den anderen Urtikariaformen, indem bei ersterer das Infiltrat fast rein aus Mastzellen besteht, während bei der anderen Gruppe letztere nur spärlich vorhanden sind. Klinisch sei eine Unterscheidung nicht möglich.

Erscheint durch diese Angaben die Ansicht Unnas, daß in der Mastzellenanhäufung das Bestimmende und Charakteristische der Urticaria pigmentosa gelegen sei, auch eingeschränkt, so wird man in ihr doch eine Eigentümlichkeit erblicken dürfen, welche dieser Erkrankung, wenn auch nicht ausschließlich, so doch in besonderem Grade zukommt, weil gerade bei ihr die Bedingungen für die Entwicklung der Mastzellen, die nach Ehrlich und Westphal Abkömmlinge der Bindegewebszellen sind, welche sich unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen befunden haben, in seltenem Maße vorliegen. Bäumer hat dieser Frage eine experimentelle Untersuchung gewidmet, indem er eine durch Urtica urens hervorgerufene Quaddel immer wieder, sobald sie im Begriffe war, abzuflachen, von neuem reizte, und dadurch eine und dieselbe Hautpartie vier Tage hindurch in ödematösem Zustande erhielt. Die Untersuchung dieses Hautstückchens ergab im Vergleiche mit einer Quaddel (durch einmalige Berührung mit der Brennnessel hervorgerufen) eine mehr als doppelt so große Anzahl von Mastzellen. In der Eigentümlichkeit der Urticaria pigmentosa, persistierende Quaddeln zu produzieren, welche durch den geringsten mechanischen Reiz wieder aufflammen, und damit eine fast permanente Lymphstörung herbeizuführen, scheint, wie Bäumer ausführt, der Grund gegeben zu sein, daß es zunächst zu einer Proliferation des Bindegewebes in der Gefäßadventitia kommt und aus den durch Teilung entstandenen indifferenten, mobilen Tochterzellen dann die Mastzellen entstehen. Durch das an einer und derselben Stelle wiederholt auftretende Ödem werden die letzteren vom Orte ihrer Entstehung weggeschwemmt und zu den von den Autoren beschriebenen Haufen zusammengedrängt. Von diesen Gesichtspunkten aus erscheinen denn auch die Gegensätze in den Angaben der verschiedenen Untersucher wesentlich reduziert.

Bezüglich des Pigmentes stehen die Angaben der Autoren nicht im Einklange. Hatte Pick durch den Nachweis von Hämorrhagien — ein Befund, der von Fabry bestätigt wurde — die Quelle des Pigmentgehaltes nachzuweisen und die Braunfärbung der Effloreszenzen auf den Pigmentgehalt des Koriums beziehen zu sollen geglaubt, so verneinen alle übrigen Autoren die Gegenwart der Hämorrhagien und sehen zumeist die Ursache der Verfärbung in einem vermehrten Pigmentgehalt der basalen Retezellen. Nur Raymond vermißte das Pigment in den Retezellen, und ist geneigt, die beobachtete gelbbraune Pigmentierung auf die Eigenfarbe der Mastzellen zu beziehen, eine Annahme, die von keinem der Autoren geteilt wird.

Was die übrigen Veränderungen an den Plaques anlangt, so stimmen sie mit jenen bei Urticaria simplex überein.

Die **Diagnose** der Urticaria pigmentosa stützt sich vor allem auf den Beginn der Erkrankung in dem frühesten Lebensalter und die beschriebenen Krankheitserscheinungen, unter denen der Urticaria factitia eine besondere Bedeutung zukommt. Die Entscheidung, inwieweit es berechtigt ist, Fälle von Urtikaria, bei denen es ebenfalls zu persistierenden Quaddeln, Pigmentationen und den Erscheinungen der Urticaria factitia kommt, aus dem Grunde von der Urticaria pigmentosa als Urticaria perstans cum pigmentatione abzutrennen, weil die Erkrankung erst im späteren Lebensalter eintrat, muß weiteren Beobachtungen überlassen bleiben.

Rona hat in einem, wie es scheint, hierhergehörigen Falle von »Urtikaria mit Pigmentbildung« histologisch den Mangel an Mastzellen konstatiert, und hält denselben für charakteristisch genug, um die Erkrankung von der Urticaria pigmentosa abzugrenzen, beziehungsweise diese von derselben scharf zu trennen.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ätiologie des Leidens ist bisher unserer Erkenntnis so ziemlich vollständig verschlossen geblieben. Mitunter scheint, wie in dem Falle Lesser, die Vererbung eine Rolle zu spielen. Wenn man allgemein die erhöhte vasomotorische Reizbarkeit als Ursache des Leidens beschuldigt, so liegt hierin nicht mehr als eine Umschreibung dessen, was wir sehen. Dieselben Fragen, die wir bei der Urtikaria im allgemeinen und der Urticaria factitia im besonderen erörterten, drängen sich auch bei der Urticaria pigmentosa auf, und es gesellt sich noch jene nach der Ursache der Persistenz der einzelnen Läsionen hinzu. Die bleibende Niveauerhebung und die erhöhte Resistenz der Plaques findet allerdings ihre Erklärung durch den Nachweis des Zelleninfiltrates im Bereiche derselben und der Fortbestand dieser Infiltration scheint durch den Fortbestand des Reizungszustandes ausreichend erklärt; worin aber dieser selbst wurzelt, hierüber fehlen uns alle Anhaltspunkte.

Das zweite hervortretende Symptom, die Pigmentation, wird aus den Gesichtspunkten zu erklären sein, welche man in der Pigmentfrage überhaupt einnimmt. Bezüglich des Pigmentgehaltes der Kutis, welcher von einer Zahl der Untersucher überhaupt vermißt wurde, wird man sich vielleicht auf die Befunde von Hämorrhagien im Kutisgewebe (Pick, Fabry) stützen können; doch dürfte für die klinischen Eigentümlichkeiten der Verfärbungen nur der von der Mehrzahl der Autoren konstatierte erhöhte Pigmentgehalt der Retezellen in Betracht kommen. Wie bei allem Oberhautpigmente fällt auch bei diesem die Hämosiderinreaktion negativ aus.

Therapie. Die Machtlosigkeit der üblichen therapeutischen Maßnahmen haben wir bereits angedeutet. Ja, es verdient hervorgehoben zu werden, daß

selbst warme, indifferente oder medikamentöse Bäder, welche bei Urticaria simplex häufig so vortreffliche Dienste leisten, zufolge des thermischen Reizes auf Urticaria pigmentosa verschlechternd einzuwirken scheinen; auch das Atropin hat sich als wirkungslos erwiesen.

Literatur.

Albu, Die Autointoxikationen des Intestinaltraktes. Berlin 1895.

Barthélemy C., Du Dermographisme. Bericht des II. internationalen dermatologischen Kongresses. 1892.

Bäumer E., Beiträge zur Histologie der Urticaria simplex und pigment. etc. Archiv. 1896, Bd. XXXIV.

Behrend, Diskussionsbemerkungen über Urtikaria. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. I. Kongreß. 1889, S. 254.

Biedl, zitiert nach Neusser: »Die Erkrankungen der Nebennieren«. Dieses Handbuch. Bd. XVII, S. 26.

Blaschko A., Über das Antipyrin bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Sitzungsbericht der Berliner dermatologischen Vereinigung. Archiv. 1891, Bd. XXIII, S. 995.

Blumer L., Beiträge zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Monatshefte. 1902, Bd. XXXIV.

Brocq, Behandlung der Urtikaria. Monatshefte. 1892, Bd. XX, S. 631.

Burian A., Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa. Archiv. 1905, Bd. LXXIII.

Caspary J., Über Urticaria factitia. Archiv. 1882.

Debove, Pathogénie de l'urticaire hydatique. Ref. in: Annal. 1888, pag. 192.

Doutrelepont J., Über Urticaria pigmentosa. Arch. 1890.

Dühring, Beitrag zur Lehre von den Erythemen. Archiv. Bd. XXXV, S. 354.

Düjardin-Beaumetz, La femme autographique. Annal. 1880.

Ehrmann, Die externe und interne Anwendung des Xeroforms in der Dermatologie. Wiener medizinische Blätter. 1898.

Elsenberg A., Über einen Fall von Urticaria pigmentosa. Archiv. 1888.

Fabry J., Über Urticaria pigmentosa. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Fabry J., Über Urticaria pigmentosa xanthelasmoides und Urticaria chronica perstans papul. Archiv. Bd. XXXIV.

Ferre et Lamy, zitiert bei Barthélemy.

Fox Colcott, Über Urtikaria im Säuglings- und Kindesalter. Monatshefte. 1890, Bd. X und XI.

Fox Colcott, Über Urticaria pigmentosa oder xanthelasmoidea. Med. chir. Transact. 1883, Vol. LXVI.

Fox Tilbury, On Xanthelasmoidea (an undescribed eruption). Transact. of clinic. Soc. 1874, Vol. VIII.

Gärtner G. und Roemer, Über die Einwirkung von Tuberkulin und anderen Bakterienextrakten auf den Lymphstrom. Wiener klinische Wochenschrift. 1892.

Hartmann, Über eine urtikariaartige Hauterkrankung. Archiv. 1903, Bd. LXIV.

Hebra F., Urticaria subcutanea. Hebra-Kaposi, Lehrbuch. 1874, Bd. I, S. 261.

Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Archiv. 1891, Bd. XLIX.

Hoggan G. und F. E., Histologisches über Urticaria pigmentosa. Daselbst Literatur bis 1882. Monatshefte. 1882/83, Bd. I und II.

Jacquet L., Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire. Annales. 1888, pag. 529.

Jacquet L., Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vasomotrices. Annales. 1890.

Jadassohn J., Demonstration eines Falles von Urticaria pigmentosa. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Klemensiewicz R., Über das Verhalten der Blutgefäße unter krankhaften Verhältnissen. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. 1896, Nr. 2.

Kreibich, Über »Urticaria chronica«. Archiv. 1899, Bd. XLVIII.

Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Kromayer E., Ödem. Allgemeine Dermatologie. 1896, S. 47.

Laudon, Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die Ätiologie der Urticaria endemica. Virchows Archiv. Bd. CXXV.

Leopold G., Archiv für Gynäkologie. Bd. VII.

Lesser, Ein Fall von Urticaria pigmentosa. Krankenvorstellung in der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin. 1. Dezember 1896. Ref. in: Monatshefte. Bd. XXIV, S. 158.

Litten, Charité-Annalen. 1879.

Mackenzie S., Über das Wesen der Urtikaria. Brit. Journal. 1894.

Michelson P., Über Urticaria factitia etc. Berliner klinische Wochenschrift. 1884, Nr. 7 und 8.

Neisser A., Diskussionsbemerkungen über Urtikaria. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. I. Kongreß. 1889, S. 253.

Nitot, Jodkalium bei Urtikaria. Journal de méd. de Paris. 1889, Nr. 22. Ref. in: Brit. Journal. 1889, Vol. I, pag. 458.

Nettleship, Chronic urticaria leaving brown stains. Brit. med. Journal. 1869.

Philippson, Über das flüchtige Reizödem der Haut und sein klinisches Vorkommen. Archiv. 1903, Bd. LXV.

Pick A., Über die Beziehungen einiger Hautkrankheiten zu Störungen im Verdauungstrakte. Wiener medizinische Presse. 1893, Nr. 31.

Pick A., Zur Lehre von den Autointoxikationen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1897, Nr. 1.

Pick F. J., Über Urticaria perstans. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1881, Bd. II.

Pick F. J., Urticaria pigmentosa und menstrualis gonorrhoica. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. I. Kongreß. 1889.

Pietrzycki, Natrium salicyl. gegen Urtikaria. Archiv. 1879, S. 622.

Quinquaud et Nicolle, Note sur l'histologie de l'urticaire pigmentée. Annales. 1891.

Rapin, De quelques formes rares d'urticaire (Urticaire géante, Urticaire interne). Rev. de la Suisse rom. 1886.

Raymond P., L'urticaire pigmentée. Thèse. Paris 1888. Ref. in: Annal. 1888.

Rifat M., Traitement de l'urticaire aigue et chronique par la teinture de strophanthus hispidus. Annales. 1890, pag. 633.

Rona P., Urtikaria mit Pigmentbildung. Sitzungsbericht der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV, S. 369.

Sangster, On Anomalous Mottled Rush accompanied by Pruritus, Factitious Urticaria and Pigmentation (Urticaria pigmentosa). Transact. of Clin. Society. 1877, Bd. XI.

Scanzoni, Erytheme und Urtikaria nach Blutegelbissen an der Vaginalportion. Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 4. Aufl. 1867, S. 41.

Schütz J., Mitteilungen über eine häufiger vorkommende Form von Urticaria chronica recidiv. Münchener medizinische Wochenschrift. 1895, Nr. 34.

Schwimmer E., Zur Behandlung der Urtikaria. Pester medizinische Presse. 1878.

Singer G., Über den sichtbaren Ausdruck der gesteigerten Darmfäulnis. Wiener klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 3.

Stern, Jodkalium bei Urtikaria. Wiener klinische Wochenschrift. 1890, Nr. 44, S. 865.

Thibierge G., Urticaire interne. Annal. 1887, pag. 47.

Thin, On the Microscopic Appearances of the Skin in Mr. Backers case. Transaction of Clinic. Society. 1875, Bd. IX.

Török und Hári, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Urtikaria. Archiv. 1903, Bd. LXV.

Unna P. G., Beiträge zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria simplex und pigmentosa. Monatshefte. 1887, Ergänzungsheft I.

Unna P. G., Histopathologie. S. 23, 26.

Vidal E., De l'urticaire. Annales. 1880.

Weintraud, Gastrointestinale Autointoxikationen. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse. IV. Jahrgang. 1889.

Wolff A., Urtikaria in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Wright, Notes of two Cases of urticaria treated by the administration of Calcium chlorid. Brit. Journ. 1896.

Akutes umschriebenes Hautödem.

Diese Erkrankung dokumentiert sich durch das akute Auftreten umschriebener ödematöser Schwellungen des Unterhautzellgewebes, der Haut und häufig auch gewisser Schleimhäute. Diese Schwellungen, welche nach Quincke, der zuerst auf die Eigenart der Affektion aufmerksam machte, 2—10 und mehr Zentimeter im Durchmesser betragen können, treten plötzlich auf, erreichen in zwei bis drei Stunden ihr Maximum, um innerhalb 6—48 Stunden wieder und meist spurlos zu verschwinden. In einzelnen Fällen (Riehl) war es infolge wiederholter Rezidiven an Ort und Stelle zu einer bleibenden Dehnung oder Verdickung der Haut gekommen, so daß die Unterlider in Form schlaffer Säcke herabhingen und in einem anderen Falle die Wangenhaut eine mäßige Dickenzunahme erfuhr.

Die befallenen Hautpartien erscheinen nirgends scharf begrenzt, fühlen sich mäßig derb an und der drückende Finger hinterläßt eine Grube; ihre Farbe ist die der normalen Haut oder ein durchscheinendes Weiß.

In vielen Fällen kommt es auch im Pharynx und Larynx und an der Zunge zur Entwicklung des akuten Ödems, und infolgedessen

zu bedenklichen Schling- und Atembeschwerden. Einzelne Autoren (wie Rapin, Joseph) sahen die Schwellung der Zunge sich halbseitig entwickeln, wie auch von Banke über einen Fall berichtet wurde, bei welchem die Ödeme der Haut sich immer nur auf der rechten Seite einstellten. Das Auftreten dieser Schwellungen erfolgt anfallsweise und die einzelnen Anfälle können sich innerhalb eines beschränkten Zeitraumes häufig wiederholen, um dann einige Zeit vollständig zu sistieren; in anderen Fällen treten die Schwellungen immer erst nach mehrwöchentlichen Pausen auf.

In der Regel sind es, von den bedenklichen Erscheinungen, welche die Lokalisation der Ödeme im Pharynx und Larynx hervorrufen können, abgesehen, nur geringfügige Beschwerden, welche die einzelnen Ausbrüche einleiten oder begleiten; zumeist ist es nur ein leichtes Brennen oder Kriebeln, welches die Patienten auf die Stellen aufmerksam macht, an denen sich das Ödem entwickelt.

In anderen Fällen ist es eine Reihe von Prodromalerscheinungen, subjektives Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen (Quincke, Falcone u. a.), welche neue Ausbrüche ankündigt und ihre Entwicklung begleitet. In den von Strübing, Rapin u. a. beobachteten kam es allerdings gleichzeitig mit den Krankheitserscheinungen an der Haut, oder gelegentlich auch ohne solche, zu heftigen Brechanfällen, Depression und Benommensein des Sensoriums in der Dauer von zirka 24 Stunden; zugleich war Stuhlverstopfung aufgetreten, die Menge des Urins vermindert, dessen spezifisches Gewicht erhöht und leichte Albuminurie vorhanden. Von weiteren Komplikationen wurde in einem Falle über paroxysmale Hämoglobinurie, in einem anderen über Morbus Basedowii von Joseph, über Blutungen aus den Schleimhäuten (Blase, Bronchien etc.) von Küßner und über das gleichzeitige Auftreten von Pupura von Bowen berichtet.

Die Ödeme lokalisieren sich mit Vorliebe im Gesichte, besonders an den Augenlidern und an den Extremitäten und rezidivieren gerne an den alten Prädilektionsstellen.

Bezüglich der **Ätiologie** und **Pathogenese** des Leidens sind wir noch ziemlich im Unklaren; als Gelegenheitsursache spielt die Abkühlung der Haut eine große Rolle (Quincke, Riehl, Joseph, Collins u. a.); kaltes Wasser ruft in manchen Fällen sofort die Ödeme hervor. Von einigen Autoren (Joseph, Caspary, Oppenheim, Elliot u. a.) wurde auf die schädliche Wirkung des Alkoholgenusses hingewiesen, die sich in den betreffenden Fällen durch erneuerte Ödemausbrüche geltend machte, während die Abstinenz entschieden einen günstigen Einfluß wenigstens auf die Zahl derselben erkennen ließ. Bezüglich mancher Fälle wurde von Börner auf die Beziehungen zwischen dem akuten

Ödem und der Menstruation und dem Klimax aufmerksam gemacht, und in den von Quincke, Strübing, Falcone u. a. beobachteten bestand eine hereditäre Disposition für das Leiden, das sich schon in frühester Kindheit geltend machte. Mendel glaubt auf Grund seiner interessanten Beobachtung eine angeborene Idiosynkrasie gegen die normalen Darmzerstörungsprodukte im Sinne der Heidenhainschen Lymphagoga annehmen zu müssen. In diesem Falle war die Affektion in vier Generationen nachzuweisen. Von zwölf Personen dieser vier Generationen waren neun von Quinckeschem Ödem befallen; hiervon sind sechs plötzlich unter Erstickungserscheinungen gestorben, wobei wahrscheinlich ein akutes Glottisödem als Ursache des plötzlichen Todes zu betrachten ist. Mendel beobachtete ferner einen Fall von intermittierendem Hydrops beider Kniegelenke im Anschlusse an die Menses und faßt diese Erscheinung als Analogon zum Quinckeschen Ödem auf.

Was den näheren Mechanismus der Ödeme anbelangt, so dürfte die hervorragende Rolle, welche den Gefäßnerven zukommt, nicht zu bezweifeln sein, aber an einer sicheren Theorie fehlt es noch. Wir stehen hier vor der alten Frage, ob die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäße lediglich Folge rein vasomotorischer Einflüsse sei, wie dies in neuerer Zeit wieder besonders von Unna vertreten wird, der in dem akuten Ödem nichts anderes als eine besondere Form des Stauungsödems erblicken will, indem er einen erhöhten Venentonus für ihr Zustandekommen beschuldigte, oder ob sie direkt durch nervöse oder andersartige Einflüsse auf die Gefäßwände hervorgerufen werde.

Man hat das Ostroumoffsche Experiment, bei welchem auf Reizung des Lingualis nach vorausgehender Hyperämie starkes Ödem der Zunge auftrat, in Analogie gebracht mit dem akuten Ödem, indem man auch dieses als Folge der Dilatatorenwirkung ansprach, aber, wie es scheint, nicht mit Recht.

Die Unterschiede in den Begleiterscheinungen beider Phänomene sind doch zu auffällig; hier Blässe und Kühle der Haut, dort Hyperämie und Temperatursteigerung. Aber auch die von Börner in Berücksichtigung dieser Unterschiede aufgestellte Theorie, daß, nachdem eine Vermehrung der Transsudation nicht unbedingt an Hyperämie, sondern vor allem an Druckerhöhung gebunden sei (Klemensiewicz), die nervösen Hautschwellungen »einfach als das Resultat einer von den betreffenden größeren Gefäßen ausgehenden Blutdrucksteigerung aufzufassen seien, welche zu rasch abläuft, um sofort kompensiert zu sein. Vor Eintritt der nötigen Kompensation hat die auf die Kapillaren sich fortsetzende Drucksteigerung bereits vermehrtes Transsudat in das umliegende Gewebe gesetzt«, kann in Anbetracht des oft tagelangen Bestandes der Ödeme nicht befriedigen, und wir werden besser tun, zu bekennen, daß die Art des Nerveneinflusses auf die Gefäße, beziehungsweise auf das Zustandekommen der Ödeme noch der Klärung bedarf. Die Rolle, die wir den Nerven für das Zustandekommen der Urtikaria zuerkennen mußten, müssen wir ihnen in jedem Falle auch für das Ödem zuschreiben. Hierfür spricht neben der ganzen Art des Auftretens, der Entwicklung nach psychischen Erregungen (Strübing), der Nervosität mancher Kranken und etwa der von Seite des Magens und Darmes auftretenden Erscheinungen, die

nach Strübing auf einen pathologischen Erregungszustand des abdominellen Sympathikus, und nicht etwa auf ein Ödem der Schleimhäute zurückgeführt werden müssen, ganz besonders die nahe Verwandtschaft mit der Urtikaria selbst, welche sich nicht nur in der Plötzlichkeit des Auftretens und in der vornehmlich von Strübing beobachteten Irritabilität gegen Druck und Stoß ausdrückt, sondern ganz besonders durch die Koinzidenz oder rasche Aufeinanderfolge der bezüglichen Symptome, wie selbe nach Dinkelaker, Rapin, Elliot zu beobachten sind, und wie Jarisch sie bei einer 60jährigen Dame abwechseln sah, insoferne die Affektion sich mit akuten Ödemen an den Augenlidern einleitete und nach Ablauf einer Woche zu einem fulminanten Urtikariaausbruche führte. Die klinischen Unterschiede: Mangel des Juckens der Urtikariaquaddeln, erklären sich mit Leichtigkeit aus dem verschieden tiefen Sitze des pathogenetisch offenbar gleichartigen Prozesses.

Wie für die Urtikaria vielfach die Annahme einer toxischen Grundlage unerläßlich erscheint, so wurde auch das akute Ödem als Folge einer Autointoxikation gedeutet (Collins).

Nach Kreibich ist das akute umschriebene Ödem auf nervöse Beeinflussung der Gefäßwände durch die Vasodilatatoren zurückzuführen; er konnte auch dieses Phänomen bei seinen mehrfach erwähnten Versuchen experimentell hervorrufen. Mit Rücksicht auf den Umstand, daß die dilatatorische Hyperämie ein rasch vorübergehender Zustand ist, muß die Angabe, daß Quinckes Ödem vollkommen ohne Hyperämie auftreten soll, mit Vorsicht aufgenommen werden. Kreibich hält die Affektion noch nicht für Entzündung, wodurch sich seine vollkommen spurlose Resorption erklärt. Auch klinische Tatsachen sprechen nach Kreibich für die angioneurotische Natur, für eine indirekte Reizung vasomotorischer Zellen: gleichzeitiges Vorkommen von Ödem der Rachenschleimhaut und Epiglottis, Symptome der Raynaudschen Erkrankung, sensible Symptome (Migräne) etc.

Die **Therapie** des Leidens ist bisher eine wenig erfolgreiche gewesen. Alle von dem Gesichtspunkte aus, daß das Leiden angioneurotischer Natur sei, durch Darreichung von Atropin, Chinin, Ergotin, Hyoszyamin, Arsenik, Elektrizität unternommenen Heilversuche sind mit wenigen, schwer zu deutenden Ausnahmen so gut wie wirkungslos geblieben. Mendel rühmt besonders Aspirin. Am besten scheinen sich mit Vorsicht gebrauchte kalte Abreibungen, kalte Bäder, Halbbäder, welch letzteren Jarisch in einem allerdings nur kurze Zeit beobachteten Falle einen eklatanten Erfolg zu verdanken glaubt, zu bewähren.

Der Möglichkeit der autotoxischen Natur der Erkrankung wird durch genaue Untersuchung des körperlichen Allgemeinzustandes Rechnung zu tragen und dieselbe durch die entsprechenden, zum Teil bei Besprechung der Therapie der Urtikaria erörterten Maßnahmen zu bekämpfen sein. Regelung der Lebensweise, Enthaltsamkeit von Alkoholicis, Wechsel des Aufenthaltsortes werden sich empfehlen.

Haben sich die ödematösen Schwellungen einmal entwickelt, so lassen sie sich in ihrem Gange nur wenig mehr durch die Therapie

beirren; am ehesten schienen sie Strübing durch die Applikation von Eis beeinflußt. Hochgradige Schwellungen der Uvula und der Glottis können Skarifikationen und selbst die Tracheotomie notwendig machen. Gegen die Anfälle von Erbrechen erwiesen sich lediglich Narkotika, speziell das Morphin wirksam (Strübing).

Literatur.

Banke, Zur Ätiologie des »akuten angioneurotischen« oder umschriebenen Hautödems. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Bowen, Purpura and acute circumscribed Oedema. Journal of cut. and gen. urin. diseas. 1892.

Caspary, Zur Lehre von den Arzneiausschlägen. Archiv. 1854, Bd. XXVI, S. 15.

Collins J., Angioneurotic oedema. The Americ. Journ. of the med. scienc. 1892.

Courtois-Suffit, Oedème aigue de la peau. Gaz. des Hôpit. 1890.

Dinkelaker, Über akutes Ödem. Dissertation. Kiel 1882.

Elliot G., Acute circumscribed Oedema. Med. record. 1891.

Falcone, Akutes hereditär-angioneurotisches Ödem. Gazz. de ospit. Milano 1886.

Gevaert G., Un cas d'oedème angioneurotique chez un enfant de 3 ans. Revue mensuelle des malad. de l'enfance. 1894.

Goltz, Über eine eigentümliche Form von Erythem. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1880.

Joseph M., Über akutes umschriebenes Ödem. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Küßner B., Über hydropische Anschwellungen unklaren Ursprunges. Berliner klinische Wochenschrift. 1889.

Mendel F., Das akute zirkumskripte Ödem. Berliner klinische Wochenschrift. 1902.

Quincke H., Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatshefte. 1882, Bd. I.

Rapin, De quelques formes rares d'urticaire etc. Revue de la Suisse romande. 1886.

Strübing, Über akutes (angioneurotisches) Ödem. Zeitschrift für klinische Medizin. 1885.

Unna P. G., Die nicht entzündlichen Ödeme der Haut. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Prurigo.

Unter der Bezeichnung »Prurigo« ist eine eminent chronische, in der Regel schon im frühesten Kindesalter entstehende, juckende Hautkrankheit zu verstehen, deren essentielle Manifestationen in der Bildung oberflächlicher, derber Knötchen mit bestimmter typischer Lokalisation bestehen.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Erkrankung leitet sich fast konstant im frühesten Kindesalter, zur Zeit der Dentition, oder noch früher, durch das Auftreten urtikarieller Symptome ein, welche sich in Form

gewöhnlicher Quaddeln oder in der dem Kindesalter besonders eigentümlichen Form der Urticaria papulosa (Lichen urticatus) präsentieren. (Siehe Lichen urticatus!) Die Effloreszenzen stehen am Stamme, den Extremitäten zerstreut, ohne bestimmte Anordnung und auffällige Lokalisation und entsprechen auch sonst in ihrem Auftreten, ihrem Verlaufe, ihren Exazerbations- und Remissionsstadien dem bei Besprechung der Urtikaria entworfenen Krankheitsbilde. Erst im zweiten Lebensjahre machen sich die typischeren Erscheinungen der Prurigo geltend, indem an Stelle der Quaddeln oder der Effloreszenzen des Lichen urticatus allmählich die eigentümlichen Prurigoknötchen treten und die typische Lokalisation derselben zur Entwicklung kommt.

Die Prurigoknötchen erscheinen als stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, der Haut gleichgefärbte, oder blaßrote, oder weißliche, derbe, in die oberen Schichten der Kutis eingelassene, flache, mehr dem Tastsinn als dem Auge auffällige Erhebungen, welche intensiv jucken und sich zumeist im zerkratzten Zustande präsentieren, d. h. an ihrer Kuppe ein kleines Krüstchen tragen. Nicht zerkratzte ältere Knötchen zeigen oft an ihrer Kuppe ein kleines, von einer dicken Decke überzogenes Bläschen oder Pustelchen. Infolge des Kratzens vergrößern sie sich manchmal bis zu Quaddeln. Ihr Bestand ist nur ein kurzer, sie schwinden meist schon nach wenigen Stunden oder Tagen mit Hinterlassung eines gelblichen oder bräunlichen Fleckes, um neu auftauchenden Platz zu machen; sie stehen disseminiert und finden sich mit besonderer Vorliebe und konstant an den Streckseiten der Extremitäten, derart, daß die Streckseite der Unterschenkel die größte Zahl, die Oberschenkel, Vorder- und Oberarme dieselben in abnehmender Menge aufweisen. Die Kniekehlen und Ellenbeugen, die Inguinalgegend, Handteller und Fußsohlen sind in der Regel vollkommen frei von irgendwelchen krankhaften Erscheinungen. Mit der Fortdauer der Eruptionen, die allerdings Remissionen und Exazerbationen aufweisen, ist das typische Gepräge der Erkrankung erschöpft, und die zahlreichen Differenzen, welche die Prurigo im klinischen Bilde zeigen, sind lediglich Folge sekundärer, bei den verschiedenen Individuen nach dem Grade der Erkrankung wechselnder Einflüsse und Zustände. Je nach der mangelhaften oder exzessiven Entwicklung dieser spricht man von Prurigo simplex s. vulgaris (Hebra) oder von Prurigo agria sive ferox (Hebra), als zwei Typen, welche durch zahlreiche Übergänge miteinander verbunden sind.

In den mildesten Graden der Erkrankung beschränken sich die Erscheinungen auf die im vorstehenden geschilderten Symptome und können den vollständigen Remissionen entsprechend durch längere Zeiträume auch vollständig fehlen. Mit der Zunahme der Zahl der Prurigoknötchen, durch die permanenten Schädigungen, welche die Haut durch

das Kratzen erleidet, bildet sich bald ein Symptomenkomplex aus, durch welchen die primären Prurigoknötchen mehr und mehr in den Hintergrund gedrängt erscheinen, und welcher unter der Bezeichnung der Ekzematisation, und der Lichenifikation zusammengefaßt werden kann, d. h. es kommt zur Entwicklung eines sogenannten »Kratzekzems«, welches teils als echtes Ekzem in den verschiedenen Formen des papulösen, nässenden oder schuppenden Ekzems erscheint, teils aber in Form der parasitären, bakteriellen Dermatitiden, der Impetigo, des Ekthyma, des Furunkel, der mykotischen Ekzeme und Dermatitiden etc. Diese letzteren scheinen dem von Brocq als Lichenifikation bezeichneten Zustande zu entsprechen. Die entsprechende Hautpartie erscheint trocken, mäßig schuppend oder glatt, von grober Beschaffenheit, die normalen Hautlinien und -furchen vertieft und deutliche rhomboidale Felder zwischen sich fassend, infiltriert, von bläulichbrauner bis tiefbrauner Färbung. An Stelle größter Intensität, wie besonders an der Streckseite der Unterschenkel, kann die Haut im Laufe der Zeit ein narbenähnliches, glattes Aussehen annehmen und an ihrer Unterlage fixiert und schwer faltbar erscheinen. In diesen höheren Graden des Leidens tritt auch an anderen Stellen des Körpers eine vermehrte Zahl von Prurigoknötchen auf und in den höchsten Graden erscheint die Haut des Stammes und der Extremitäten mit Ausnahme der Kniekehlen und Ellenbeugen mit Prurigoknötchen oder mit Exkoriationen, nässenden oder schuppenden Herden etc. dicht besetzt; doch findet die Natur der Erkrankung auch unter diesen Umständen noch dadurch ihren Ausdruck, daß die größte Intensität der Veränderungen an der Streckseite der Extremitäten und besonders der Unterschenkel zutage tritt. So erscheint in diesen Fällen die Haut fast des ganzen Körpers in Mitleidenschaft gezogen und entsprechend der längeren Dauer des Leidens in toto trocken, fettlos, tiefdunkel pigmentiert, deren Lanugohaare durch die kratzenden Nägel abgerissen. Bald ist sie von einer großen Zahl von Prurigoknötchen besetzt, denen sich auch größere quaddelähnliche Knoten hinzugesellen und zwischen welchen, als Folge der vielfachen Insulte, kleine rundliche, von einem pigmentierten Hofe umsäumte, weiße, glänzende Närbchen auftauchen, bald bietet sie die Erscheinungen eines über weite Körperstrecken verbreiteten Kratzekzems dar, welches sich übrigens auch auf die Kniekehlen und Ellenbeugen erstrecken kann. In diesen Fällen ist auch die Haut des Gesichtes häufig in Mitleidenschaft gezogen, insoferne die derben, disseminierten, an ihrer Kuppe ein Krüstchen tragenden Prurigoknötchen auch auf der Stirne, den Wangen auftreten und durch die Gesamtheit ihrer Charaktere ein eigentümliches Bild bedingen, das noch durch eine trockene Beschaffenheit und Glanzlosigkeit der Haare vervollständigt wird. Den geschilderten Erscheinungen gesellen sich

infolge der zahlreichen Exkoriationen noch chronische, meist indolente Drüsenschwellungen — die sogenannten Prurigobubonen — hinzu. Entsprechend der größten Intensität der Veränderungen an den Unterschenkeln sind auch die Schenkel- und Leistendrüsen am meisten in Mitleidenschaft gezogen und präsentieren sich oft als apfel- bis faustgroße Tumoren; in analoger Weise zeigen sich auch die Achseldrüsen verändert.

Den bisher erörterten typischen Erscheinungen der Prurigo, den Prurigoknötchen, der bestimmten Lokalisation schließt sich als drittes charakteristisches Moment die eminente Chronizität des Leidens an. Dasselbe muß, in typischer Weise entwickelt, konform den Angaben Hebras, dem wir die Fixierung des geschilderten Krankheitstypus verdanken, als ein unheilbares, die Betroffenen ihr ganzes Leben begleitendes bezeichnet werden.

Der Grad der Erkrankung findet sich schon im frühen Kindesalter vorgezeichnet; eine Prurigo mitis im dritten bis fünften Lebensjahre behält ihren milden Charakter auch während der späteren Lebensperioden und eine Prurigo agria verrät sich schon durch die Hochgradigkeit der Veränderungen im frühen Kindesalter. Aber die milde Form ändert nichts an der düsteren Perspektive, welche die Unheilbarkeit des Leidens eröffnet. Wie schon erwähnt, zeigt jeder Prurigofall kürzer oder länger dauernde Remissionen und Exazerbationen; die ersteren fallen meist in die Sommermonate, die letzteren in den Winter, doch läßt sich auch ein umgekehrtes Verhältnis konstatieren. Die Prurigokranken sind in der Regel schlecht genährte Individuen und rekrutieren sich zumeist aus den ärmeren Volksklassen, doch erscheint schlechte Ernährung und Armut nicht als eine Bedingung für das Leiden, welchem man, wenn auch ungleich seltener, auch bei wohl genährten und gut situierten Individuen begegnet.

Anatomie. Das Studium der Anatomie der Prurigo hat zu den widerspruchvollsten Angaben geführt. Bald sollte das Prurigoknötchen rein epithelialen Ursprunges sein (Caspary), bald einer entzündlichen Veränderung in den oberen Schichten der Kutis (Riehl) seine Entstehung verdanken, bald gar nur der Ausdruck eines Krampfes der Arrectores pilorum (Auspitz) sein. Aber auch jene Autoren, welche das Prurigoknötchen sowohl auf Veränderungen in der Kutis als der Epidermis zurückführen, dissentieren in bezug auf die Reihenfolge und Bedeutung der angetroffenen Veränderungen.

Es ist wohl kein Zweifel, daß die verschiedenen Untersucher verschiedene Dinge unter den Händen hatten und daß, wenn schon echte Prurigoknötchen zur Untersuchung vorlagen, dieselben in verschiedenen Entwicklungsstadien zur Untersuchung kamen. Untersucht man ein frisches, den

normalen Typus zeigendes Knötchen, welches kein Bläschen oder Pustelchen an seiner Kuppe aufweist, so erscheinen, wie dies schon von Morrison und Riehl betont wurde, die hauptsächlichsten Veränderungen im Papillarteile der Kutis. Das Gewebe erscheint gelockert, die Lymphbahnen und Blutgefäße erweitert und die Perithelien der letzteren beträchtlich vermehrt und vergrößert; zugleich finden sich die Papillargefäße und das subpapillare Gefäßnetz von einer im allgemeinen mäßigen kleinzelligen Infiltration umscheidet, welche auch die nach abwärts ziehenden Gefäße eine Strecke weit begleitet, also Erscheinungen eines entzündlichen Vorganges mit beträchtlicherem Ödem. Epidermis, Talg- und Schweißdrüsen, Haarbälge, glatte Muskel- und Fettgewebe zeigen nach Riehl keine Veränderungen, ein Befund, der auch von Jarisch bestätigt wird, nur daß in seinem Falle das Rete Malpighii durch mäßiges Ödem etwas verbreitert, die Körner- und Hornschicht mächtiger und die letztere in ihren einzelnen Lagen gelockert erscheint. Da sich in der Epidermis keine weiteren Veränderungen finden, so muß die von Kromayer in der Hornschicht, von Leloir und Tavernier, Derier, Unna, Bonfigli in der Stachelschicht beschriebene Zystenbildung, wenn sie überhaupt in direktem Zusammenhang mit dem pruriginösen Prozesse steht, späteren Stadien angehören. Der Zystenbildung liegt nach Darier eine kolloide Degeneration, nach Leloir und Unna ein nekrobiotischer Prozeß einzelner Zellkomplexe zugrunde, demzufolge die betroffenen Zellen aufquellen und zu einer einheitlichen, trüben Masse von azidophiler Tingibilität verschmelzen. Durch Einwanderung von Leukocyten kann die Zyste schließlich in ein Pustelchen umgewandelt werden, und dieser Vorgang dürfte zu der im klinischen Bilde der Prurigoknötchen erwähnten Bläschen- und Pustelbildung an der Kuppe derselben (die sich demnach wesentlich von jener beim Ekzem unterscheidet) führen. Unna ist geneigt, in der beschriebenen Degeneration der Retezellen das Wichtigste und Wesentlichste im anatomischen Charakter des Prurigoknötchens zu erblicken und auf eine bakterielle Ursache zu beziehen.

Kreibich hält das Prurigoknötchen für ein umschriebenes papulöses dilatatorisches (angioneurotisches) Erythem, welches als umschriebene papulöse Quaddel beginnt, in der Mitte durch anämisierendes Ödem zur Ernährungsstörung im Epithel und in der Kutis führt und später in erythematöse Entzündung übergeht. »Die Kutisfasern sind durch ein parenchymatöses Ödem verdickt, gequollen, dicht aneinanderliegend, die Räume dazwischen reduziert, so daß mehr Gewebe vorhanden zu sein scheint; das Bindegewebe zeigt vermehrte Azidophilie. Daneben findet sich Ausdehnung der Lymphgefäße und schon relativ bald ein zelliges Exsudat, dessen perivaskuläre Anordnung eine ausgesprochene ist. Das Infiltrat setzt sich vom subpapillären Netz längs der Gefäße durch die Cutis propria nach abwärts fort und greift vom Zentrum des Knötchens ziemlich weit in die Peripherie; die zellige Exsudation in die Papillen ist keine hochgradige und auch sonst erreicht das Infiltrat in der Kutis nur die Mitte des Knötchens, und zwar am oberen Rand der Cutis propria höhere Grade. Das Exsudat weist einen auffallenden Reichtum an eosinophilen Zellen auf, derart, daß manchmal in der Mitte des Knötchens das Exsudat fast vorwiegend dadurch gebildet wird.« Die Exsudatbeschaffenheit ändert sich nach dem Alter des Knötchens, indem auf die anfänglich großen einkernigen Zellen später polynukleare Leukocyten folgen. In der Mitte des Knötchens findet sich Kernzerfall als Symptom der Nekrose, den Kreibich auf Zirkulationsstörung und nicht auf Toxinwirkung zurückführt. Im Epithel

finden sich einerseits Gruppen von gequollenen, stärker azidophil auseinanderfallenden Zellen mit gut färbbaren Kernen, anderseits kegelförmig angeordnete Zellhaufen mit teilweise nicht mehr färbbaren Kernen und ebenfalls gequollenem Protoplasma. Später umgibt die Epidermis den nekrotischen Zellkomplex mit einer demarkierenden Parakeratose und es kommt zu einer geringen Ansammlung von seröser Flüssigkeit um denselben. Durch dieses Exsudat wird ein kleines Bläschen gebildet, das den von Leloir u. a. beschriebenen Zysten entspricht; dasselbe ist bereits als sekundäre Veränderung anzusehen.

Alle übrigen Veränderungen der Haut, wie sie von Derby, Neumann, Gay u. a. beschrieben wurden, wie Hypertrophie des Rete Malpighii, Proliferation der Wurzelscheiden der Haare in Form kolbiger Auswüchse, Hypertrophie der Arrectores pilorum, Zellinfiltration und Verdickung des Koriums bis in die tieferen Schichten, Atrophie der Talgdrüsen, Proliferation der Schweißdrüsenzellen, reichliche Pigmentablagerung im Korium und den Retezellen etc., sind als Resultat der lange Zeit bestehenden mannigfachen Reizzustände, wie bei chronischen Dermatitiden überhaupt, anzusehen.

Ätiologie und Pathogenese. Wenngleich über das Wesen der Prurigo sichere Kenntnisse noch nicht gewonnen sind, so liegt doch bereits eine Summe von Tatsachen vor, welche wenigstens die Pathogenese eines typischen Elementes der Erkrankung, nämlich des Prurigoknötchens, zu beleuchten vermögen.

In dieser Hinsicht fällt vor allem der Umstand in Betracht, daß sich die Prurigo, worauf zuerst Kaposi hingewiesen hat, stets mit urtikariellen Erscheinungen bei Kindern einleitet und daß die quaddelähnlichen Effloreszenzen, im Laufe der ersten Kindheit allmählich zurücktretend, den typischen Prurigoknötchen Platz machen. Riehl hat, diesen Verhältnissen Rechnung tragend und mit Rücksicht auf das Resultat seiner anatomischen Untersuchungen, welche in der Struktur der Prurigoknötchen und der Urtikaria die größte Ähnlichkeit aufdeckten, die Prurigoknötchen für quaddelähnliche Knötchen erklärt und demnach auf eine gewisse Verwandtschaft der Prurigo und der Urtikaria hingewiesen. Man wird diesem Autor in Anbetracht all des bei Erörterung des klinischen Bildes und der Anatomie Vorgebrachten nur zustimmen können, ohne die durch die eminente Chronizität, die Unheilbarkeit und die typische Lokalisation gewährleistete Eigenart der Erkrankung in Abrede zu stellen.

Die Bedeutung der Prurigoknötchen als nosologischer Elemente wird zwar, insbesondere von Seite französischer Dermatologen bestritten und dieselben als sekundäre, ganz banale Ausschlagsformen bezeichnet, die ihre Entstehung lediglich dem durch das Kratzen verursachten mechanischen Reize verdanken sollten. »Es ist nicht das eruptive Element, welches juckt, sondern das Jucken ist eruptiv« (Jacquet). Diese Behauptung bedarf aber der näheren Beleuchtung; sie stützt sich zunächst auf die Angabe, daß das Jucken früher da sei als das Prurigoknötchen. Abgesehen davon, daß wir den Beweis hierfür nicht als erbracht

ansehen können, ließe sich aus diesem Verhalten doch kaum der Schluß rechtfertigen, daß die Sensibilitätsstörung wirklich das Primäre und Schaffende in der Erscheinungsreihe der Prurigo sei oder, um mit Besnier zu sprechen, das Jucken zeitlich und kausal den Hautveränderungen vorausgehe. Es ist doch ganz gut möglich, daß sich die ersten Phasen des lokalen Vorganges der klinischen Beobachtung noch entziehen und doch schon eine reizende Wirkung auf die sensiblen Nerven äußern. Ein Kausalitätsverhältnis wäre aber auch dann noch nicht zu erschließen, wenn das Jucken tatsächlich und erwiesenermaßen allen anderen anatomischen Veränderungen vorausginge. Der auf Grundlage differenter klinischer Beobachtungen geführte Streit, ob dem Prurigoknötchen das Jucken, oder ob, wie dies von Hebra behauptet wurde, die Entwicklung des Knötchens vorausgehe und durch diese erst die juckende Empfindung erzeugt werde, hat demnach gar nicht die Bedeutung, die ihm beigelegt wurde. Aber auch der Umstand, daß die Prurigoknötchen sich unter dem Einflusse des Kratzens tatsächlich vergrößern, berechtigt unserem Ermessen nach nicht zu der Behauptung, daß das Kratzen an ihrer Entstehung Schuld trage und die Prurigo zu jenen Krankheiten zu rechnen sei, bei denen ein besonderer Zustand des Nervensystems als Ausgangspunkt und als erste Ursache der Erkrankung anzusehen wäre (Neurodermitiden [Brocq-Jacquet]). Der verschlimmernden Wirkung mechanischer Einflüsse begegnen wir ja bei allen entzündlichen Prozessen und, um ein näher liegendes Beispiel anzuführen, auch bei Quaddeln, welche z. B. durch Gelsenstiche hervorgerufen wurden, also unter Umständen, unter denen ein besonderer Zustand des Nervensystems doch nicht zu supponieren ist.

Die gedachte Beziehung zur Urtikaria, id est die zu supponierende Gleichheit im Mechanismus der bei beiden Krankheiten anzutreffenden Effloreszenzen berechtigt aber weiters, toxische Einwirkungen als Grundlage der Prurigo zu vermuten. Jedenfalls würde diese Auffassung modernen Anschauungen Rechnung tragen, welche die verschiedenartigsten pathologischen Zustände auf toxische und autotoxische Einwirkungen zurückführt. Und in der Tat mehren sich die Anhänger der Theorie von der autotoxischen Natur der Prurigo, zu deren eifrigsten Verfechtern Tommasoli zählt, und zu welcher sich auch Besnier durch die Aufstellung der Krankheitsgruppe der »Prurigo diathésique« (siehe unter »Diagnose«) bekennt. Finger und Freund haben in drei Fällen von Prurigo Produkte der Darmfäulnis, besonders Indoxyl und Skatoxyl im Urin bedeutend vermehrt gefunden und nach entsprechender Diät (Milchdiät) und dem Gebrauch von Darmdesinfizientien (Menthol 0·1 dreimal täglich) bedeutende Besserung des Leidens, über dessen weiteren Verlauf allerdings nichts bekannt wurde, konstatiert. Findet somit die Lehre von der autotoxischen Natur in diesen Beobachtungen eine Stütze, so bedarf es doch noch weitausgedehnterer Untersuchungen, um die Darmfäulnis als wesentlichen pathologischen Faktor der Prurigo zu sichern. Die bisher unerklärte typische Lokalisation der Prurigo wird auch durch die Annahme einer Autointoxikation nicht besser verständlich.

Jadassohn ist besonders mit Rücksicht auf die alltäglich zu machende Beobachtung, daß »meist alle Erscheinungen im Spital verschwinden, auch wenn man gar nichts tut, um sofort wiederzukehren, wenn die Patienten in ihre Häuslichkeit entlassen werden« — geneigt, die Prurigosymptome als Ausdruck einer Indiosynkrasie gegen die verschiedensten, noch näher zu studierenden, vor allem aber gegen von außen einwirkende Reize anzusehen,

eine Auffassung, die der Theorie von der autotoxischen Natur des Leidens übrigens nicht entgegensteht.

Nach Kreibich ist die Prurigo entsprechend den oben wiedergegebenen histologischen Befunden eine chronische sympathische Reflexneurose. »Sie ist anfangs Urtikaria und ätiologisch möglicherweise eine toxische Angioneurose, hervorgerufen durch abnorme Vorgänge im Darm. Sie kann als solche ausheilen (Strophulus infantum?) oder fortbestehen, entweder weil fortwährend die Toxine und die sie hervorrufenden Darmvorgänge vorhanden sind; weil bloß die nervöse Indiosynkrasie für diese Gifte vorhanden ist; oder weil die anfangs toxische Angioneurose, ähnlich wie die Urtikaria, in eine essentielle Angioneurose übergeht.«

Die Pathogenese der sekundären Symptome der Prurigo, welche sich als solche durch den Umstand erweisen, daß sie bei allen längere Zeit bestehenden, mit intensivem Jucken verbundenen Hautkrankheiten auftreten, ist ziemlich durchsichtig; sie lassen sich, wie schon angedeutet, teils auf mechanische, teils auf parasitäre Einflüsse zurückführen. Ob die Lichenifikation, wie Brocq-Jacquet wollen, als das Resultat einer über das gewöhnliche Maß hinausgehenden, eigenartigen Reaktionsfähigkeit der Haut beziehungsweise der Nerven anzusehen sei oder nicht, möchten wir dahingestellt sein lassen; jedenfalls genügt der chronische Reizungszustand, um die Vergrößerung der Papillen, der Reteleisten und die Anomalie der Verhornung, welche anatomisch der Lichenifikation zugrunde liegen, zu erklären.

Diagnose. Das typisch entwickelte Bild der Prurigo bietet durch die Gegenwart der eigentümlichen Knötchen in Verbindung mit der charakteristischen Lokalisation und der eminenten Chronizität des Leidens so charakteristische Merkmale, daß eine Verwechslung mit anderen juckenden Krankheiten, wie Skabies, Ekzem, Urtikaria, den durch Epizoen bedingten Krankheitsbildern etc., auch bei nur einiger Aufmerksamkeit kaum möglich sein dürfte. Hingegen können sich der Diagnose in den milderen Formen der Erkrankung bedeutende Schwierigkeiten insoferne entgegenstellen, als bei denselben die Krankheitserscheinungen zeitweilig ganz fehlen oder so geringfügig ausgebildet sein können, daß die für die Erkenntnis des Leidens mitbestimmenden Merkmale der Chronizität und Lokalisation nicht oder nicht ausreichend deutlich in Erscheinung treten. Das Prurigoknötchen an sich trägt kaum ausreichende Charaktere, um es als solches zu erkennen und von ähnlichen Effloreszenzen der Urticaria papulosa, wie selbe aus den verschiedensten Ursachen auftreten können, zu unterscheiden. Für seinen Charakter ist eine gewisse Gleichförmigkeit im Aussehen aller einzelnen Individuen mitbestimmend, und diese Merkmale lassen sich bei der Gegenwart nur vereinzelter Exemplare nicht eruieren, ebensowenig, als sich feststellen läßt, daß die Lokalisation der vereinzelten Effloreszenzen an den Extremitäten eine typische Erscheinung des vorliegenden Leidens sei. Solche Fälle werden sich erst auf Grundlage längerer Beobachtung, während welcher doch zeitweilig stärkere Eruptionen die wahren Charaktere des Leidens enthüllen, er-

kennen lassen. Desgleichen ist es unmöglich, den Lichen urticatus, welcher als Vorläufer der Prurigo bei kleinen Kindern angetroffen wird, von jenen Formen der Urticaria papulosa, welche schließlich und endlich trotz monate- und jahrelangen Bestandes zur Heilung führen, zu unterscheiden. Man wird demnach jeden intensiveren und länger dauernden Fall dieser Art mit einer gewissen Reserve beurteilen, aber die Diagnose auf Prurigo doch erst bei Ausbildung der charakteristischen Merkmale stellen dürfen.

Auf der anderen Seite kann aber die besonders hochgradige Entwicklung der sekundären Krankheitserscheinungen, des Kratzekzems, der Lichenifikation die Prurigoknötchen verdecken, und außerdem darf man nicht vergessen, daß die genannten sekundären Zustände an und für sich heftigen Juckreiz hervorzurufen imstande sind, und dieses Symptom demnach auch in den Remissionsstadien der Prurigo andauern kann, trotzdem keine oder nur spärliche Prurigoknötchen vorliegen. Die pruriginöse Grundlage wird sich aber in diesen Fällen doch durch die Lokalisation der intensivsten Erscheinungen an der Streckseite der Extremitäten und besonders der Unterschenkel verraten. In jenen Fällen, in denen eine andere Lokalisation der ekzematisierten und lichenifizierten Herde vorliegt, wird man trotz der Gleichheit im Aussehen derselben Anstand nehmen müssen, die Diagnose auf Prurigo zu stellen; dieselben gehören als sogenannte pruriginöse Ekzeme einmal zu den echten Ekzemen, das andere Mal höchstwahrscheinlich zu den sogenannten mykotischen Ekzemen und sind dann mehr als selbständige Erkrankungen, oder wenigstens von Prurigo unabhängig zu betrachten.

Die Gegenwart der in ihrem Gesamtcharakter typischen Prurigoknötchen, die auffällige Lokalisation mit dem Freibleiben der Gelenkbeugen, die Chronizität und, wie wir trotz mehrfacher Widersprüche festhalten wollen, die Unheilbarkeit bilden eben in ihrer Gesamtheit die essentiellen Merkmale der Erkrankung, ob die Diagnose »Prurigo« darum abzulehnen sei, weil das in seinen objektiven Erscheinungen derselben entsprechende Krankheitsbild etwas später als in dem von Hebra angegebenen Alter von zwei bis sieben Jahren aufgetreten war, oder weil in dem einen oder anderen Fall die Perioden der Exazerbationen nicht, wie dies der Regel entspricht, in die Winter-, sondern in die Sommermonate fallen, möchten wir bezweifeln.

Natürlich gilt diese Auffassung nur für jene, welche den Begriff der Prurigo so enge fassen, wie dies von Hebra geschehen ist, und wie wir ihn der vorstehenden Schilderung zugrunde gelegt haben. Es fehlt nämlich nicht an Versuchen, den Begriff der Prurigo im Sinne älterer Anschauungen umzugestalten und zu erweitern. Vor allem sind hier Bestrebungen von Tommasoli, Brocq u. a. zu erwähnen, welche die Urticaria papulosa s. Lichen urticatus (siehe: »Urtikaria«) der Prurigo als Prurigo tem-

poranea (Tommasoli), oder als Prurigo simplex (Brocq), welch letzterer Name aus dem Grunde für ungeeignet erscheint, weil er schon von Hebra für die Prurigo mitis gebraucht wurde — angliedern. Insoferne durch das Hauptwort »Prurigo« eine gewisse Verwandtschaft im Mechanismus der Krankheitselemente und vielleicht auch der ätiologischen Faktoren, anderseits aber zugleich durch das Beiwort »temporanea« die Verschiedenheit der Erkrankung zum Ausdrucke kommt, wäre gegen diese Bezeichnung einer Affektion, welche vornehmlich das Kindesalter befällt, eigentlich nichts einzuwenden, so lange eben an dieser Verschiedenheit festgehalten wird.

Anders gegenüber dem Versuche Besniers, den Begriff der Prurigo Hebra in den vagen der »Prurigo diathèsique« aufgehen zu lassen. Nach Besnier seien die Krankheitserscheinungen bei einer Gruppe von Hautkrankheiten, zu der eben die Prurigo diathésique gehört, von durchaus sekundärer und banaler Bedeutung; ihre Beurteilung und Systemisierung habe sich nicht auf diese sondern vielmehr auf ein höheres nosologisches Element zu stützen, und dieses sei durch ein intensives, nach den verschiedenen Jahreszeiten exazerbierendes oder remittierendes Jucken präsentiert, welches in Störungen des Stoffwechsels begründet sei.

Wir meinen aber, daß dieses »höhere nosologische Element« nicht geeignet ist, als Einteilungsprinzip zu gelten, und daß bei Verfolg desselben Gefahr vorhanden ist, daß klinisch und auch ätiologisch differente Dinge zusammengeworfen werden. Vergleicht man das scharf umschriebene Bild der Prurigo, wie sie uns Hebras sachliche Schilderung vor Augen führt, mit unseren wenig positiven und vagen Vorstellungen über das Jucken und die Autointoxikationen, so wird man nicht lange im Zweifel sein können, welcher Konzeption der Vorzug gebührt.

Die **Prognose** der Prurigo muß als eine ungünstige bezeichnet werden; Hebra hat das Leiden als ein unheilbares erklärt. In neuerer Zeit wird zwar die Heilbarkeit der Prurigo (Besnier, Vidal, Brocq, Ehlers u. a.) oder wenigstens die der Prurigo mitis im Kindesalter (Neumann, Kaposi u. a.) vielfach behauptet. Hierbei kommt natürlich alles darauf an, wie weit man den Begriff der Prurigo ausdehnt und speziell wie weit man sich berechtigt glaubt, einen Fall von Lichen urticatus bei Kindern als einen solchen von Prurigo anzusehen.

In jedem Falle muß das Leiden bei Erwachsenen, wenn es auch nur mäßige Grade aufweist, als ein solches betrachtet werden, welches seine Träger während des ganzen Lebens nicht mehr verläßt. Seine Bedeutung für das betroffene Individuum hängt freilich von dem Grade desselben ab; während die Prurigo mitis mit ihren Remissionen und selbst Intermissionen ein ziemlich bedeutungsloses Leiden darstellen kann, sind die schwereren Formen wohl geeignet, die körperliche und geistige Entwicklung der Betroffenen zu gefährden und ihre materielle und soziale Stellung in hohem Grade zu bedrohen. Allerdings kann in der Regel jede Prurigo durch relativ einfache Prozeduren so weit gebessert werden, daß die Kranken sich in einem ganz erträglichen Zustande befinden. Wie wenige derselben, die sich in der Regel aus dem ärmeren Klassen

rekrutieren, sind aber imstande, dieselben durchzuführen, oder auch nur den primitivsten Anforderungen der Hygiene zu entsprechen! So werden die Betroffenen durch das Jucken, welches insbesondere des Nachts oft eine qualvolle Höhe erreicht und einen ruhigen erquickenden Schlaf unmöglich macht, durch die sekundären Krankheitserscheinungen nicht nur körperlich in hohem Grade gequält, sondern auch unfähig, ihrem Berufe und Erwerbe nachzugehen. Immer im Verdachte, an einer ansteckenden Krankheit zu leiden, von ihren Berufsgenossen gemieden und ausgestoßen, gestaltet sich das Schicksal der so schwer Betroffenen zu einem unsäglich traurigen.

Die **Therapie** der Prurigo ist nicht imstande, die inneren Gründe für die Hartnäckigkeit und Fortdauer des Leidens zu beheben, doch vermag sie eine wesentliche Besserung herbeizuführen und das Los der Kranken erträglich zu machen. Angesichts der Unheilbarkeit des Leidens muß es auffallen, mit wie einfachen und geringen Mitteln eine rasche und entschiedene Besserung, ja vollständige Remission desselben zu erzielen ist. Oft genügt schon die Änderung in den Lebensbedingungen, eine Besserung der hygienischen Verhältnisse, der bloße Aufenthalt im Spital etc., um einen Nachlaß der Erscheinungen herbeizuführen und dem Kranken den so lange entbehrten Schlaf zu sichern.

Ganz besonders wirksam erweisen sich alle jene Maßnahmen, welche eine Erweichung und Mazeration der Oberhaut bewirken: so einfache, länger dauernde Bäder, insbesondere in Verbindung mit Seifenwaschungen, nasse Einwicklungen, der Gebrauch von Einhüllungen in Kautschuk u. dgl. mit nachfolgenden Fetteinreibungen und Einpudern. Viele Kranke sind durch diese einfachen Prozeduren imstande, ihr Leiden auf einem mäßigen Niveau zu halten und wenigstens den Erfolg energischerer Prozeduren auf längere Zeit zu sichern. Sind die Kranken in der Lage, sich der Pflege ihres Leidens hinzugeben, dann kann von einer Zahl noch rascher wirkender Behandlungsmethoden Gebrauch gemacht werden. Von diesen verdient die Anwendung des Schwefels in erster Linie genannt zu werden: derselbe kommt am zweckmäßigsten in Form von Schwefelbädern in Verwendung, welche in der Weise bereitet werden, daß Kalischwefelleber (100—150 *g*) oder Solutio Vlemingkx (100—150 cm^3) dem Bade zugesetzt werden, oder daß man die Patienten, wenn nicht zu ausgedehnte nässende Herde vorliegen, unmittelbar vor dem Bade am ganzen Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, mit Solutio Vlemingkx einreibt; auch natürliche Schwefelbäder leisten vortreffliche Dienste, wenn die Kranken nur, wie bei den künstlichen, möglichst lange (ein bis drei Stunden) in dem Bade verweilen. Nach demselben müssen, um die durch den Schwefel und durch die am Schlusse des Bades zweckmäßig vorzunehmenden Seifenwaschungen gesteigerte Trockenheit

der Haut zu bekämpfen, Fetteinreibungen vorgenommen werden. Bei täglicher Wiederholung dieser Prozeduren, die im Notfalle auch durch Einreibungen einer einfachen 5—10%igen Schwefelsalbe ersetzt werden können, ergibt sich in der Regel binnen Kurzem ein wesentlicher Erfolg, indem die Knötchennachschübe spärlicher werden und das Jucken entweder ganz oder bis auf geringe Grade schwindet. Den nach dem Bade einzureibenden Mitteln können zweckmäßig solche Präparate inkorporiert werden, welchen an sich eine Jucken mildernde Wirkung zukommt. So wurde z. B. der Teer von Hebra in der bei Besprechung der Psoriasisbehandlung erörterten Weise vielfach angewendet; auch Teerbäder leisten vortreffliche Dienste. Die Verwendung des Teers mit seinen unangenehmen Nebeneigenschaften ist aber überflüssig geworden, seitdem durch Kaposi das Naphthol als ausgezeichnet wirksames Mittel empfohlen wurde. Dasselbe kommt bei Erwachsenen in Form einer 4%igen (mit Unguent. simpl. oder einfachem Schweinefett bereiteten) Salbe in Verwendung; bei Kindern ist eine nur 1—2%ige Salbe zu empfehlen, da stärkere Konzentrationen ziemlich heftiges Brennen hervorzurufen imstande sind. Die reinliche und sehr wirksame Methode der Naphtholanwendung kann natürlich auch einfachen Bädern, nassen Einwicklungen etc. nachfolgen, oder auch für sich allein Verwendung finden und behindert die Kranken nicht, ihrem Berufe nachzugehen. Die im vorstehenden erörterten, je nach den Verhältnissen der Kranken zu modifizierenden und zu kombinierenden Behandlungsmethoden dürften in der Regel ausreichen, um das Resultat zu erzielen, welches überhaupt erreichbar ist. Sie werden durch keine der noch empfohlenen Mittel und Methoden übertroffen, da sie der Hauptindikation, der Mazeration und Entfernung der obersten Schichten der Epidermis, am besten zu entsprechen imstande sind; auch sind sie einfach durchzuführen und kommen, was, wenn man von der Solutio Vlemingkx absieht, gerade bei Prurigo sehr in die Wagschale fällt, viel billiger, als die Anwendung anderer empfohlener Mittel und Präparate.

Nur in jenen Fällen, in denen sich ein ausgebreitetes Kratzekzem entwickelt hat und zahlreiche pustulöse Proruptionen oder nässende Stellen vorliegen, empfiehlt es sich, die Kur mit zweimal täglich vorgenommenen, durch fünf bis sechs Tage fortzusetzende Einreibungen mit Unguent. Wilkinsoni modif. (welches in analoger Weise wie bei Skabies zur Verwendung kommt) einzuleiten und erst nach Abheilung der ekzematisierten Stellen zu den vorstehend erörterten Behandlungen überzugehen. Ist die Anwendung des Unguent. Wilkinsoni aus äußeren Gründen nicht durchführbar, so können analoge Resultate mit Umschlägen von essigsaurer Tonerde (siehe Ekzem) oder mit Einreibungen von Naphtholschwefelsalben (siehe Skabies) erzielt werden.

Innerliche Mittel, wie Arsenik, Lebertran, Phosphor, deren Gebrauch ja durch das Darniederliegen der Ernährung, durch Skrofulose, Rachitis etc. indiziert sein kann, lassen gegen das Hautleiden selbst im Stiche. Das Pilokarpin (Simon, Pick), welches entweder innerlich in Tropfenform — täglich zweimal 20 Tropfen einer 1%igen wässerigen Lösung — oder in täglich einmaliger Injektion einer 1—2%igen Lösung, zur Anwendung kommt, oder bei Kindern in Form des Simonschen Syrupus jaborandi (3 Teile Folia jaborandi mit 15 Teilen Aq. destill. bull. übergossen und im Filtrat 18 Teile Zucker aufgelöst, ein bis zwei Kinderlöffel voll täglich) verabreicht werden kann, dürfte kaum mehr leisten, als auf Rechnung der durch die vermehrte Schweißsekretion bedingten Erweichung der Oberhaut kommt; in jedem Falle wirken die rein örtlichen Behandlungsmethoden weit rascher, als der ausschließliche Gebrauch des Pilokarpins, das ja auch nicht immer von ungünstigen Nebenwirkungen frei ist.

Literatur.

Auspitz, Prurigo. System der Hautkrankheiten.

Besnier, Première note .... à l'étude des prurigos diathésiques etc. Annales. 1892, pag. 634.

Besnier, Zur Prurigofrage. Monatshefte. 1896. Bd. XXIII.

Bonfigli, Prurigino. Clinica Dermosifilopatica della R^a Università di Roma. 1897.

Brocq, Le prurigo simplex et sa serie morbide. Annales. 1894.

Brocq et Jaquet, Notes pour servir à l'histoire des Nevrodermites etc. Annales 1891.

Caspary, Über Prurigo. Archiv. 1884.

Darier, Examen histologique d'un cas de Prurigo de Hebra recent. etc. Annales. 1893.

Darier, Sur le prurigo simplex. Annales. 1894.

Derby, Zur Anatomie von Prurigo. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1869.

Ehlers, Communications provisoire concernant une serie de recherches cliniques sur le prurigo d'Hebra. Annales. 1892.

Finger E., Aphoristisches zur Ätiologie der Prurigo. Festschrift Kaposi. 1900.

Gay, Beiträge zur Anatomie der pruriginösen Haut. Archiv. 1871.

Hallopeau, Prurigo simplex aigu et Prurigo de Hebra. Annales. 1894.

Hebra F., Prurigo. Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten.

Jadassohn J., Recherches sur l'origine parasitaire des eczémas. Bericht des IV. internationalen Dermatologen-Kongresses. 1900.

Jaquet L., Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelque Dermatoses vasomotrices. Annales. 1890.

Kaposi, Prurigo. Lehrbuch.

Kreibich K., Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Kromayer, Zur Anatomie der Prurigo. Archiv. 1890.

Leloir et Tavernier, Note sur l'anatomie pathol. .... de »Prurigo de Hebra«. Annales. 1889.

Matzenauer, Prurigo in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Morrison, A contribution to the general knowledge concerning the prurigo papule. Americ. Journ. of med. Sciences. 1883.

Neisser, Prurigo-Diskussion. Archiv. 1896, Bd. XXXVII, S. 232.

Neumann I., Prurigo. Lehrbuch.

Pick, Über die therapeutische Verwendung des Pilocarpins bei Hautkrankheiten. Archiv. 1880.

Riel, Über die pathologische Bedeutung der Prurigo. Archiv. 1884.

Simon O., Über Prurigo und die Behandlung derselben mit Pilokarpin. Berliner klinische Wochenschrift. 1879.

Tommasoli, Über die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporan. im besonderen. Monatshefte. Bd. XX, 1895.

Touton, Über Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Unna, Prurigo, Histopathologie.

Vidal, Considérations sur le Prurigo de Hebra. Annales. 1892.

Vidal, Betrachtungen über die Prurigo (Hebra). Monatshefte. 1893, Bd. XVI.

Lichen urticatus.

(Strophulus infantilis s. infantum, Strophulus pruriginosus [Hardy], Scrofulide boutonneuse bénigne [Bazin], Strophulus simplex intertinctus, Lichen général, Lichen circomscripte, Lichen sparsus, Lichen confertus, Urticaria papulosa, Urticaria chronica infantum, Varicella prurigo (Hutchinson], Prurigo infantilis, Etythema urticatum s. Lichen urticatus [Kaposi], Prurigo temporanea [Tommasoli], Lichen simplex acutus [Vidal].)

Als Lichen urticatus (Batemann und Willan) bezeichnen wir eine hauptsächlich im Kindesalter, gelegentlich aber auch bei Erwachsenen auftretende, innerhalb mehrerer Wochen oder Monate ablaufende fieberlose Hautkrankheit, welche sich durch schrotkorn- bis kleinerbsengroße, heftig juckende und daher aufgekratzte Knötchen charakterisiert.

Sie hält häufig dieselbe Lokalisation wie die Prurigo ein, der sie überhaupt in ihren Erscheinungsformen am meisten gleicht, unterscheidet sich aber von dieser vorzüglich durch ihre kurze Dauer und ihre vollständige Heilbarkeit, wenngleich gewöhnlich wiederholte Rezidiven aufzutreten pflegen. Die Knötchen sind, ähnlich den Prurigo-Effloreszenzen, wenig von dem Kolorit der umgebenden Haut verschieden, oft blaßrot, oft auch von blaßgelblichem Kolorit, ähnlich einer Urtikariaquaddel. Sie sind teils unregelmäßig geformt, teils rundlich oder halbkugelig und setzen sich gegen die umgebende Haut in der Regel nicht wie eine ge-

wöhnliche Urtikariaquaddel scharf ab. Nicht selten birgt das Knötchen an seiner Kuppe ein kleines Bläschen, eine Vesikopapel, oder eine kleine Pustel, die infolge des heftigen Juckens sehr bald zerkratzt wird und sich dann mit blutig tingierten Borken bedeckt. Bei ihrer Abheilung hinterlassen diese Knötchen analog wie Prurigo-Effloreszenzen in der Regel pigmentierte Narben.

Die Knötchen stehen disseminiert, die Einzeleffloreszenzen schießen nicht alle gleichzeitig in einem Schub auf, sondern gleichwie bei Prurigo allmählich nacheinander.

Sie sitzen mit Vorliebe an der Streckfläche der Vorderarme, an den Oberschenkeln, an den Nates und am Rumpf, sind an den unteren Extremitäten in der Regel mehr livid gefärbt und finden sich gelegentlich vereinzelt allenthalben zerstreut. Ebenso wie bei Prurigo kann infolge des anhaltenden Juckens auch die umgebende Haut mit Kratzeffekten und Pigmentationen mehr minder starke sekundäre Veränderungen aufweisen.

Die Affektion entwickelt sich mit Vorliebe im zarten Kindesalter und pflegt gewöhnlich durch mehrere Wochen oder Monate zu bestehen. Besonders häufig soll sie zuerst zur Zeit der Dentition sich entwickeln, wenngleich sie mit dieser vielleicht in keinem ursächlichen Zusammenhange steht. Gewöhnlich pflegen nach mehrmonatlichen, vollständig freien Intervallen Rezidiven mit ganz analogem Verlauf einzutreten. Besonders sind es die Wintermonate, in welchen Rezidive häufiger erscheinen, während im Sommer die Erscheinungon gewöhnlich zessieren. Mitunter aber wird auch ein umgekehrter Typus beobachtet. Dieser Wechsel der Erscheinungen kann oft durch das ganze Kindesalter bis über die Pubertätszeit hinaus alljährlich sich wiederholen. Seltener tritt die Erkrankung bei schon älteren Kindern oder gar bei jüngeren Erwachsenen das erstemal auf, wenngleich auch dies gelegentlich beobachtet werden kann; fast immer sind dann die Streckflächen der Extremitäten der Hauptsitz der Affektion.

Da die Knötcheneruptionen stets nur einen vorübergehenden Charakter haben und niemals die Intensität einer schweren Prurigo erreichen, sind auch die Folgen der Kratzeffekte bedeutend geringer: die dadurch gesetzten Exkoriationen führen in der Regel zu keiner bedeutenderen regionären Drüsenschwellung und zu keiner schwielig-narbigen Verdickung der Haut, wie sie der Prurigo eigen ist, sondern trotz der oft wiederholten Rezidiven bleibt bei Strophulus die Haut weich und geschmeidig, normal perspiriert, und namentlich zeigt die Haut an den Unterschenkeln niemals wie bei Prurigo jene narbige Beschaffenheit und straffe Fixierung über der Unterlage, durch welche ein Abheben der Haut in Falten unmöglich wäre.

Wie die vielen Namen, mit welchen die Affektion von den verschiedenen Autoren belegt wurde, beweisen, war die Einreihung dieses Krankheitsbildes in eine größere Gruppe von Dermatosen und ihre pathologisch-anatomische Stellung vielfach Gegenstand geteilter Meinungen.

Von Willan und Batemann wurde die Krankheit infolge des kleinen Knötchenausschlages als Lichen angesprochen und als Lichen urticatus bezeichnet. Andere Autoren wählten analoge Namen, wie Lichen général, L. circomscripte, L. sparsus, L. confertus.

Hebra hat bekanntlich mit dem Sammelnamen Lichen aufgeräumt, mit welchem bis dahin alle möglichen mit Knötcheneruptionen einhergehenden Hautaffektionen benannt wurden, und definierte den Begriff eines Lichen dahin, daß unter demselben ausschließlich jene Knötcheneruptionen zu begreifen sind, welche für die ganze Dauer ihres Bestandes die Form eines Knötchens beibehalten, sich niemals zu Bläschen oder Pusteln umwandeln, sondern als Knötchen sich wieder rückbilden. Nach dieser strengen Fassung des Wortes Lichen konnte Hebra zu dieser Gruppe nur mehr den Lichen ruber (acuminatus) und den Lichen scrophulosorum rechnen. Anderseits hat Hebra aus der Gruppe der chronischen juckenden Dermatosen die Prurigo als ein besonderes selbständiges Krankheitsbild neu herausgegriffen.

Da der Strophulus s. Lichen urticatus einerseits nicht in die Lichengruppe einzureihen war und anderseits sich von der Prurigo durch seinen flüchtigen Verlauf und die definitive Heilbarkeit wesentlich unterscheidet, haben Hebra und Kaposi den Lichen urticatus der Gruppe des Erythema multiforme Hebra beigezählt, zumal er mit dieser letzteren Affektion die gleichen Prädilektionsstellen an der Streckfläche der Extremitäten, sowie den zyklischen Verlauf und das häufige Wiederkehren zu bestimmter Jahreszeit teilt. Kaposi erklärt (S. 312, im Kapitel über Erythema exsudativum multiforme Hebra): »Wenn der ursprüngliche Fleck zu einem etwas erhabeneren, derberen Knötchen sich entwickelt hat infolge Steigerung des exsudativen Vorganges, so nennt man es Erythema papulatum, und ist es etwas größer an Umfang, so daß es einer Urtikariaquaddel entspricht, Erythema urticatum oder Lichen urticatus.«

Von den meisten Autoren, Neumann, Riehl, Colcott Fox, Pontoppidan, Gebert, Neisser, Blaschko, Jadassohn, van der Spek, Tommasoli, Brocq, Jarisch u. a., wird dagegen auf die nahe verwandtschaftliche Beziehung des Strophulus mit der Urtikaria und der Prurigo hingewiesen und hierfür auch der histologisch-anatomische Befund geltend gemacht. Nach diesen Antoren ist der Strophulus als eine spezielle Art der Urticaria papulosa im Kindesalter aufzufassen, indem

die Knötchen des Strophulus in ganz gleicher Weise entstehen und schwinden und von Juckreiz begleitet sind wie typische Urtikariaquaddeln und oft, namentlich im zarten Kindesalter, direkt als typische Urtikariaquaddeln entstehen und erst mit zunehmender Dauer ihres Bestandes die Form von Lichen urticatus-Knötchen annehmen. Diese unterscheiden sich von der gewöhnlichen Urtikariaquaddel nur darin, daß sie nicht plateauartig flach, mit scharf konturierten Rändern über das Niveau der umgebenden Haut sich erheben, sondern mehr halbkugelig vorspringen.

Auf die nahen Beziehungen zwischen Urtikaria, Strophulus und Prurigo weist auch der Umstand hin, daß sowohl der Strophulus als auch die Prurigo im frühesten Kindesalter sich mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Urtikaria nicht selten einleiten, und daß bekanntlich eine Prurigo in den ersten Lebensjahren von einem Strophulus infantilis nicht mit Sicherheit zu unterscheiden und als solche zu diagnostizieren ist. Es stellt also die gewöhnliche Urtikaria sehr häufig und ganz gewöhnlich die erste Erscheinungsform sowohl des Lichen urticatus als auch der Prurigo dar. Der weitere Verlauf, respektive zu welchem Krankheitsbilde sich schließlich die anfängliche Urtikaria in den späteren Lebensjahren ausbildet, hängt vielleicht vielfach von der Sorgfalt der angewandten Hautpflege ab. Bekanntlich findet sich Prurigo hauptsächlich in den Schichten der ärmeren Bevölkerungsklasse, was zur Annahme zu berechtigen scheint, daß bei rechtzeitiger sorgfältiger Behandlung die Urtikaria im Kindesalter zum Schwinden gebracht und der weitere Ausbruch urtikarieller, respektive in späterer Zeit pruriginöser Erscheinungen verhütet werden kann.

Als **Ätiologie** der Erkrankung kommen alle jene Momente in Betracht, welche für Urtikaria und Prurigo herangezogen werden.

Blaschko definiert den Strophulus als Erkrankung der Blutgefäße der Haut, welche schon auf leichte Reize mit multiplen lokalen Hautentzündungsprozessen reagieren. Als Ursache dieser abnormalen Innervation der Hautgefäße nehmen die meisten Autoren einen toxischen, respektive autotoxischen Einfluß an. Die von älteren Autoren vielfach geltend gemachten Momente, wie Dentition, Magen-Darmstörungen, Übernährung der Kinder, Magenerweiterung, Anämie, Rachitis, hereditäre Syphilis, Skrofulose, können demnach wohl nicht als direkte ätiologische Faktoren, sondern höchstens als auslösende Einflüsse betrachtet werden.

Die **Therapie** des Strophulus deckt sich zum großen Teile mit den gegen Urtikaria und Prurigo in Verwendung stehenden Mitteln. Eine interne Medikation kommt namentlich dann in Betracht, wenn Störungen des Magen-Darmkanales als auslösende Ursache der wiederholten Urtikariaeruptionen angenommen werden können. Es dürfte sich daher anfangs die Verordnung von Abführmitteln und von Darmdesinfizientien (Salol,

Menthol, Bismut. subnitric., Bismut salizyl., Thymol) empfehlen. Bei anämischen Kindern ist für roborierende Diät und, wenn möglich, Luftveränderung zu sorgen und sind eventuell Arsen- und Eisenpräparate zu verordnen. Bei Dysmenorrhöe, Lageveränderungen des Uterus u. dgl. muß natürlich diesen Verhältnissen in erster Linie abgeholfen werden.

Einen wichtigen Einfluß nimmt die externe örtliche Behandlung. In diesem Sinne kommen vor allem die juckstillenden und tonisierenden Mittel in Betracht. Die Beseitigung des Juckreizes hat nicht nur die Bedeutung, die subjektiven Beschwerden zu verringern, sondern auch die abnorm gesteigerte Reflexerregbarkeit herabzusetzen, denn diese wird erfahrungsgemäß durch das anhaltende Jucken immer mehr erhöht und löst ihrerseits dann umso häufiger Knötcheneruptionen und Juckanfälle aus. Als solche juckmildernde Medikamento dienen namentlich Karbolsäure, Menthol, Thymol, Naphthol, Teer, Schwefel. Am besten pflegen diese Mittel in alkoholischen Lösungen zu wirken, zumal diese letzteren einen hervorragenden tonisierenden Einfluß auf die Hautgefäße auszuüben imstande sind. Man verordnet zirka 3% Karbolsäure-, ½—1% Thymol-, etwa 5% Menthol-, ½—1% Naphthollösungen, Tinctura rusci. Der Schwefel kommt hauptsächlich als Zusatz zu Bädern oder in Salbenform in Verwendung. Die alkoholischen Lösungen eignen sich insbesondere zu häufigen Waschungen der Haut während der Tageszeit und sind vielfach während der meist besonders heftigen Juckanfälle während der Nacht geradezu unentbehrlich. Besondere Aufmerksamkeit verdient der Umstand, daß die Kranken sich beim Entkleiden vor dem Schlafengehen nicht krassen Temperaturunterschieden aussetzen, da hierdurch häufig sofort ein neuerlicher Juckanfall ausgelöst wird. Wichtig ist ferner, daß die Kranken mit nur leichter Decke im kühlen Zimmer schlafen.

Als medikamentöser Beisatz zu Salben wird mit Vorliebe Karbol, Teer, Schwefel, Naphthol und Ichthyol gebraucht, und zwar in gleicher Form und Konzentration, wie schon bei Prurigo erwähnt wurde.

Häufige und protrahierte Bäder werden in der Regel großen Nutzen bringen. Es empfehlen sich namentlich warme bis heiße Bäder, die gewöhnlich eine raschere und größere Erleichterung bringen als kalte Bäder und Duschen, wiewohl in einzelnen Fällen gerade letztere einen besseren Erfolg haben mögen. Bei kleinen Kindern gibt man gerne zu einem Wannenbad als Zusatz schwache Adstringentien, Tannin, Eichenrinde, Soda u. dgl. Bei größeren Kindern und Erwachsenen werden Zusätze von Solutio Vlemingkx (¼ *l* auf ein Wannenbad) oder Bolus alba (¼ bis ½ *kg*) in Anwendung gezogen. Neuerdings werden Kohlensäurebäder sowie elektrische Bäder mit Stromkommutation empfohlen. Außerdem kommen natürliche Quellen, Säuerlinge, Moor- und Schwefelbäder in Anwendung.

Literatur.

Blaschko, Über Strophulus infantum. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 17, S. 231.

Brocq, Le prurigo simplex et sa série morbide. Annales de derm. 1894.

Fox Colcott, Über Urticaria im Säuglings- und Kindesalter. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1890, Bd. X und XI.

Funk und Grunzach, Über Urticaria infantum etc. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1894, Nr. 3, Bd. XVIII.

Hutchinson. Med. Tim. and Gaz. 1876.

Gebert, Über Strophulus infantum. Archiv für Kinderheilkunde. 1891, Bd. XIII.

Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. S. 312—313.

Matzenauer, Lichen urticatus. In Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1880, S. 173.

Pontoppidan, Urticaria chronica infantum. Hosp. tid. 1897, 4. R. V. 17, pag. 414 uud V. 21, pag. 505.

Purdan H. S., Lichen urticatus. Brit. Med. Journ. 1898, pag. 1120.

Rasch C., Strophulus. Hospitalstidende. 1898, Nr. 43.

Schwimmer, Neurosen der Haut. Ziemssens Handbuch.

van der Spek, Über die Urtikaria der Kinder. Journ. des maladies cutanées. 1896, Heft 6.

Tommasoli, Über die Prurigogruppe im allgemeinen und die Prurigo temporanea im besonderen. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895, Bd. XX.

Vidal, Betrachtungen über die Prurigo (Hebra). Monatshefte für praktische Dermatologie. 1893, Bd. XVI.

Pemphigus, Blasenausschlag.

Pemphigus ist kein klarer klinischer Begriff. Ein Überblick über die Summe der mit diesem Namen belegten Erkrankungen lehrt, daß die Bildung von Blasen einzig und allein das Bindeglied herstellt, welches eine Reihe von zeitlich und örtlich different verlaufenden und auch morphologisch verschiedenen Krankheitsprozessen zusammenhält. Alle Versuche, den Begriff des Pemphigus mehr einzuengen, haben bisher, mit nur geringfügigen Ausnahmen, zu einem unbestrittenen Resultate nicht geführt, und müssen insolange als verfrüht bezeichnet werden, als wir über die Pathogenese der bezüglichen Erkrankungen nicht besser unterrichtet sind und die Symptomatologie in ihrem ganzen Umfange nicht besser beherrschen, als dies heute der Fall ist. Vorläufig muß es ebenso willkürlich wie gewagt erscheinen, wenn man auf der einen Seite allerlei radikale Einschränkungen des bisherigen Pemphigusbegriffes vornehmen will, als auf der anderen die Krankheitseinheit aller Pemphigusformen proklamiert.

Hält man aber an dem Standpunkte fest, der in der Bezeichnung Pemphigus nicht mehr als einen Sammelnamen für mit Blasenbildung einhergehende, in ihrem Wesen aber vielfach differente Erkrankungen erblicken will, und der der weit berechtigtere zu sein scheint und nur mit wenigen Ausnahmen auch allgemein vertreten wird, so kann es den Fortschritt nur fördern, wenn

man, so lange uns der Einblick in das Wesen der »Pemphiguserkrankungen« noch verwehrt ist, versucht, aus dem gesamten Pemphigusmateriale gewisse klinische Typen herauszuheben und zu konstruieren und dadurch das Studium der Symptomatologie zu fördern. Hierin scheint uns das Verdienstliche der Bestrebungen von Duhring und Brocq zu liegen, welche durch Aufstellung des Symptomenkomplexes der »Dermatitis herpetiformis«, beziehungsweise der »Dermatitis polymorpha dolorosa« (Brocq), eine Purifikation des Pemphigusbegriffes anbahnten.

Eine heute fast allgemeine akzeptierte Einteilung des Pemphigus ist jene in den Pemphigus acutus und chronicus.

Pemphigus acutus.

Unter Pemphigus acutus sind solche Blasenausschläge zu verstehen, welche innerhalb weniger Wochen zur Heilung führen oder mit dem Tode enden. Der akute Pemphigus, der sicherlich ebenso wie der chronische Erkrankungen verschiedener Ätiologie und Dignität umfaßt, läßt sich in folgende zwei vorläufige Gruppen bringen: Die erste, ziemlich genau umschriebene des Pemphigus acutus neonatorum oder contagiosus neonatorum und die zweite des weit weniger scharf umgrenzten Pemphigus acutus schlechtweg.

Da vom klinischen Standpunkte aus eine Trennung zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa unmöglich ist, vielmehr die klinischen Erfahrungen lehren, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa auftritt, und umgekehrt, daß die Impetigo contagiosa, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind übertragen wird, bei diesem in Form des Pemphigus neonatorum erscheint, da ferner der histologische und bakteriologische Befund bei beiden Krankheiten der absolut gleiche ist, erscheint wohl die Annahme gerechtfertigt, daß der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa ein klinisch, histologisch und ätiologisch einheitliches Krankheitsbild repräsentieren. (Siehe Impetigo contagiosa.)

Vom Pemphigus neonatorum jedenfalls zu trennen sind die unter dem Namen Pemphigus acutus schlechtweg zu bezeichnenden Krankheitsformen, welche ihrer Hauptzahl nach septischer oder toxischer Natur sein dürften. Sie umfassen vor allem die schweren, bösartig und letal verlaufenden Fälle, welche sich bei Neugeborenen nach Nabelerkrankungen oder infolge eines Puerperalprozesses bei der Mutter (Staub, Peter, Greer), bei Erwachsenen im Anschlusse an Verletzungen (Pernet und Bulloch) in der Regel freilich ohne auffindbare Ursache entwickeln. Diese ätiologische Grundlage würde wenigstens einen Teil der akuten Pemphigusfälle den septischen und toxischen Exanthemen an die Seite stellen, doch erscheint es uns noch nicht ausreichend begründet, den Begriff des Pemphigus acutus ganz und gar in den dieser Erytheme aufgehen zu lassen, wie dies z. B. von Besnier befürwortet wird,

und dem Stande unserer Kenntnisse weit entsprechender, den ätiologisch nichts präjudizierenden Namen Pemphigus acutus beizubehalten.

Der Pemphigus acutus beginnt häufig plötzlich, nach Art einer akuten Infektionskrankheit mit Schüttelfrost, hohen bis zu 40° C und darüber betragenden Temperaturen, Prostration, öfters, nachdem rheumatische Schmerzen in den Gelenken vorausgegangen waren; alsbald stellen sich teils auf erythematösem Grunde, teils aber auch auf klinisch nicht weiter veränderter Basis bohnen- bis hühnereigroße Blasen ein, von denen die kleineren meist prall gespannt sind, die größeren schlottern. Gleichzeitig mit der Eruption an der Haut, ihr nachfolgend oder auch vorausgehend, kommt es an der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle oder des Larynx zu Erosionen, welche sich teils aus wirklichen Blasen entwickeln, teils vielleicht auch auf dem Boden von bloßen Lockerungen des Epithels entstehen. Sie präsentieren sich als scharf umschriebene, leicht blutende rote oder meist mit einem weißlichgelben Belage versehene Epithelverluste, denen die lockere Blasendecke teilweise noch aufliegt. Gleichen sie somit Erosionen aus anderen Ursachen, so charakterisieren sie sich doch, namentlich in den malignen Fällen, ebenso wie die Epithelverluste an der äußeren Haut, durch ihre mangelnde Tendenz zur Überhäutung, so daß binnen kurzem ausgedehnte Substanzverluste vorliegen, welche die Qualen, die schon der Zustand an der Haut bedingt, noch um ein beträchtliches erhöhen. An der Haut treten die Blasen bald am Stamme, bald an den Extremitäten, bald im Gesichte zuerst auf und je nach Charakter und Intensität der Fälle kommt es bald zu reichlicheren, bald zu spärlicheren Nachschüben, und demgemäß nach dem Bersten der Blasen und der Abstoßung ihrer Decken bald zu ausgedehnteren oder beschränkteren Epidermidalverlusten, welche teils verkrustet, teils blutend, teils trocken angetroffen werden. Wie wir beim chronischen Pemphigus näher besprechen werden, machen auch beim akuten die Blasen in einzelnen Fällen einen verschiedenen Verlauf durch; die einen behalten ihre Größe, die sie alsbald gewonnen haben, bei, platzen und der durch sie gesetzte Substanzverlust überhäutet relativ rasch, die anderen vergrößern sich peripherwärts und die Abhebung der Epidermis erfolgt auch, nachdem sie geborsten sind, durch Weiterverbreiten des exsudativen Prozesses und Unterwühlung der Oberhaut. In einigen Fällen wandelt sich der Blasengrund in gangränöse Schorfe, Pemphigus acutus gangraenosus (Lenhartz) um.

Gelegentlich kommt es auch an den schon ganz oder teilweise überhäuteten Blasenresiduen, insbesondere an der Unterbauchgegend, den Achselfalten, Ellenbogen und über den Handwurzelgelenken zur Bildung körniger Erhebungen, welche sich später zu warzigen Exkreszenzen entwickeln können und zu jenem Krankheitsbilde führen, welches wir bei

Besprechung des chronischen Pemphigus als Pemphigus vegetans kennen lernen werden.

Augenkatarrh, Krustenbildung an den Augenwinkeln und Lidrändern, mit blutigen Borken bedeckte umschriebene Epithelverluste am Lippenrot, die Schmerzen beim Kauen und Schlingen, Salivation, Heiserkeit beim Vorhandensein von Schleimhautpemphigus, der oft rasch zunehmende Kräfteverfall, die Unruhe, die Schlaf- und Appetitlosigkeit stempeln das Krankheitsbild zu einem fast charakteristischen. Ohne besondere Komplikationen, oder nachdem sich Pneumonie, Bronchitis, Albuminurie, Durchfälle eingestellt hatten, erfolgt häufig nach wenigen Tagen oder Wochen der letale Ausgang. Solche Kranke tragen oft, auch wenn das Leiden ohne Fieber einsetzte, schon im Beginne desselben die Zeichen einer schweren Erkrankung an sich, insoferne sie kachektisches Aussehen, leichte Cyanose und große Prostration darbieten.

Nicht alle Fälle verlaufen aber in der gleichen, unaufhaltsam dem letalen Ausgange zustrebenden Weise; eine Reihe derselben endet in 8—14 Tagen in Genesung und charakterisiert sich im allgemeinen schon durch das Fehlen des Schleimhautpemphigus, durch die geringe Zahl der Blasen und durch die Tendenz der Epithelverluste, zu überhäuten, als gutartige Erkrankungen, die, obgleich öfters mit heftigem Fieber einsetzend, unter allmählicher Abnahme der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Unruhe, Schlaflosigkeit, mitunter Delirien, Gastrizismus etc.) und der Blasenbildung, wie gesagt, innerhalb 8—14 Tagen zur Heilung führen.

In **ätiologischer Beziehung** weist die klinische Erfahrung, wie erwähnt, vielen Fällen von Pemphigus acutus die Bedeutung septischer Erkrankungen zu.

Wir haben schon der Beobachtungen von Staub, Peter, Greer bei Pemphigus der Neugeborenen, welche offenkundig mit puerperalen, zum Teile auch mit Blasenbildung an der Haut einhergehenden Prozessen bei der Mutter im Zusammenhang standen, erwähnt, und auf die nicht zu seltenen Fälle von Pemphigus bei Neugeborenen hingewiesen, in denen derselbe im Gefolge von Nabelerkrankungen zur Entwicklung kommt und offenbar als Teilerscheinung der im kindlichen Alter so drohenden Sepsis aufzufassen ist, und möchten hier nur noch auf die von Pernet erhobene Tatsache hinweisen, daß in einer Reihe von Fällen sich akuter, meist tödlich verlaufender Pemphigus an Verletzungen der Hände oder Finger, die sich Metzger in ihrem Handwerk zugezogen hatten, anschloß. Diese Tatsachen gewinnen um so mehr an Bedeutung, als in einem Falle Peters der Staphylococcus aureus et albus sowohl aus dem Blute des Kindes und der Milch der Frau gezüchtet werden konnte, und Demme, Bleibtreu, Pernet, Whipham und Russel Wels analoge Befunde erhoben. Man wird demnach in gewissen Fällen eine ursächliche pathogenetische Beziehung zwischen den erwähnten klinischen Fakten, den gefundenen Mikroorganismen und dem Pemphigus acutus vermuten dürfen.

Wie dies in anderen Fällen, z. B. den während der Schwangerschaft und den unmittelbar nach derselben auftretenden, ohne nachweisbare Erscheinungen eines Puerperalprozesses verlaufenden Fällen, wie z. B. dem bekannten Köbnerschen sich verhält, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Theorie von der nervösen, angioneurotischen oder trophoneurotischen Natur des Pemphigus, auf welche wir, um Wiederholungen zu vermeiden, erst bei Besprechung des chronischen Pemphigus zurückkommen werden, kann durch die obigen Befunde freilich noch nicht als abgetan betrachtet werden. Auch der Möglichkeit wäre Rechnung zu tragen, daß nervöse und bakterielle Ursachen zugleich im Spiele sind und gegenseitig den Charakter und die Schwere der Erkrankung bestimmen, etwa in der Weise, wie dies von Babes in einem Falle von akut verlaufendem Pemphigus, dessen Malignität auf die Einwanderung von den Diphtheriebazillen ähnlichen Bakterien bezogen werden konnte, angenommen wurde, und ebenso wird die Frage nach der toxischen oder autotoxischen Natur so mancher Fälle von Pemphigus acutus (die freilich nervöse Grundlagen nicht ausschließt) als eine offene bezeichnet werden müssen.

Die Obduktionsbefunde der tödlich verlaufenden Fälle haben eine Aufklärung über das Wesen der Erkrankung nicht gebracht. Wir werden bei Besprechung des chronischen Pemphigus auf dieselben zurückzukommen haben.

Die **Diagnose** des Pemphigus acutus stützt sich vor allem auf die plötzlich eintretende Blasenbildung als wesentliches Merkmal und den akuten Verlauf der Erkrankung. Große Schwierigkeiten können der Diagnose hinsichtlich atypisch entwickelter Fälle von Erythema exsudativum multiforme Hebra (Herpes iris) entgegenstehen; die typisch verlaufenden Fälle mit ihrer Anfangslokalisation auf Hand- und Fußrücken, dem Gebundensein ihrer Ausbrüche und Rezidiven an bestimmte Jahreszeiten, der im allgemeinen leichteren Allgemeinerkrankung werden sich durch eben diese Merkmale ausreichend charakterisieren. Die hauptsächlich von Rosenthal zunächst nur für die Blasenbildung an den Schleimhäuten hervorgehobenen Farbenunterschiede des cyanotischen Zentrums und des zinnoberroten Randes der Effloreszenzen bei Erythema exsudativum multif. können gerade so bei toxischen und septischen Exanthemen, die wir von Erythema multiforme Hebra trennen, auftreten. Eine Differentialdiagnose zwischen bullösem toxischem oder septischem Exanthem und Pemphigus wird sich übrigens für viele Fälle erübrigen, da ja die Identität derselben mit gewissen akuten Pemphigusfällen nicht in Zweifel zu ziehen ist.

Der Mangel jedweden Erythems als Vorläufer der Blasenbildung spricht wohl für die selbständige Erkrankung, die wir Pemphigus nennen, das Vorhandensein eines solchen schließt dieselbe aber nicht aus.

Die **Prognose** des Pemphigus acutus wird zunächst durch die Form desselben bestimmt; sie erscheint durchaus günstig beim Pemphigus (contagiosus) neonatorum, doch bedarf es besonderer Betonung, daß nicht jeder Pemphigus bei Neugeborenen dieselbe Bedeutung hat. Jene Fälle, die mit Nabelerkrankungen einhergehen, müssen den Verdacht erwecken, septischer Natur zu sein, wodurch die Prognose der »Schälblasen« sich natürlich in ihr Gegenteil verkehrt. Im allgemeinen wird die Prognose des Pemphigus acutus um so günstiger ausfallen dürfen, je spärlicher die Blasenbildung, je mehr sie sich nur auf einzelne Hautpartien beschränkt und die Schleimhäute verschont, je mehr die Tendenz zur Überhäutung obwaltet und je weniger das Allgemeinbefinden gestört erscheint; doch wird in jedem Falle Vorsicht am Platze sein, da auch Fälle, welche im Beginne der obigen Charakteristik gutartiger Fälle entsprechen, im weiteren Verlaufe die Merkmale des malignen Pemphigus annehmen können.

Die **Therapie** des Pemphigus acutus ist eine rein symptomatische und richtet sich teils nach allgemeinen medizinischen Grundsätzen, teils nach den speziell dermatologischen Gesichtspunkten, die wir beim Pemphigus chronicus erörtern werden.

Pemphigus chronicus.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir solche Erkrankungen, bei welchen es durch längere Zeit und häufig in länger oder kürzer währenden Eruptionsperioden zur Entwicklung von Blasen kommt. Die Mehrzahl der hier in Betracht kommenden Fälle zeichnet sich durch viele Monate und selbst Jahre währenden Verlauf aus und stellt sich somit im Gegensatz zu dem Pemphigus acutus. Doch gibt es der Fälle genug, in denen sich die Grenzen des akuten und chronischen Pemphigus verwischen und welche als subakute Fälle die gebräuchliche Einteilung durchbrechen. So finden sich jene so bösartigen Formen des Pemphigus, welche innerhalb weniger Tage oder Wochen zum Tode führen, und die wir, trotzdem einzelne Fälle bis zum letalen Ausgange auch eine Monate währende Dauer aufweisen können, unter dem Pemphigus acutus abgehandelt haben, von der Mehrzahl der Autoren zum Pemphigus chronicus gerechnet.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Mannigfaltigkeit in der Erscheinungs- und Verlaufsweise, der wir schon beim Pemphigus acutus begegneten, steigert sich beim Pemphigus chronicus noch mehr.

Als einfachsten Typus haben wir zunächst jene Form anzuführen, welche gemeinhin als Pemphigus vulgaris bezeichnet wird. Unter Fiebererscheinungen, großer Mattigkeit, Gastrizismus, Schlaflosigkeit kommt es zur Entwicklung einer bald größeren, bald geringeren Zahl prall gespannter, mit weingelbem Serum erfüllter Blasen, die meist ohne bestimmte Anordnung auftreten, des öfteren sich aber an gewissen

Körperstellen, gehäuft oder scheinbar an den Verlauf der Nerven sich haltend, entwickeln. Die Eruption erstreckt sich auf Wochen und Monate; endlich hört sie auf, die Patienten fühlen sich wohl und gesund, bis in längeren oder kürzeren Zeiträumen sich neue Eruptionen einstellen. Die einzelnen Eruptionen sind je nach ihrer Intensität von Fieber begleitet oder sie entwickeln sich auch ohne besondere Mitleidenschaft des Gesamtorganismus.

Der Verlauf der einzelnen Effloreszenzen an der Haut gestaltet sich in der Weise, daß die Blasen teils auf nicht merkbar veränderter Haut entstehen, keinen roten Hof und keine härtliche Basis aufweisen, teils aber auf erythematösem Boden zur Entwicklung kommen. Das vorausgehende Erythem, welches sich einmal als eine einfache Rötung, das andere Mal in Form eines Erythema urticatum mit Quaddelbildung, dann wieder als Erythema gyratum und annulare präsentieren kann, kommt vielfach als solches zur Rückbildung und nur an einzelnen Stellen, über einzelnen Quaddeln und Flecken oder an deren Peripherie kommt es zur Eruption der Blasen. Diese selbst nehmen ihren Verlauf in der Weise, daß sie auf der Größe, die sie alsbald (innerhalb weniger Stunden) annehmen, verharren; ihr Inhalt beginnt sich allmählich eiterig zu trüben, ihre Spannung läßt nach und der Eiter sammelt sich in den abhängigen Teilen derselben an. Bei der Mehrzahl der Effloreszenzen reißt infolge äußerer mechanischer Insulte die Blasendecke ein, der Blaseninhalt fließt aus und es erscheint der scharf umschriebene, rote, nässende Blasengrund frei zutage liegend oder mit der schlotternden Blasendecke bedeckt. Blasendecke und das aus dem Blasenboden hervorquellende Sekret vertrocknet alsbald zu dünnen Krusten, unter denen sich bei ungestörtem Verlauf rasch die Überhäutung vollzieht, so daß durchschnittlich innerhalb 4—8—10 Tagen die Regeneration beendet ist. An Stelle der vorausgegangenen Blasen erscheinen zunächst rote bis bläulichrote, im Beginne schuppende Flecke, die sich späterhin infolge Pigmentierung verschieden intensiv braun färben können, schließlich aber, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, verschwinden. In seltenen Fällen bildet sich nach Abheilung der Blasen eine große Zahl von Milien.

Das vorstehend geschilderte Krankheitsbild, welches zugleich jenem entspricht, das als Pemphigus benignus begriffen wird, erfährt jedoch in den verschiedenen Fällen mannigfache Variationen, welche sie zum Teil noch unter den Begriff der benignen Pemphigusformen stellen, zum Teil aber schon den malignen nähern. So zunächst in bezug auf den Verlauf selbst, insofern die einzelnen Ausbrüche nicht mehr durch eruptionsfreie Intervalle unterbrochen werden, sondern kontinuierlich erfolgen: Pemphigus diutinus. Weitere Differenzen ergeben sich in bezug auf die Anordnung und auf den Verlauf der Blasen selbst, indem

diese im Gegensatze zu dem geschilderten Pemphigus disseminatus in Gruppen auftreten können, Pemphigus confertus (Pemphigus en groupes, Rayer), indem die Blasengruppen ohne Nachschübe verheilen, oder solche in der Peripherie der alten, oder um eine zentral stehende ältere Blase sich entwickeln (Pemphigus circinatus), um in weiterer Ausbildung zu dem Bilde des Pemphigus serpiginosus zu führen. Dieses kann sich einmal durch Anlagerung neuer in Kreise gestellter Blasen an die älteren schon wieder in Heilung begriffenen oder schon vollends abgeheilten und pigmentierten Blasenresiduen herausbilden, das andere Mal in Konsequenz eines anderen Verlaufsmodus der einzelnen Blasen, nämlich infolge kontinuierlich fortschreitender, von einer Blase ausgehender Unterwühlung der Oberhaut, also durch peripheres Wachstum der Elementarläsionen zustande kommen. Die periphere Anlagerung neuer Effloreszenzen an ältere Herde und das periphere Wachstum der einzelnen Blasen selbst wird auch bei malignen Fällen beobachtet, doch gewinnen sie die Bedeutung, malignen Charakters zu sein, erst dann, wenn die normale Überhäutung der Substanzverluste ausbleibt. Peripheres Wachstum und Ausbleiben der Überhäutung sind nicht in notwendigem Konnexe stehende Erscheinungen.

Wir kennen vielmehr Pemphigusformen, und Hebra hat sie unter der Bezeichnung des Pemphigus serpiginosus benignus beschrieben, bei welchen sich die Unterwühlung und Abhebung der Epidermis in Form von nach außen lebhaft roten, nach innen zu mit abgehobenen, mit matschen Epidermisfransen versehenen Kreisen oder Halbkreisen vollzieht, deren Bildung aber die Überhäutung unter gleichzeitiger Entwicklung von Pigment auf dem Fuße folgt, so daß auf Bauch, Brust, Rücken etc. vielfach gyrierte, braune Verfärbungen umsäumende, rote und verkrustete Linien vorliegen, die kaum an Pemphigus denken ließen, wenn nicht die einzelnen Phasen ihrer Entwicklung mit ihren Anfangsstadien der Blasen noch nachweisbar wären.

Wie das serpiginöse Fortschreiten der Effloreszenzen noch unter den Begriff der gutartigen Pemphigusformen fallen kann, so kann auch die Lokalisation der Blasen an der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Kehlkopfes, der Nase (Seifert) etc. sich noch in den Rahmen des Gutartigen einfügen, sobald die Eruptionen sehr spärlich sind und die Tendenz zur Überhäutung obwaltet. Im allgemeinen wird man aber den Schleimhautpemphigus als ein ominöses Zeichen beurteilen dürfen. Seine Entwicklung kann in verschiedenen Stadien der Krankheit erfolgen; gar nicht selten geht er der Blasenbildung an der Haut um geraume Zeit, ein halbes Jahr, ein und selbst mehrere (in je einem von Mosler und von Köbner beobachteten Falle vier) Jahre voraus.

Die so betroffenen Patienten klagen je nach der Lokalisation der vereinzelten oder solitären Krankheitsherde über Heiserkeit, das Gefühl des Wundseins im Bereich des Kehlkopfes, des Rachens etc., manche berichten, daß sie sich mit einem Knochensplitter, mit einer Borste oder dergleichen verletzt hätten, und daß sie nun der belästigenden Empfindung des Wundseins nicht los werden können. Die Untersuchung ergibt an der betreffenden Stelle einen erodierten, roten oder gelblich belegten Fleck auf weicher nicht infiltrierter Basis, welcher höchstens in den ersten Entwicklungsphasen, wenn sich in seiner Peripherie noch ein abgehobener Epithelsaum vorfindet, die Annahme, daß ihm Blasenbildung vorausgegangen ist, nahelegt, in seiner Bedeutung als Vorläufer eines pemphigösen Prozesses aber nicht zu erkennen ist. Übrigens scheinen es nicht immer deutliche Blasen zu sein, welche den Erosionen der Schleimhaut vorausgehen; nach den Angaben von Mandelstamm, Chiari u. a. sollen bei geringeren Graden der Exsudation die präparatorischen Vorgänge auch in weißlichen oder weißlichgrauen Epithelverdickungen und Trübungen bestehen können. Nach längerer oder kürzerer Dauer der so entstandenen vereinzelten Schleimhautläsionen kommt es nun in der Regel zu stärkeren Nachschüben, so daß sich ausgedehntere, die ganze Mund- und Zungenschleimhaut betreffende Epithelverluste entwickeln können. Dieselben erscheinen immer scharf und von polyzyklischen Figuren begrenzt, zeigen sich öfters noch teilweise mit den gefalteten, zarten Blasendecken belegt, oder präsentieren sich nach Abstoßung derselben in der Weise, wie alle oberflächlichen Substanzverluste der Mund- und Rachenschleimhaut, nämlich in Form weißlich oder weißlich- oder graugelb belegter Erosionen, welche sehr leicht bluten. Hochgradige Schmerzhaftigkeit, Stomatitis, Salivation vervollständigen das Bild des Schleimhautpemphigus, der im Kehlkopfe lokalisiert durch Ödem das Leben direkt zu gefährden vermag, dessen Bedeutung aber auch aus der Unmöglichkeit einer entsprechenden Ernährung zu ermessen ist; doch will uns scheinen, als ob die Malignität mancher mit Schleimbautpemphigus einhergehenden Erkrankungen nicht in diesem Umstande allein begründet wäre.

Infolge von Infektion mit Mundbakterien kann es zur Eiterung und Geschwürsbildung kommen, welche beide, dem Umfange und der Tiefe nach, über die Stellen der ursprünglichen Blasenbildung hinausgreifen können. Obwohl nicht gerade sehr tiefe Geschwüre entstehen, kann doch die spätere Narbenbildung Deformitäten (narbige Kieferklemme) verursachen (Kraus). Scherber beobachtete einen Fall, bei dem es zu völliger geschwüriger Zerstörung des knorpeligen Nasenseptums kam, wobei die Differentialdiagnose ziemlich schwierig war. Die Patientin starb an Marasmus, bei der Obduktion fand sich auch im Colon ascendens

eine oberflächlich exulzerierte Effloreszenz, deren histologische Beschaffenheit mit jener der übrigen Pemphigusherde übereinstimmte. Jedenfalls gehört dieser Ausgang zu den größten Ausnahmen, ebenso wie jene Fälle von sogenanntem Pemphigus conjunctivae, in welchen es, wahrscheinlich ausgehend von Blasenbildung an der Konjunktiva, zu Schrumpfung der Bindehaut, Ankyloblepharon oder auch infolge von Trübung, Geschwürsbildung und narbiger Veränderung an der Kornea etc. zu Erblindung kommt. Jedenfalls dürften für den eigentümlichen Verlauf des Pemphigus conjunctivae ganz besondere Verhältnisse bestimmend sein, vielleicht sekundäre Infektion.

Da der Pemphigus der Schleimhaut und auch der Konjunktiva in allen Fällen, in denen Überhäutung eintritt, in der Regel, ohne dauernde Veränderungen zu hinterlassen, abheilt (Köbner, Lipp, Unna, Grouven), so mußte es fraglich erscheinen, ob der Prozeß, der häufig (nach den Zusammenstellungen von Francke sicher allerdings nur in 9 von 75 Fällen) ohne Blaseneruption an der Haut einhergeht, wie in Fällen von Bäumler, Schmidt-Rimpler, Sachsalber, Michel u. a., als zum Pemphigus in Beziehung stehend betrachtet werden kann. Es spricht nun nicht nur die Koinzidenz von Pemphigus der Schleimhaut und Haut mit dem der Konjunktiva für diesen Zusammenhang (Malcolm Morris und Leslie Roberts konnten dies nicht nur in einem eigenen, sondern bei einer ganzen Reihe der von ihnen aus der Literatur zusammengestellten Fälle konstatieren), sondern ganz besonders auch ein von Fuchs vorgestellter Fall, der neben Pemphigus der Haut und Schleimhaut nicht nur »Pemphigus conjunctivae« mit seinen Konsequenzen, sondern auch Schrumpfung der Wangenschleimhaut darbot und bei welchem im Jahre 1867 Bläschen im Munde, 1874 Schrumpfung der Wangenschleimhaut, 1881 Pemphigus der Haut, 1886 Bläschenbildung an der Konjunktiva und im Jahre 1892 Schrumpfung der Bindehaut und Trübung der Kornea auftrat. Angesichts dieser Erfahrungen und einiger von Michel mitgeteilten Beobachtungen werden sich Beziehungen zwischen Pemphigus und der zuerst von Gräfe als essentielle Phthise der Bindehaut beschriebenen Erkrankung der Konjunktiva nicht mehr in Abrede stellen lassen. Möglicherweise kommen sekundäre Infektionen in Betracht, von denen es freilich fraglich bleiben müßte, ob sie nur auf dem Boden des Pemphigus möglich sind. Francke vertritt in neuester Zeit aber wieder die Ansicht, daß es sich beim sogenannten Pemphigus conjunctivae um einen eigenartigen Krankheitsprozeß, welchen er mit dem Namen »Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung« bezeichnen möchte, handle.

Die in dem von Sachsalber publizierten Falle von Luksch vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab die Gegenwart eines dem Pseudodiphtheriebazillus sehr ähnlichen, nicht virulenten Bazillus, während Deutschmann in seinem Falle von einer pterygiumartigen Wucherung der Kornea zwar nur den Xerosebazillus, aus einer Blase des Rachens aber einen kleinen Bazillus züchten konnte, der sich bei Impfungen auf die Kornea, Konjunktiva und das Ohr von Kaninchen als pathogen erwies; doch blieb es fraglich, ob die beim Versuchstier erzeugte Affektion mit dem Pemphigus zu identifizieren sei.

Haben wir mit der Besprechung des Schleimhautpemphigus schon teilweise die bösartig verlaufenden Pemphigusfälle berührt, so kommt in den nun zu besprechenden Formen des »Pemphigus malignus« die Malignität des Krankheitsprozesses auch noch in anderer Weise zum Ausdrucke.

Wir mußten einen Teil der als Pemphigus malignus bezeichneten Fälle schon beim Pemphigus acutus erörtern, da die Akuität und Rapidität ihres Verlaufes sie an diesen Platz stellt, und haben uns hier nur mehr mit den Fällen mehr subakuten oder chronischen Verlaufes zu beschäftigen.

Neben dem Pemphigus der Schleimhaut und ganz besonders dem primären Auftreten desselben hat man vielfach die Beschaffenheit der Blasen selbst, ob prall, gespannt oder matsch, als Kriterium der Malignität angesehen. Dieser Auffassung wird man nur bedingt beizustimmen imstande sein, da sowohl gutartige Fälle mit matschen Blasen und deletär verlaufende mit prallen Blasen beobachtet werden. Die Malignität findet vielmehr teils in den schon beim Pemphigus acutus besprochenen Merkmalen, wie kontinuierliche und reichliche Blasenbildung, mangelnde Tendenz zur Überhäutung, Kräfteverfall, Kachexie (Pemphigus cachecticus) etc., teils aber in gewissen Entwicklungsformen der Erkrankung ihren Ausdruck.

Mit der Bezeichnung des Pemphigus cachecticus verbinden sich nicht sehr klare und zutreffende Vorstellungen. Die »Kachexie« sollte die Ursache sein, daß die auftretenden Blasen nur wenig umfangreich und schlapp erscheinen, »alsbald inkrustieren, während randständig neue Epidermisabhebungen stattfinden. Bei einem anderen Kranken aber könne die gleiche Form, anstatt die erste Hauteruption darzustellen, in irgendeinem Intervall zwischen großblasigen Eruptionsphasen erscheinen, wenn das Individuum eben herabgekommen ist« (Kaposi). Demgegenüber wird man nicht selten Gelegenheit haben, sehr herabgekommene »kachektische« Individuen jene Effloreszenzformen aufweisen zu sehen, welche auch den gutartigen Pemphigusformen zukommen.

Als maligne können zunächst die Fälle von Pemphigus pruriginosus bezeichnet werden, bei denen es im Zusammenhange mit urtikariellen Proruptionen (Quaddeln, Urticaria papulosa), welche die Blasenbildung begleiten oder einleiten, zu höchst intensivem und qualvollem Jucken kommt; anderseits erfährt das Krankheitsbild auch insoferne eine wesentliche Änderung, als die Blasen meist schon in ihrer Entwicklung durch das Kratzen zerstört werden und zugleich Veränderungen an der Haut auftreten, die intensiv juckende Krankheitsformen überhaupt zu begleiten pflegen, wie tiefe Pigmentation, Impetigo, Ekthyma, Dermatitis, Schuppung etc.

In weit höherem Grade bösartig erscheinen die Fälle vom sogenannten Pemphigus crouposus und diphtheriticus, bei denen

die gesetzten Substanzverluste der Epidermis einen croupösen oder diphtheritischen Belag aufweisen und bei welchen oft gleichzeitig eine beträchtliche entzündliche Infiltration der Kutis nebenhergeht; dann aber ganz besonders die zuerst von Neumann als Pemphigus vegetans (frambosioides) beschriebenen. Auch der von Cazenave als Pemphigus foliaceus bezeichnete wird mit größerer oder geringerer Berechtigung zum malignen Pemphigus gezählt.

Der Pemphigus vegetans, welcher vor Neumann immer als Syphilis vegetans angesprochen wurde und auch heute noch vielfach zu dieser Fehldiagnose Anlaß gibt, beginnt häufig (nach Köbner, dem sich Waelsch anschließt, im Gegensatze zu Kaposi, Herxheimer und Grouven, stets) mit Blasenbildung an der Rachen- und Mundschleimhaut, welche der Erkrankung der Haut verschieden lange Zeit, in einem Falle Köbners vier Jahre, vorausgehen kann.

Alsbald kommt es zur Bildung von meist kleinen matschen Blasen, welche bald platzen und dann Erosionen hinterlassen, die wenig Tendenz zu normaler Überhäutung zeigen und sich zumeist durch Unterwühlung der angrenzenden Epidermis oder auch durch Anlagerung neuer Blasen peripherwärts ausdehnen. An gewissen Stellen, der Nasolabialfurche, der Unterlippenkinnfurche, der Achsel-, Inguinal-, Genitokrural-, Perineoanalgegend, am Nabel und Bauche, nimmt der Blasengrund, vom Zentrum beginnend, schon nach wenigen (fünf bis sechs) Tagen eine drusige Beschaffenheit an, welche allmählich zur Entwicklung dicht gedrängt stehender, drusiger, an breite Kondylome erinnernder, dieselben aber häufig an Umfang weit übertreffender, mit höchst übelriechenden Sekretmassen bedeckter, zumeist von rundlichen Epithelialverlusten oder stecknadelkopfgroßen Pusteln besetzter und dadurch ein gestipptes Aussehen (Neumann) darbietender, mitunter auch ganz exkoriierter oder oberflächlich nekrotischer Wucherungen führt. In seltenen Fällen kommt es zur Bildung gestielter Tumoren (v. Zumbusch).

Meist erscheinen diese Vegetationen von einer kragenartigen, blasigen Epidermisabhebung umgeben, welche, als Resultat der serpiginös fortschreitenden Unterwühlung der Epidermis, die verschiedenst geformten Schlangenlinien aufweist. Die Schleimhaut der Lippen, der Zunge kann ähnliche drusige Erhebungen zeigen wie die allgemeine Decke, doch erreichen diese daselbst nie den Umfang wie an der Haut; in der Regel gleicht die Schleimhautveränderung jener, wie sie auch sonst bei schweren Pemphigusformen beobachtet wird. Der Pemphigus vegetans, einmal als solcher entwickelt, führt meist rasch innerhalb weniger Wochen oder Monate unter den Erscheinungen von Kachexie zum Tode. Nur wenige Fälle endeten mit Heilung, so die von Köbner, Müller und Kaposi beschriebenen, doch muß es fraglich bleiben, ob die nur kurze Zeit

beobachteten Fälle der beiden letzteren Autoren nicht auch demselben Schicksale anheimfallen wie der Köbnersche Fall, der zirka zehn Jahre vorher mit Pemphigus der Mundhöhle begonnen hatte, vier Jahre später die ersten Erscheinungen von Pemphigus der Haut aufwies und nach dreijährigem Bestande der »Heilung«, trotzdem neue Wucherungen nicht mehr aufgetreten waren, an den Erscheinungen eines Pemphigus (vulgaris) malignus zugrunde ging.

Dieser bösartige Verlauf kommt zweifellos den typischen Fällen von Pemphigus vegetans mit ihren rapiden und nur schwer aufzuhaltenden Wucherungsvorgängen zu; in Fällen, in denen die Wucherungen von mehr akzidenteller Bedeutung sind und sich nur gelegentlich da und dort an Kontaktstellen oder auch anderwärts in Form von dünnen Papillomen entwickeln, von denen es demnach fraglich ist, ob sie überhaupt dem Pemphigus vegetans zuzuzählen sind, wird sich der Verlauf ceteris paribus jedenfalls günstiger gestalten.

Die von Hallopeau ursprünglich als eigenartige Erkrankung beschriebene und als »Dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique«, später als »Pyodermite végétante« bezeichnete Krankheitsform wäre, nach einer späteren Mitteilung des genannten Autors, identisch mit dem von Neumann zuerst beschriebenen Pemphigus vegetans, der aber, nachdem es sich nach der Ansicht Hallopeaus um keinen Pemphigus handle, besser als Neumannsche Krankheit zu bezeichnen wäre.

Die Form des Pemphigus foliaceus ist charakterisiert durch das Zurücktreten deutlicher Blasenbildung — diese kann in den späteren Stadien selbst gänzlich fehlen — und das Vorhandensein einer großen Menge verschieden großer, die Haut des ganzen Körpers und Gesichtes überkleidender dünner Schuppen oder Schuppengrinde, welche, auf der nur mäßig oder gar nicht verdickten blau- bis braunroten Haut aufsitzend, derselben zufolge ihrer blätterigen Beschaffenheit das Aussehen eines Butterteiges (pâtisserie feuilletée) verleihen und dem Krankheitsbilde das Epitheton foliaceus eingetragen haben.

Verfolgt man den Beginn der Krankheitserscheinungen oder die Einbeziehung bisher intakt gebliebener Hautstellen, wie z. B. an den Extremitäten, so sieht man die ersten Veränderungen durch die Bildung matscher, meist nicht großer Blasen repräsentiert, deren Decke platzt und abgestoßen wird. Die dadurch gesetzte Erosion vergrößert sich nach Art des Pemphigus serpiginosus, indem die umgebende Epidermis kragenartig unterwühlt und abgehoben wird, wodurch bald zahlreiche, verschieden dimensionierte und gestaltete Blasengyri zustande kommen, die zumeist schon wieder die überhäuteten Residuen der früheren Blasen umschließen.

Nicht in dem Mangel an Überhäutung wurzelt demnach das Eigentümliche des Krankheitsbildes, sondern darin, daß auch diese neue, zugleich abnorm gebildete Hornschicht neuerdings durch geringe Exsudatmengen unterwühlt wird, mit dieser eintrocknet und zu den butterteigähnlichen Blättern einreißt. Die Lockerung der Hornschicht (und der Epidermisschichten überhaupt in verschiedenen Höhen) von ihrer Unterlage kommt in eklatanter Weise dadurch zum Ausdrucke, daß es sowohl an den mit blätterigen Schuppen bedeckten, als auch an scheinbar wieder normal überhäuteten Stellen gelingt, mittels des über die Haut streichenden Fingers die erstere abzustreifen. Der Pemphigus foliaceus kommt primär als solcher zur Entwicklung; daß er sich auch aus einem typischen Pemphigus vulgaris herausbilden könne, wird allgemein behauptet. Im längeren oder kürzeren Verlaufe (in einem Falle von Jarisch nach einem Jahre) kann die Haut des gesamten Körpers in die erörterten Veränderungen einbezogen werden; die Haare fallen bis auf spärliche Reste aus; die unteren Augenlider erscheinen ektropioniert, die Nägel dünn atrophisch und die Ernährung, anfänglich nicht wesentlich gestört, nimmt im weiteren Verlaufe infolge der Beschwerden, die dem Patienten aus dem Zustande der Haut erwachsen, heftigen Juckreizes, Schlaflosigkeit, zeitweiliger Fiebererscheinungen, ab und es kommt, oft erst nach mehrjährigem Bestande, unter den Erscheinungen von Marasmus oder infolge von Komplikationen von seiten der Lungen, des Darmes, der Nieren zum letalen Ausgange. In seltenen Fällen soll die Rückbildung eines Pemphigus foliaceus in einen vulgaris beobachtet worden sein (Kaposi). Spiegler, der über ein Material von 120 Pemphigusfällen verfügt, führt zwei eigene Beobachtungen zum Beweis der Tatsache an, daß einerseits ein scheinbar noch so geringfügiger und benigner Pemphigus sich jederzeit in die schwersten Formen, namentlich in die Form des Foliaceus umwandeln und zum Tode führen könne, anderseits auch die schwersten Formen, indem sie in die benigneren Formen übergehen, zur relativen Heilung führen können, wenn auch diese glücklichen Fälle seltener sind.

Was die **Anatomie** des Pemphigus und zunächst die der Haut betrifft, so muß vor allem erwähnt werden, daß die Befunde der verschiedenen Autoren nicht übereinstimmen; es ist dies zum Teil sicherlich auch darauf zurückzuführen, daß unter dem Titel »Pemphigus« nicht identische Fälle geführt und untersucht wurden; zum Teil dürften sich aber die Divergenzen in den Angaben darauf gründen, daß nebensächliche und zufällige Befunde als wesentlich beurteilt und generalisiert wurden.

Zunächst ist es der Sitz der Blasen, über welchen die differentesten Angaben vorliegen. Während G. Simon, Leloir-Brocq u. a. die Blasen

durch Abhebung der (gesamten) Epidermis unter Bloßlegung der Kutis entstehen lassen, wird nach Hebra die Decke der Pemphigusblase von der obersten Hornschicht gebildet, eine Ansicht, welche durch Haights eingehendere Untersuchungen, die den Sitz der Blasen zwischen Hornschicht und Rete ergaben, Bestätigung fand. Neueren Untersuchern zufolge (Buzzi-Joseph, Luithlen, Kromayer, Leredde et Perrin für die Dermatitis herpetiformis u. a.) soll die Blasenbildung aber wieder durch die totale Abhebung von der Kutis erfolgen, und nach Kromayer und Luithlen von in ätiologischen Faktoren begründeter wesentlicher Bedeutung sein. Jarisch hat bezüglich je eines Falles von Pemphigus den Nachweis geführt, daß die Dehiszenz der Oberhautschichten sowohl zwischen der Basalzellenschicht und dem Rete erfolgen, anderseits aber auch, früheren Anschauungen gemäß, zwischen Stratum lucidum und granulosum statthaben könne, und Kreibich, welcher Gelegenheit hatte, eine große Zahl von Blasen verschiedener Pemphigusfälle zu untersuchen, bestätigt den gelegentlichen Sitz derselben sowohl innerhalb des Rete, als zwischen diesem und der Hornschicht, wenngleich die totale Ablösung der Epidermis von der Kutis das häufigere Vorkommnis zu sein scheint; Audry hat in ein und demselben Falle den Sitz der Blasen in verschiedenen Schichten der Epidermis nachgewiesen. Bei diesem Stande unserer Kenntnisse muß es demnach als ganz willkürlich erscheinen, einen bestimmten Sitz der Blase als für den Pemphigus charakteristisch zu bezeichnen, und fraglich bleiben, ob demselben überhaupt eine mehr als untergeordnete Bedeutung zukommt.

Mehr Übereinstimmung herrscht in dem Punkte, daß die Blasen von vorneherein einkammerig und daß mehr mechanische als degenerative Vorgänge bei ihrer Entwicklung im Spiele seien. Dafür spricht nicht nur der Umstand, daß an den einzelnen Retezellen, wenigstens im Beginne der Blasenbildung, keinerlei Degenerationserscheinungen vorliegen, sondern auch die Angabe aller Autoren, welche den Sitz der Blasen in die Epidermis selbst verlegen, daß der Blasengrund zumeist von einem längsfächerigen Bau sei, d. h. die Retezellen, offenbar infolge mechanischer Kräfte, in die Länge gezogen, mehr oder weniger parallel geordnet und in ihrem seitlichen Zusammenhange gelockert erscheinen.

Der Blaseninhalt zeigt an den gehärteten Blasen netzförmige Gerinnsel, in denen eine kleinere oder größere Menge Leukocyten, unter denen die eosinophilen überwiegen, und aus dem Verbande geratene, in (ballonierender, Unna) Degeneration begriffene Retezellen eingeschlossen sind. Die untere Fläche der Blasendecke ist häufig mit verschiedenen, bis zu 2 *mm* langen, den Haar- oder Schweißfollikeln entsprechenden Anhängseln versehen (Leloir, Brocq, Riehl, Kaposi, Kromayer, Kreibich).

Auffällige Veränderungen zeigt die Pars papillaris corii; vor allem dominiert ein Ödem, welches sich teils durch Spalten- und Lückenbildung, teils aber durch eine eigentümliche Verlagerung der Bindegewebs- und elastischen Fasern verrät; nach Kromayer zeigen sich die feinen Fasern der Cutis vasculosa selbst in ihrer Gestalt verändert, nicht glatt, sondern unregelmäßig verzogen. Die Papillargefäße erscheinen durchschnittlich wenig erweitert, die Gefäße des subpapillaren Netzes und auch der oberen Schichten der Pars reticularis aber sehr ausgedehnt und blutreich. Eine in ihrer Intensität sehr wechselnde, längs der Gefäße sich hinziehende Infiltration besteht ihrer Hauptmasse nach aus mononukleären Leukocyten; gelegentlich sind die Gefäße von roten Blutzellen eingekleidet (Eppinger). Bezüglich der elastischen Fasern behauptet Luithlen deren Schwund im Bereiche der Papillen, während dieselben in Jarischs Fällen wohl strukturiert, wenn auch vielleicht etwas spärlicher, vorhanden waren.

Die in einzelnen Fällen beobachtete Milienbildung besteht in der Bildung von Hornzysten, die sowohl von den Talgdrüsen als auch von den Schweißdrüsengängen ausgehen können (Behrend). Da bei ihrer Bildung sicherlich gewisse Druckverhältnisse das auslösende Moment für die Wucherungsvorgänge abgeben, so dürften dieselben bei Pemphigus, bei welchem insbesondere zufolge der Untersuchungen Kromayers mit der Blasendecke auch die Schweißdrüsengänge und Haar- und Talgfollikel bis zu beträchtlicher Tiefe abgestoßen werden, in dem Fehlen der oberen Anteile derselben gegeben sein. Behrend nimmt in analogem Gedankengange die Verlegung des Ausführungsganges als Ursache für die Proliferation an. Rille beobachtete bei einem in Abheilung begriffenen Fall von Pemphigus vulgaris die Bildung zahlreicher Milien an der vorderen Achselfalte, in der Achselhöhle, in den Knie- und Ellenbeugen und bestätigt die von anderen Autoren geäußerte Ansicht, daß es sich nicht um wirkliche Milien, sondern um Zysten handelt, die aus Schweißdrüsengängen hervorgegangen sind.

Über Veränderungen an den peripheren Hautnerven wurde wiederholt berichtet, so von Sangster und Mott Degeneration derselben, von Déjérine in einem Falle von allgemeiner Paralyse, dem sich 12 Tage vor dem Tode ein Blasenausbruch zugesellt hatte, im Bereiche der Blasen Neuritis, ebenso wie in einem Falle von Pemphigus diutinus, in welchem Leloir im Niveau der frischen Blasen degenerative Neuritis konstatierte. Eppinger berichtete über sechs Pemphigusfälle, in denen die peripheren Hautnerven sowohl im Bereiche der Blasen als auch in deren allernächster Umgebung Alterationen in Form von einfachen degenerativen Veränderungen, von Hämorrhagien um den Nervenstamm oder von rein perineuritischen Erscheinungen aufwiesen. Bei der Ob-

duktion einer Frau mit Pemphigus vegetans in den Achselhöhlen und am Nabel fanden Jamieson und Welsh degenerative Veränderungen in den Nervenzellen des Rückenmarkes, Rarefikation der chromophilen Substanz, Vakuolenbildung und völligen Untergang der Zelle. Diese schweren Veränderungen fanden sich in diffuser Weise im Rückenmark und in den Sympathikusganglien der Hirnrinde. Die Autoren glauben, daß es sich um primäre toxische Nervenzellenveränderungen handle.

Die anatomische Verhalten bei Pemphigus foliaceus entspricht der Permanenz und der Ausdehnung des krankhaften Prozesses. Zufolge der Untersuchung eines solchen Falles durch Unna dominiert im anatomischen Bilde das Ödem der Kutis sowohl wie der Epidermis. Lymphspalten und Lymphgefäße, besonders letztere, sind hochgradig erweitert, das lockere Bindegewebe um die Schweißdrüsen und Haarfollikel, das Hypoderm und Fettgewebe erscheint hochgradig ödematös, die Bindegewebsbündel selbst sind gequollen und starrer. Die Gefäßerweiterung ist im Bereiche des ganzen Koriums (auch nach Kreibich) eine maximale und tritt nur in den Papillen etwas gegen die Ausdehnung des subpapillaren Netzes zurück. Die leukocytäre Infiltration des Koriums ist eine mäßig reichliche und gleichmäßige. Das Ödem des Epithels gibt sich stellenweise durch Erweiterung der Interspinalräume, welche von Wanderzellen durchsetzt sind, kund; noch mehr aber fällt als Zeichen desselben eine weiche Beschaffenheit des Epithels auf, derzufolge es sich jedem äußeren Drucke gemäß deformiert, die Stachelkonturen und Zwischenstachelräume einbüßt und den Anschein von homogenen, von freien Kernen durchsetzten Massen gewinnt. Je nach dem jeweiligen (wechselnden) Grade der Hyperämie und des Ödems fehlt entweder die Hornschicht über dem ödematösen Rete ganz oder sie erscheint mit den von Wanderzellen reichlich durchsetzten oberen ödematösen Stachelzellenlagen zu einer Kruste verbacken. Nach Grouven war die Blasendecke in einem untersuchten Falle ebenfalls ausschließlich von der Hornschicht gebildet. Ebenso erweist sich das Leistennetz einmal abgeflacht und durch seröse Anschwellung der Papillen verschmälert, das andere Mal, offenbar Regenerationsversuchen entsprechend, hypertrophisch, in seinen Zapfen verlängert, Mitosen enthaltend und über sich eine normale Körnerschicht und eine kernhaltige Hornschicht zeigend. Fabry schließt aus seinen histologischen Befunden, daß das wesentlichste pathologisch-anatomische Substrat beim Pemphigus foliaceus nicht die Blasenbildung, sondern das sehr stark entwickelte Granulom der Kutis mit sekundärer Parakeratose und sekundären Stauungserscheinungen im Gefäßsystem sowie in dem sezernierenden Apparat der Haut darstellt. Der Pemphigus foliaceus steht klinisch und histologisch dem Pemphigus vegetans am nächsten.

Weit höhere Grade von Hypertrophie des Leistennetzes zeigen die Fälle von Pemphigus vegetans. Nach den Untersuchungen von Neumann, Riehl, Marianelli, Müller, Unna, Köbner, Herxheimer u. a. erscheinen die Retezapfen um das Fünf- bis Sechsfache verlängert und zu sehr dicken Keulen gewuchert.

In den höheren Lagen, besonders den ganz breiten Epithelleisten, erscheinen die Zellen vielfach zwiebelschalenartig angeordnet und unter der fast durchgängig erhaltenen Horn- und Körnerschicht finden sich, ebenso wie in der Stachelschicht der Haarbälge, Anhäufungen von Leukocyten in Form runder oder ovaler Herde, also förmliche Oberhautabszesse, deren wir im klinischen Bilde erwähnten und deren Durchbruch die nässenden Punkte an der Oberfläche erzeugt. Im allgemeinen weist die gewucherte Stachelschicht keine besonderen Erscheinungen des Ödems auf, was um so auffälliger erscheint, als die Lymphwege des Papillarkörpers enorm erweitert sind, es infolge von Lymphstauung zur Ausbildung förmlicher Lymphseen unter der Epithelgrenze kommt und das Gewebe des Papillarkörpers hochgradig gequollen erscheint. Die Blutgefäße sind ebenso wie die Lymphgefäße, besonders im Bereiche des subpapillaren Gefäßnetzes, enorm erweitert und von breiten Zügen von Rundzellen eingescheidet, welch letztere sich längs der aufsteigenden Gefäße in die Tiefe verbreiten und verlieren; im unteren Teile der Kutis und Hypoderm finden sich die Gefäße, die in den oberen Lagen zufolge ihrer Erweiterung und Schlängelung einen angiomatösen Habitus aufweisen, durch eine Endo-, Meso- und Periarteriitis, respektive Phlebitis in ihrem Lumen verengt.

Weidenfeld unterscheidet nach seinen histologischen Untersuchungen vier Stadien des Pemphigus vegetans. Das erste charakterisiert sich durch die Bildung eines Schichtbläschens. Das zweite zeigt eine intrabulläre Vegetation, bestehend aus übereinander abgehobenen Schichten von Epidermiszellen, die sowohl dem Aussehen als auch dem Verlaufe nach das Bild einer Vegetation geben. Das dritte Stadium zeigt die vollendete Vegetation, die vornehmlich aus gewucherten Epithelien besteht. Das vierte, bei dem es zu Vegetationen kommt, wobei auch das Bindegewebe proliferiert, entsteht nur nach längerem Bestande der Vegetation, während die ersten Stadien sich im Verlaufe einiger Tage entwickeln.

Nach Weidenfeld ist allen untersuchten Effloreszenzen gemeinsam: 1. Gefäßerweiterung, 2. interepitheliale Blasenbildung. Man sieht an den mikroskopischen Bildern, daß die Blasen durch Abhebung des Stratum corneum entstehen, doch sieht man auch, daß das Rete in vielen Fällen geteilt wird und in einzelne Lagen zerrissen erscheint. Man kann diese Fächer als abortive Blasen ansehen, welche durch Zerreißungen unter-

einander und mit der obersten Blase in Verbindung treten, so daß eine Art geschichteter Blase entsteht. Was die Bildung der Spalten betrifft, so sieht man einzelne Zellen oder größere Zellverbände durch spindelförmige oder kugelige Hohlräume voneinander geschieden. Nach der Tiefe zu werden die Spalten immer weniger weit und schwinden schließlich zum Teil ganz. So wird immer mehr und mehr Epithel abgehoben. Die Blasenbildung beginnt hier also in der obersten Zellenlage und schreitet schichtweise nach unten vor. Zur Erklärung dieser Art von Blasenbildung zieht Weidenfeld die von ihm angegebene Theorie der Blasenbildung überhaupt heran. Durch geringen Druck entstehen nur ganz oberflächliche Blasen, insbesondere, wenn vorher $^1/_{10}$% Normalkalilösung in die Haut eingespritzt wurde. Bei der histologischen Untersuchung findet man die Gefäße sowohl der Papillen als auch der Kutis und Subkutis stark erweitert; es besteht mithin geringer Blutdruck und herabgesetzte Exsudation. Die Größe der Gefäße nimmt von der Peripherie, wo sie blutleer sind, gegen das Zentrum konstant zu. An der Peripherie tritt also die Exsudationsflüssigkeit unter höherem Druck aus. So erklärt sich auch das periphere Fortschreiten des Prozesses.

Da eine nicht vorbereitete Epidermis nicht abhebbar ist, wie Weidenfeld sowohl durch Beobachtungen an Pemphigusfällen wie bei experimentellen Blasenbildungen zeigen konnte (indem bei Druck auf Pemphigusblasen der Blaseninhalt sich eher unter die anscheinend noch fest anliegende Epidermis pressen läßt oder eher die Blase selbst platzt, bevor die umgebende Epidermis abgehoben wird), fällt auch der Einwand weg, daß der Blaseninhalt sekundär die Spaltung hervorruft. Man kann nach Weidenfeld also annehmen, daß die Blutgefäße vorerst nicht so erweitert sind, mithin auch größerer Druck bei der Exsudation besteht, so daß die Epidermis in irgendeiner Lage abgerissen wird, später aber die Blutgefäße sich erweitern, so daß dann oberflächlichere Lagen sich abheben. Für die Annahme gleichzeitiger degenerativer Veränderungen an den Epithelzellen — analog der Kalilauge beim Experiment — sprechen Dehnbarkeit, Weichheit und Färbungsverhältnisse der Epithelien. Man kann demnach an den Blutgefäßen zwei ineinander übergehende Stadien unterscheiden: 1. Nicht sichtbare Erweiterung der Gefäße, 2. enorme Dilatation der Blutgefäße. Auf dieser allmählichen Umwandlung der Gefäße beruht auch der Austritt der Leukocyten.

Die übereinstimmenden histologischen Befunde lassen sich nach Weidenfeld folgendermaßen zusammenfassen: 1. Sehr starke Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, 2. mehr weniger dichte Zellinfiltration um die Gefäße herum, 3. Ödem des Papillarteiles und der Kutis, 4. schwere Veränderungen an den elastischen Fasern, 5. Ödem des Rete in seiner ganzen Dicke oder nur in seinen obersten Anteilen.

Die Entstehung der Wucherungen ist nach Weidenfeld folgendermaßen zu erklären: Aus der oben erwähnten ungleichen Weite der Gefäße, die unter den Vegetationen am weitesten sind, geht hervor, daß die Bildung der Vegetationen mit einer idiopathischen Dilatation der Blutgefäße im Zusammenhang steht. Da mit zunehmender Erweiterung der Gefäße das Exsudat unter immer geringerem Druck austritt, kann man nach Weidenfeld drei Entwicklungsstadien des Pemphigus vegetans aufstellen: 1. Blasenbildung, Blutgefäße nicht erweitert; 2. intrabullöse Vegetation, Blutgefäße ziemlich stark erweitert; 3. Vegetation, Blutgefäße maximal erweitert. Neben der Gefäßerweiterung kommt für die Bildung der Vegetationen als zweites wichtiges Moment in Betracht, daß die durch Exsudation abgehobenen oberflächlichen Epithellagen sofort durch die Neubildung einer tiefen Lage ersetzt werden. Bei fortbestehender Gefäßerweiterung und Exsudationsmöglichkeit wird sich so eine immer mächtigere Epithelschicht entwickeln. Die wichtigste Ursache aber zur Bildung der Vegetationen ist die ebenfalls durch die Exsudation veranlaßte Neubildung von Bindegewebe. Die Ursache aller dieser Veränderungen liegt nach Weidenfeld in einem im Blute kreisenden Agens.

In seiner letzten zusammenfassenden und umfangreichen Arbeit, die auf 18 Pemphigusfällen basiert, gibt Weidenfeld in übersichtlicher Weise die Resultate seiner gesamten Untersuchungen wieder und betont neuerdings die Unität aller Pemphigusformen. Der durch den Pemphigus verursachte Tod ist dem Verbrennungstode in verschiedener Richtung sehr ähnlich. Weidenfeld hat die Entstehungsart der einzelnen Pemphigusformen experimentell untersucht und hauptsächlich zwei verschiedene Arten von Versuchen angestellt. Bei der ersten Versuchsreihe konnte er analog seinen früher erwähnten Experimenten über Blasenbildung überhaupt durch Anlegen einer Aderlaßbinde oder durch Auflegen kantiger Gegenstände an der Haut Blasen erzeugen. Die so entstandenen Blasen entsprachen dem Pemphigus vulgaris. Sie lassen sich besonders leicht über Erythemflecken hervorrufen. Diese Eigenschaft der Haut, auf die erwähnten Reize mit einer speziellen Blasenbildung zu antworten, ist bei gesunden Individuen nicht vorhanden und ist als charakteristisch für Pemphiguskranke anzusehen. Bei der zweiten Art der Versuche bediente sich Weidenfeld des Blaseninhaltes der artifiziell erzeugten Blasen und injizierte denselben Pemphiguskranken. Dabei ergab sich das interessante Resultat, daß gerade jene Kranken, welche auf die Druckmethode nicht reagierten, nach Injektion von Blasenserum Blasen produzierten. Diesen Vorgang sieht Weidenfeld als Beweis für das Vorhandensein einer Noxe, vielleicht eines Toxines an, das in der Haut der Pemphiguskranken gebildet wird.

Eine Untersuchung des Blutes bei Pemphigus wurde von Zappert und L. Schreiber vorgenommen. Der erstere fand häufig polynukleare

eosinophile Leukocytose, die aber auch bei anderen Hautkrankheiten vorkommt. Schreiber konstatierte an 20 Pemphiguskranken der Klinik Kaposi in leichten Fällen eine weder relative noch absolute Vermehrung der Zahl der polynuklearen eosinophilen Elemente, in schweren Fällen dagegen regelmäßig neutrophile polynukleare Leukocytose und gleichzeitige Vermehrung der Zahl der grobgranulierten polynuklearen Elemente. Die roten Blutzellen waren in leichteren Fällen normal, in schwereren bestand Chloranämie. Niemals fanden sich Charcotsche Kristalle im Pemphigusblute. Es läßt sich also bisher kein für den Pemphigus charakteristisches Blutbild aufstellen (Spiegler).

Die bei Pemphigus erhobenen Sektionsbefunde an inneren Organen haben bisher keine für die Erkenntnis der Natur desselben mit auch nur einiger Sicherheit zu verwertende Daten ergeben; speziell können die schon von vielen Seiten erhobenen Befunde von Affektionen des Rückenmarkes, des Sympathikus etc. (Jarisch, Schwimmer und Babes, Ferraro, Marianelli, Mayer, Westberg u. a.) zufolge der Inkonstanz ihres Bestandes und ihrer Lokalisation keinen Anspruch erheben, als wichtige Faktoren im Pemphigusprozesse zu gelten.

Auch bezüglich der unmittelbaren Todesursache, insoferne sie nicht in gelegentlichen komplikativen Prozessen, Pneumonie, Morbus Brightii, Sepsis gegeben sind, haben die Obduktionen keinerlei Aufklärung gebracht.

Die genaue chemische Untersuchung des Blaseninhaltes (Jarisch) ergab — bei einem spezifischen Gewicht von 1·0196 — Wasser 941·8‰, feste Bestandteile 58·1‰. Im Blaseninhalte fand sich Serumalbumin, Paraglobulin, wenig Fett, Harnstoff, kein freies Ammoniak (im Gegensatz zu Bamberger). Die Asche bestand aus Chlor, Schwefelsäure, Kohlensäure, Kali, Natron, Kalziumoxyd und Magnesiumoxyd. H. Schlesinger hat gezeigt, daß das spezifische Gewicht der Blasenflüssigkeit von dem spezifischen Gewicht des Blutserums des betreffenden Kranken erheblich differiert. Die ersteren Zahlen schwanken zwischen 1·018—1·030, die des Blutserums von 1·028—1·032. Bei reichlicher Blasenbildung findet sich in der Regel ein niedrigeres, bei spärlicher Blasenbildung ein bedeutend höheres spezifisches Gewicht. Diese Befunde wurden von Weidenfeld bestätigt.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ätiologie der Krankheitsfälle, welche als Pemphigus bezeichnet werden, ist leider noch vollständig dunkel; in der Unkenntnis der ursächlichen Faktoren des Pemphigus ist ja die Schwierigkeit der Systemisierung und die Verschiedenheit der Beurteilung der verschiedenen Fälle mitbegründet; und so müssen wir uns in diesem Kapitel darauf beschränken, ganz im allgemeinen jene Momente zu erörtern, welchen möglicherweise die Bedeutung eines kausalen Faktors im Krankheitsprozesse zukommt. Vorerst wollen wir aber die Pathogenese der Blasen in Betracht ziehen, bezüglich welcher wir trotz vielfacher Widersprüche doch besser orientiert sind.

Wir haben schon bei Besprechung der Anatomie der Blasen hervorgehoben, daß die mikroskopischen Befunde mehr auf mechanische, als auf degenerative Vorgänge als Grundlage der Blasenbildung hinweisen, wir erwähnten des Ödems des Papillarkörpers und, als Ausdruck des akuten und stürmischen Vorganges, des längsfächerigen Baues des Blasengrundes, der Lockerung des seitlichen Zusammenhanges der Retezellen, der Verlängerung derselben in der Richtung des Transsudatstromes und der Ansammlung des Transsudates in verschiedenen Schichten der Oberhaut.

Aber auch zur Erklärung jener Fälle, in denen die Blasenbildung durch totale Abhebung der Epidermis von Korium zustandekommt, bedarf es keiner anderen Annahme als der rein mechanischer Bedingungen, die sich uns ja auch tatsächlich in dem verschiedenen Quellungsvermögen der Pars papillaris und der Epidermis und der Lockerung und Verschiebung ihrer Grenzen präsentieren.

Die von Kromayer und Luithlen aufgestellte Hypothese, daß eine eigentümliche Eigenschaft der Pemphigusflüssigkeit die Mazeration der Grenzschicht des Koriums gegen die Epidermis (Kromayer) oder den Schwund des elastischen Gewebes, dem nach Schütz in erster Linie die Fixation der Epidermis an das Korium zu verdanken wäre (Luithlen), bewirke und die Blasenbildung als Folge dieser Kontinuitätsstörung aufzufassen sei, kann für alle jene zahlreichen Fälle, in denen die Trennung des Zusammenhanges in höheren Schichten der Epidermis erfolgt, überhaupt nicht Anwendung finden, und dürfte schon mit Rücksicht darauf an Wert verlieren. Die Grundlage dieser Hypothese, daß die Pemphigusflüssigkeit die Loslösung der Epidermis vom Korium bedinge, wie dies zuerst von Kromayer behauptet und später von Luithlen bestätigt wurde, ist überdies nicht unbestritten, da es Neisser und Kreibich nicht gelang, durch Einwirkenlassen des Blaseninhaltes auf Hautschnitte zu gleichen Resultaten zu kommen wie Kromayer. Jedenfalls findet die mechanische Theorie der Blasenbildung, als Folge stürmischer Transsudation, welche durch eine Summe anatomischer Merkmale gestützt erscheint, ein unvergleichlich breiteres Anwendungsgebiet; freilich bleibt durch dieselbe der Umstand, daß einmal die Blasenbildung innerhalb der Epidermisschichten, das andere Mal zwischen der Epidermis und dem Korium erfolge, unaufgeklärt. Ein zufälliges Verhalten oder verschiedene Intensitätsgrade der Transsudation dürften hierfür kaum bestimmend sein, denn es scheint zum Charakter eines bestimmten Pemphigusfalle zu gehören, daß wenigstens zu bestimmten Eruptionszeiten die Epidermisablösung gesetzmäßig in bestimmten Schichten erfolge.

Immerhin werden wir die Blasenbildung bei Pemphigus als das Resultat einer stürmisch eintretenden Transsudation (oder akuten Entzündung [Kreibich], welche aber von Audry in Abrede gestellt wird) ansehen dürfen, derzufolge es zunächst zu Ödem des Papillarkörpers und der Epidermis kommt und durch welche eine mechanische Lockerung des Zusammenhanges der einzelnen Epidermisschichten oder der Epidermis und des Koriums herbeigeführt wird. Ob und inwieweit der Sitz der Blasen in verschiedenen Hautschichten Beziehungen zu gewissen Eigentümlichkeiten im klinischen Bilde und als Ausdruck individueller Unterschiede zu gelten habe, muß vorläufig

ebenso dahingestellt bleiben wie die Frage, ob das periphere Wachstum der ursprünglichen Läsionen infolge zentrifugalwärts vorschreitender Lockerung des Zusammenhanges der Retezellen als ein solches Indizium anzusehen sei.

Luithlen ist in einer neueren Arbeit von seiner ursprünglichen Ansicht, daß die totale Ablösung der Epidermis und die mazerierende Eigenschaft der Pemphigusflüssigkeit für den Pemphigus typisch sei, zurückgekommen, und hat es versucht nachzuweisen, daß den sich klinisch verschieden repräsentierenden Pemphigusformen nicht nur verschiedene histologische, sondern auch bakteriologische Unterschiede und ebenso auch ein verschiedenes Verhalten der Blasenflüssigkeit entsprechen.

Bezüglich der Frage, von wo aus der Impuls zu diesen Vorgängen in der Haut ausgehe, gehen die Meinungen noch weit auseinander. Wir begegnen hier wieder denselben Fragen, die wir schon wiederholt erörtert haben und nicht beantworten konnten: Ist der lokale Vorgang bedingt durch eine direkte Schädigung der Gefäße, oder ist er vermittelt durch die Gefäßnerven, oder liegen gar trophoneurotische Störungen vor? Diese Fragen bilden den Inhalt der beiden Theorien, welche bezüglich des Pemphigus aufgestellt wurden, jener von der neuropathischen Grundlage einerseits und der von der infektiösen anderseits.

Beide sind durch eine Reihe von Tatsachen und klinischen Erfahrungen gestützt, keiner derselben kann aber eine allgemeine oder ausschließliche Zulässigkeit zugestanden werden.

Die neuropathische Theorie, welche den Pemphigus als eine primäre Angio- oder Trophoneurose betrachtet wissen will, stützt sich zunächst auf die Erfahrung, daß bei sicheren materiellen oder funktionellen Erkrankungen des Nervensystems wiederholt Blasenbildung beobachtet wurde. Aus den zahlreichen diesbezüglichen Beobachtungen erwähnen wir nur der von Weir-Mitchell, Morehouse und Keen bei Schußverletzungen der peripheren Nerven, der von Mougeot, Leloir u. a. berichteten Fälle, in denen sich die Blasenbildung an Verletzungen von peripheren Nerven, an Neuralgien etc. anschloß, der Beobachtungen von Chwostek, Charcot, Balmer, Leloir, Kopp u. v. a., in denen die Eruption von Blasen Erkrankungen des Rückenmarkes und des Gehirnes, wie Hemiplegien, Meningitiden, progressive Muskelatrophien, chronische Myelitis etc. komplizierten, der von Schwimmer, Kaposi, Leslie, Haslund u. a. publizierten Fälle von sogenanntem Pemphigus (neurotico-)traumaticus, in denen sich an supponierte Verletzungen peripherer oder zentraler Abschnitte des Nervensystems Pemphigus (der allerdings und besonders mit Rücksicht auf die Fälle Pernets auch anderer Deutung zugänglich ist) anschloß, in dem Schwimmerschen Falle, nachdem ein Zoster brachialis vorangegangen war, der Fälle von Pemphigus hystericus, in denen sich zu den funktionellen nervösen Störungen, welche das Krankheitsbild der Hysterie ausmachen, gelegentlich — und gewiß nicht immer artifiziell hervorgerufen — Blasen an der Haut entwickeln können, und endlich der schon bei Besprechung der Anatomie erwähnten Pemphigusfälle, bei denen erst die histologische Untersuchung des Nervensystems pathologische Befunde zutage förderte.

Die Möglichkeit, daß im Mechanismus der Blasenbildung nervöse Impulse eine Rolle spielen, sei nicht bestritten, aber daraus kann unserer Meinung

nach noch nicht die Berechtigung abgeleitet werden, in den funktionellen nervösen Störungen das Primäre und Wesentliche der Krankheit »Pemphigus« zu erblicken, was denn doch geschieht, wenn man den Pemphigus als eine Angioneurose (Mosler), als eine Trophoneurose (Schwimmer) oder als Dermatoneurose schlechtweg (du Mesnil de Rochemont) erklärt. Das Unvermittelte und Plötzliche des Auftretens vieler Fälle, ihr deletärer Verlauf, die Zeichen der schweren Erkrankung, die viele Fälle von vorneherein tragen, die durchaus unbefriedigenden und wechselnden Obduktionsbefunde scheinen nicht besonders zugunsten der neurotischen Natur zu sprechen.

Alle diese Merkmale sprechen eher dafür, daß eine Infektionskrankheit vorliege, für welche Annahme allerdings der Umstand wenig günstig erscheint, daß die diesbezüglichen bakteriologischen Untersuchungen entweder ganz negativ (Mosler, Löffler, du Mesnil, Kreibich u. v. a.) oder nicht beweisend ausfielen (Marianelli, Köbner u. a.). Aber wir haben schon beim Pemphigus acutus, der sich ja vom Pemphigus chronicus durchaus nicht scharf scheidet, die Gründe erörtert, welche wenigstens gewisse Fälle desselben den Infektionskrankheiten zuweisen. Sehr bemerkenswert erscheint auch der von Wälsch in zwei Fällen von Pemphigus vegetans gelieferte Nachweis von Pseudodiphtheriebazillen in den Läsionen der Haut, der Schleimhäute und im Blute, wenn es auch noch nicht gelang, deren ätiologische Bedeutung vollends zu sichern.

Möglicherweise könnten beide Theorien zu Recht bestehen, da es ja doch sehr wohl denkbar ist, daß eine Kategorie von Fällen des »Pemphigus«, den wir ja von vorneherein als keine Krankheitseinheit betrachtet haben, den Infektionskrankheiten angehört, andere nicht.

Immerhin scheint uns aber die einheitliche Beurteilung des Pemphigus in ätiologischer Hinsicht nicht ausgeschlossen. Die Ansicht, daß der Pemphigus, die Urtikaria, das Erythema multiforme und nodosum, die Arznei- und die toxischen Exantheme pathologisch-anatomisch nahverwandte Prozesse darstellen, dürfte kaum auf ernstlichen Widerspruch stoßen. Bei allen durch diese Prozesse gesetzten Hautläsionen dominiert ein Ödem des Papillarkörpers, das zumeist in ganz akuter Weise entsteht, während die Emigration von Leukocyten und ihre Anhäufung im Gewebe entschieden in den Hintergrund tritt. Daher die Ähnlichkeit der Elementarformen all dieser Hautaffektionen, ihres Verlaufes und ihr Übergang vom einfachen Erythem bis zur Quaddel und zur Blase.

Haben wir aber die Gemeinsamkeit dieser Eigentümlichkeiten im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde erkannt, so ist es wohl am Platze, die Bedingungen ihrer Entstehung, soweit sie für die eine oder andere Krankheitsform erkannt sind, ins Auge zu fassen und zu versuchen, ob sich nicht aus ihnen gewisse (provisorische) Gesichtspunkte für die Beurteilung jener Krankheitsformen gewinnen ließen, deren Ätiologie noch vollends dunkel ist, wie die des Pemphigus. Für die Arznei-Exantheme, die toxischen Erytheme, ist es klar, daß es die Giftwirkung gewisser chemischer Körper oder Bakterien sei, die die Krankheitserscheinungen hervorrufen; eine rein chemische Einwirkung müssen wir zumindest für eine große Zahl von Urtikariafällen beschuldigen, und für das Erythema multiforme Hebra und nodosum haben wir bakterielle Grundlagen supponiert, bei denen wohl auch nur die Wirkung der von den Bakterien erzeugten Gifte in Rechnung

zu stellen sein dürfte. Es dürfte demnach die Hypothese nicht zu gewagt erscheinen, daß auch beim Pemphigus, der mit den vorgenannten Prozessen so vielfache Analogien aufweist, Gifte (vielleicht verschiedener Natur und Herkunft und dadurch die Individualität der Einzelerkrankung bestimmend) in Wirkung treten. Diese Hypothese würde auch modernen Vorstellungen Rechnung tragen, in denen den Intoxikationen durch Stoffwechselprodukte (Autointoxikation) oder durch Bakterienprodukte eine so hervorragende Rolle eingeräumt wird.

Beide der bisherigen Theorien wären unter einen Hut gebracht, wenn man z. B. mit Sormani annehmen könnte, daß jeder Pemphigus, sowohl der akute oder chronische, eine Infektionskrankheit sei, bei welcher durch die Stoffwechselprodukte der Bakterien (oder diese selbst) entweder bloß funktionelle oder auch anatomisch definierbare Läsionen des zentralen oder peripheren Nervensystemes erzeugt werden, die ihrerseits wieder durch Störungen in der Innervation die Blasenbildung auf die Haut hervorrufen. Einer analogen Auffassung verdankt die Einteilung des Pemphigus von Tommasoli in einen mikrobischen und leukomainischen (autotoxischen) ihre Entstehung, und auch Eppinger ist geneigt, die Alterationen, welche er in und an den peripheren Nerven nachwies, auf Autointoxikation oder auf nach Infektionskrankheiten zurückgebliebene und noch wirksame Toxine zu beziehen, während Köbner speziell den Pemphigus vegetans als auf einer Intoxikation beruhend ansieht, wobei er die Frage, ob die Toxine durch Bakterien oder aber anderweitig erzeugt werden, erst in zweite Reihe stellt. Sicherlich hat die Theorie, welche den Pemphigus als das Resultat der Einwirkung von Giften ansieht, viel für sich, aber es muß betont werden, daß auch nicht eine einzige chemische Tatsache bekannt ist — der von Stüve in einem Falle von Pemphigus vegetans erhobene Befund eines krankhaft gesteigerten Eiweißzerfalles kann als solche nicht gelten, ebenso wenig wie der Nachweis von Peptonurie in einem Falle von Boeri — welche sie zu stützen vermöchte.

Eine weitere, wiederholt schon bei anderen Gelegenheiten ventilierte Frage wäre dann die, ob die in der Blutmasse zirkulierenden Gifte der vermittelnden Rolle des Nervensystemes bedürften, um die Erscheinungen an der Haut hervorzurufen, oder ob nicht etwa die direkte Schädigung der Gefäßwände für dieselben verantwortlich zu machen wären, während die verschiedenen pathotogisch-anatomischen Veränderungen des Nervensystemes (wie dies schon von mehreren Autoren behauptet wurde) durchaus sekundärer Natur seien und mit den Veränderungen an der Haut nicht in Beziehung stünden.

Endlich wäre noch der von Leredde wiederholt vertretenen Ansicht über die Pathogenese (besonders des Pemphigus foliaceus) zu erwähnen. Nach diesem Autor wirkten die toxischen Körper primär auf die blutbereitenden Organe (Knochenmark) und erst durch Vermittlung der sich hieraus ergebenden Blutanomalien (Eosinophilie) auf die Haut, daselbst die Erscheinungen des Pemphigus foliaceus, vegetans, der exfoliativen Dermatitiden etc., hervorrufend. Der Theorie Weidenfelds wurde schon oben gedacht.

Die **Diagnose** des Pemphigus chronicus wird nur in selteneren Fällen Schwierigkeiten begegnen; die in wiederholten Zeiträumen und durch längere Zeit erfolgenden Blaseneruptionen, beziehungsweise deren Konstatierung, berechtigen, den vorliegenden Krankheitsprozeß als Pemphigus zu bezeichnen.

Doch wird man sich auch hier vor Simulation zu hüten haben und auf die Möglichkeit, daß ein Arznei-Exanthem vorliegen könnte, nicht vergessen dürfen. Das bei Besprechung des Pemphigus acutus bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber dem Erythema exsudativum multiforme und den polymorphen Erythemen überhaupt Gesagte gilt auch beim Pemphigus chronicus.

Bei Blaseneruptionen, welche sich auf Mund- und Rachenschleimhaut beschränken, wird es zumeist sehr schwer sein, eine sichere Diagnose zu stellen. Erst der weitere Verlauf ist imstande, wenigstens für eine Anzahl der Fälle Aufklärungen zu bringen, insoferne die mangelnde Tendenz zur Überhäutung entschieden für Pemphigus spricht, während Verheilung (gutartiger Fälle) denselben nicht ausschließt.

Die Diagnose des Pemphigus foliaceus dürfte durch die blätterige Beschaffenheit der Schuppen und ganz besonders durch die Abstreifbarkeit der Hornschicht gewährleistet sein. Das periphere Wachstum der Läsionen und die zentrifugal fortschreitende Unterwühlung der Hornschicht können nur dann als Charakteristikum für den Pemphigus foliaceus gelten, wenn es sich mit mangelhaftem Erzatz der Hornschicht verbindet und die abnorm gebildeten Lamellen wieder durch nachfolgende Transsudation von ihrer Unterlage emporgehoben werden.

Bei der Diagnose des Pemphigus vegetans kommt hauptsächlich die Unterscheidung desselben von Syphilis vegetans in Betracht.

Die Fälle, in denen Blasenbildung den Wucherungsvorgängen vorausgeht oder dieselben begleitet, werden der richtigen Deutung kaum beträchtliche Schwierigkeiten entgegensetzen; hingegen können die Fälle, bei denen die Blasenbildung seit längerer Zeit fehlt oder nicht beobachtet wurde, bei oberflächlicher Analyse der Krankheitserscheinungen immerhin mit Syphilis verwechselt werden. Gegen diese und für Pemphigus vegetans spricht die Rapidität, mit welcher die Vegetationen wachsen, der Mangel anderweitiger Syphilissymptome (die begleitenden Mundaffektionen können bei ihrer Weichheit und dem Mangel des syphilitischen Infiltrates nicht als solche gedeutet werden), das Fortkriechen, respektive die Begrenzung der Wucherungen mittels des beschriebenen kragenartigen Blasenwalles, die kleinen Oberhautabszesse, beziehungsweise die nach Eröffnung derselben zurückbleibenden Grübchen, die der Oberfläche der Wucherungen ein gestipptes Aussehen verleihen, und endlich die höchst schädliche Wirkung der Merkurialien und Jodsalze, welche das Mund- und Hautleiden gleich sehr verschlimmern (Köbner).

Die akuten Pemphigusfälle und die ersten Eruptionen werden um so sicherer als solche sich erweisen, je mehr die Erkrankung sich von vorneherein durch ihre Schwere charakterisiert. Aber der Mangel der diesbezüglichen Symptome (wie hochgradige Anämie, Kachexie, Kräfte-

verfall etc.) schließt den Pemphigus nicht aus und es muß die Differentialdiagnose zwischen diesem und den toxischen und polymorphen Erythemen versucht werden, eine Aufgabe, die uns freilich an die Grenzen unseres Könnens stellt.

Verwechslungen des Pemphigus mit akuten Ekzemen, Erysipel, Verbrennungen, wenn selbe mit der Bildung größerer Blasen einhergehen, dürften bei nur oberflächlicher Kenntnis der diesen Erkrankungen zukommenden Symptome und insbesondere der entzündlichen Erscheinungen kaum möglich werden.

Bezüglich der Diagnose der Dermatitis herpetiformis (Duhring) beziehungsweise der Dermatitis polymorpha dolorosa (Brocq) verweisen wir auf das im Anschlusse an den Pemphigus Gesagte.

Die **Prognose** der Pemphigusfälle entspricht der differenten Natur derselben.

Es gibt gutartige, in jahrelangem Verlaufe auch gutartig bleibende, und maligne Fälle, die von allem Anfange an den Stempel der Bösartigkeit an sich tragen. Ob die verschiedenen Formen, in welchen der Pemphigus, sowohl in bezug auf seine Morphologie als hinsichtlich seines Gesamtcharakters erscheint, wirklich bei ein und demselben Individuum so unbegrenzt ineinander übergehen können, wie dies Kaposi behauptet, möchten wir als offene Frage betrachten. Jarisch hat speziell bei Pemphigus vegetans keinen typischen Fall gesehen, der nicht von vorneherein den Stempel der Malignität an sich getragen hätte.

Da nun die Beurteilung vieler Fälle von Pemphigus prima vista unmöglich ist, so wird man in frischen Fällen, in denen etwa Symptome der Malignität noch nicht vorliegen, trotzdem mit der Prognose vorsichtig sein und sich auch in jahrelang andauernden, evident gutartigen Fällen die Möglichkeit von lebensgefährlichen Komplikationen vor Augen halten müssen.

Die Fälle von Pemphigus vegetans sind, trotzdem in einigen Fällen über »Heilung« berichtet wurde, ungünstig zu beurteilen. Bezüglich anderer Formen des Pemphigus haben wir schon bei der Besprechung der Symptomatologie alles erwähnt, was auf die Prognose Bezug hat.

Die **Therapie** des »Pemphigus« ist leider eine wenig aussichtsvolle. Weder innerliche Mittel, die je nach den Vorstellungen, welche man sich über die Ätiologie der Krankheit gebildet hat, oder rein empirisch versucht und empfohlen werden, noch die lokaltherapeutischen Prozeduren sind imstande, die Kranken ihrem traurigen Geschicke zu entreißen.

Von den innerlichen Mitteln steht vor allen anderen der Arsenik im Gebrauch; er wurde besonders von Hutchinson empfohlen und

Malcom-Morris nennt seine Wirkung beim Pemphigus eine spezifischere als bei anderen Hautkrankheiten; doch wird man nach Jarisch in der Regel von der Wirkung desselben enttäuscht sein. Er wird zumeist in der Form des Solutio Fowleri steigend von 3—20—30 Tropfen pro die gegeben. Neisser empfiehlt Injektionen von Strychnin durchschnittlich 5 *mg* pro Tag, deren Wirkung aber von Köbner in Zweifel gezogen wurde. Vom Chinin wird von verschiedenen Autoren Günstiges berichtet; Mosler sah nach Verabreichung von 40 *g* Chininum muriaticum, welche innerhalb fünf Wochen genommen wurden, scheinbar Heilung eintreten, und vom Opium behauptet Malcolm-Morris, daß es in manchen Fällen das wirksamste innerliche Heilmittel sei. Blaschko berichtet über einen Fall von Pemphigus, welcher sich unter Verabreichung hoher Gaben von Antipyrin (täglich 3 *g*) im Verlaufe von zwei Monaten vollständig zurückbildete. Von den Prozeduren, welche auf die Allgemeinbehandlung zielen, Kaltwasserkuren (Prießnitzsche Einwicklung in Verbindung mit Halbbädern) hat Jarisch in einigen Fällen überraschende Besserung, doch keine Heilung gesehen.

Die Lokaltheraphie hat vor allem die Linderung der subjektiven Beschwerden, wie sie durch Ankleben der Kleidungsstücke, durch das Freiliegen des Rete Malpighii oder des Koriums und durch die Erosionen der Schleimhaut hervorgerufen werden, und die Fernhaltung sekundärer Schädlichkeiten, wie sie durch Ansammlung und Zersetzung von Sekretmassen unter den Krusten, durch die Ansiedlung von Entzündungs- und Eitererregern etc. gegeben sind, zum Ziele.

Unter allen Mitteln, welche namentlich bei den schweren und ausgebreiteten Pemphigusfällen beiden Indikationen am besten zu entsprechen scheinen, ist das kontinuierliche Bad, in welchem die Kranken wochen- und monatelang Tag und Nacht wie in einem Bette gelagert zubringen, als das wirksamste, ja anscheinend allein entsprechende zu bezeichnen.

Das Wasserbett wie es von Hebra zum Zwecke des kontinuierlichen Bades eingerichtet wurde, besteht aus einem aus Eichenholz gefertigten Bettgestelle, in welchem eine verzinkte Blechwanne ruht, die an ihrem Fußende gegen den oberen Rand der Wanne ein Niveaurohr zur Ableitung des Überwassers und am Boden ein versperrbares Abflußrohr zur vollständigen Entleerung des Wassers trägt. Der Zufluß des Wassers erfolgt durch ein Mischgefäß, welches am Kopfende der Wanne angebracht ist und nahe am Boden derselben mündet. Durch Zuströmenlassen warmen, respektive kalten Wassers, wird die Temperatur in einer dem Patienten am besten zusagenden Weise reguliet — id est auf zirka 36—37° C erhalten. Der Kranke ruht auf einem, mit einem Flechtwerk von Eisendrähten versehenen Rahmen, welcher ein bewegliches Kopfpult trägt und mit wollenen Decken und Pölstern ausgestattet ist und welcher mittels Rollen, die durch eine Sperrvorrichtung beliebig fixiert werden können, in die Wanne versenkt wird. Zum Zwecke der Verhinderung

der Wärmeabgabe wird die Wanne, nachdem der Kranke entsprechend gelagert wurde, an ihrem unteren Ende mit Brettern und wollenen Decken bedeckt.

Wo kein Wasserbett zur Verfügung steht — und leider ist dies in praxi privata in der Regel der Fall — dann wird man freilich nur zu zeitweiligen, länger dauernden Bädern von 2—4—6 Stunden seine Zuflucht nehmen und nach denselben Verbände anlegen müssen. Bedenkt man aber, wie rasch sich in den schweren Fällen, bei denen oft nur wenig Hautstellen gesund geblieben sind und zumeist ausgedehnte wunde, höchst schmerzhafte und leicht blutende Flächen jedes Anfassen des Patienten erschweren, Schwächezustände einstellen, so wird man die Schwierigkeiten, welche unter solchen Umständen der sachgemäßen Behandlung Tag für Tag neu erwachsen, zu ermessen vermögen. All der Vorteile, welche das kontinuierliche Bad eben durch seine Kontinuität den Patienten gewährt, wird man selbstverständlich unter diesen Verhältnissen verlustig.

Der für den Patienten so peinvolle Verbandwechsel, der mindestens zweimal im Tage wiederholt werden muß, der üble Geruch, den die Kranken trotz der möglichsten Reinlichkeit infolge der Zersetzung der Krankheitsprodukte verbreiten, die Unmöglichkeit, dieselben entsprechend zu lagern und ihnen wenigstens für einige Stunden Erleichterung zu verschaffen, der zunehmende Kräfteverfall etc. schaffen eine Situation des Jammers und der Ratlosigkeit, die man erlebt haben muß, um den Segen des kontinuierlichen Bades zu begreifen und zu verstehen, wieso dasselbe imstande ist, den Kräfteverfall aufzuhalten und das Leben der Betroffenen zu verlängern.

Bei dem Mangel des kontinuierlichen Bades wird man neben Bädern, welche womöglich stundenlang gebraucht werden, und denen, der desinfizierenden Wirkung wegen, zweckmäßig 5—10 *g* Kali hypermanganicum (auf zirka 250 *l* Wasser) zugesetzt werden können, durch entsprechende Verbände den Indikationen soweit als möglich gerecht zu werden versuchen. Nasse Einwicklungen mit 3%igen Borsäurelösungen, mit essigsaurer Tonerde, wie bei Ekzem, werden Günstiges zu leisten imstande sein, namentlich an den Extremitäten, wo sie leicht und rasch appliziert werden können. Freilich ist das Austrocknen der zu den Einwicklungen verwendeten (peinlichst rein zu haltenden und häufig auszukochenden) Stoffe (am besten Verbandgaze) und das Ankleben an die wunde Haut auch durch Applikationen von impermeablen Stoffen, wie Billroth-Batist etc., schwer zu umgehen und dadurch der nächste Verbandwechsel durch Blutung und Schmerzhaftigkeit wieder erschwert; auch die Nässe an sich wird den hochgradig gequälten Patienten lästig.

Unter diesen Umständen wird man zu Salbenverbänden seine Zuflucht nehmen. Zu diesen eignen sich besonders die steiferen Salben,

speziell die mit Paraffin und Wachs bereitete Borsalbe (siehe beim Ekzem), auch die Diachylonsalbe enspricht in der Regel, doch ruft sie gelegentlich Brennen hervor.

Diese Verbände fallen aber wieder durch die Zeit und Mühe, die sie erfordern, beschwerlich.

In gutartigeren Fällen von Pemphigus, in denen die Eruptionen nicht so ausgedehnt sind und es kaum zu so ausgebreiteten Defekten der Hornschicht kommt, wie bei dem eben in Betracht gezogenen Pemphigus malignus, entsprechen die genannten Prozeduren bei regionärer Anwendung ganz gut. Im allgemeinen wird sich aber ein mehr austrocknendes Verfahren zur Lokalbehandlung besser eignen als die mazerierenden Methoden, welche zweckmäßig nur bei ausgedehnteren wunden Flächen in Verwendung kommen.

Die Lokalbehandlung eines Pemphigus vulgaris wird sich demnach am zweckmäßigsten so gestalten, daß man durch reichliche Anwendung von Puder (einfaches Amylum oder mit Zusatz von Federweiß, oder Zink, oder ein von Leistikow empfohlenes Streupulver: Kali hypermanganicum 1·0, Boli albae, Cretae aa. 50·0) oder von Zinkamylumpasten die Eintrocknung und Überhäutung der gesetzten Blasen fördert. Prallgespannte und umfangreiche Blasen können durch Anstechen entleert werden, und an einzelnen Stellen, welche stärker nässen, neben der Applikation der Zinkamylumpasten trockene Watteverbände Anwendung finden. Täglich einmaliges, mehrstündiges, einfaches Bad oder mit Zusatz von Kalium hypermanganicum oder von Schwefelleber oder Solutio Vlemingkx (100—150 *g* pro balneo) und nachträgliche Seifenwaschungen entsprechen den übrigen Indikationen.

Nach Schwefelbädern und folgender Applikation der Zinkamylumpaste hat Jarisch in einem Falle eines Pemphigus serpiginosus benignus bei wiederholten Eruptionen jedes Mal ein sofortiges Sistieren des Fortkriechens der Läsionen und Abheilung derselben gesehen, ohne freilich der Nachschübe in Form einzelner Bläschen, die, sich selbst überlassen, sich peripherwärts ausdehnten, bei Anwendung der besagten Therapie aber sofort vertrockneten, Herr werden zu können.

Die Behandlung des Pemphigus der Schleimhaut bietet wenig Aussicht auf Erfolg; sie wird sich auf die Desinfektion der Mundhöhle beschränken müssen und womöglich die große Schmerzhaftigkeit beim Kauen und Schlingen zu bekämpfen versuchen. Als Desinfiziens kommt in erster Linie das Wasserstoffsuperoxyd, welches gewöhnlich in 10%iger Lösung im Handel vorkommt, in Form einer 2—3%igen Lösung in Betracht, ebenso eine Sublimatlösung von 1 : 4000—2000, während dem Kali chloricum und dem Kali hypermanganicum nur beschränkte Wirkung zugestanden werden kann (Kraus).

Zur Bekämpfung der Schmerzhaftigkeit beim Kauen und Schlingen wären vor Nahrungseinnahme vorzunehmende Einpinselungen der erodierten Stellen mit 5—10%iger Kokainlösungen zu versuchen, die, wenngleich sie auch nicht vollkommen den Erwartungen entsprechen, doch eine Verringerung der Schmerzen zu bewirken erscheinen. Auch die Bepinselung mit 5%iger Lapislösung scheint des öfteren in dieser Richtung Günstiges zu leisten.

Gegen Pemphigus foliaceus werden neben dem kontinuierlichen Bade Teerbäder empfohlen und neben diesen die oben erörterten Mittel zu versuchen sein. Heilung oder auch nur vorübergehende wesentliche Besserung eines typischen Pemphigus foliaceus, über welche mehrfach berichtet wurde, konnte Jarisch konform den älteren Anschauungen über diese Pemphigusform, nicht beobachten.

Der Pemphigus vegetans stellt in der Regel auch der rein symptomatischen Behandlung enorme Schwierigkeiten entgegen. Wenn Kaposi eine Zurückbildung der Wucherungen unter dem Gebrauche von Teerbädern beobachtet hat, so dürfte dieser Verlauf doch zu den Ausnahmen gehören, und man wird entweder zu den von Unna empfohlenen, überaus schmerzhaften und demnach nur in Narkose vorzunehmenden und oft zu wiederholenden Einpinselungen von Jodtinktur seine Zuflucht nehmen müssen (bei der Patientin Unnas wurden in zirka vier Monaten über 100 solcher Einpinselungen in der Narkose vorgenommen, die Jodtinktur pfundweise verbraucht und zur Bekämpfung der beim Erwachen aus der Narkose auftretenden Schmerzen starke Morphininjektionen vorgenommen) oder nach dem Vorgange Köbners, der übrigens die günstige Lokalwirkung der Jodtinktur bestätigt, die chirurgische Entfernung der Vegetationen mit dem scharfen Löffel mit nachfolgender Anwendung des Thermokauters in Anwendung bringen und etwa nachwachsende Wucherungen mit Jodtinktur bepinseln, ohne freilich, wie sich herausstellt (Köbners Fälle sind trotz dieser energischen Behandlung in kürzerer oder längerer Zeit gestorben), sich zu große Hoffnungen, den Kranken seinem fatalen Geschicke entreißen zu können, hinzugeben. Einstreuungen von Dermatol schienen Jarisch in einem Falle nicht ungünstig zu wirken, während Köbner demselben jeden antiseptischen Wert abspricht und dasselbe auch nicht mehr austrocknend befunden hat, wie Bismuth. subnitr. oder andere billigere Streupulver. Derselbe Autor hat von allen Verbandmitteln das Jodtrichlorid in 1‰iger Lösung, bei dessen Applikation appretierte Verbandstücke wegen der leichten Zersetzlichkeit zu vermeiden sind, als das wirksamste befunden.

Bei einer 57jährigen Frau sah Jarisch einen typischen Fall von Pemphigus vegetans mit zahlreichen Vegetationsherden an den Achsel-

höhlen, Nabel, Bauch, Inguinalgegend, Crena ani etc. unter dem Gebrauche folgender Pasta:

Rp. Lact. sulf.,
Oxyd. zinci,
Amyli aa. 10·0,
Vaselini flavi 30·0

welche zunächst auf Leinwand gestrichen, appliziert, später nur eingerieben und mit Puder bedeckt wurde, innerhalb weniger Wochen mit Hinterlassung glatter, tiefbraun gefärbter, leicht atrophischer Stellen vollständig abheilen, worauf er aber vorläufig keine weiteren Schlüsse baut.

Literatur.

Almquist E., Pemphigus neonatorum, bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. Zeitschrift für Hygiene. Bd. X, 1891.

Audry, Gérard et Danlous, Recherches sur les altérations de la peau, du sang et des urines dans un cas de Pemphigus chronique. Annales 1901.

Babes V., Über eine besondere Form des Pemphigus malignus. Intern. Atl. Nr. 26.

Balmer, Hautstörungen bei der progressiven Muskelatrophie. Archiv der Heilkunde. 1875.

Bäumler, Pemphigus conjunctivae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXIII, 1885.

Behrend M., Ein Fall von Pemphigus acutus mit Hornzystenbildung. Archiv. Bd. XXXVI, 1896.

Blaschko, Vorstellung eines durch Antipyrin geheilten Falles von Pemphigus. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VII, 1900.

Bleibtreu (Bücklers und Claessen), Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus acutus. Berliner klinische Wochenschrift. 1893, S. 671.

Boeri, Peptonuria da pemfigo. Rivista clin. e terapeut. 1896.

Bohn H., Die Hautkrankheiten (in: Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Pemphigus).

Bohn, Bedenken gegen die Kontagiosität des Pemphigus acutus neonatorum. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1876.

Brocq et Jaquet, Pemphigus. Précis élémentaire de Dermatol. III, pag. 56.

Buzzi et Joseph, Pemphigus. Joseph, Lehrbuch.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Bd. I, Stuttgart 1874.

Chiari O., Beitrag zur Diagnose des isolierten Pemphigus der Schleimhaut der oberen Luftwege. Wiener klinische Wochenschrift. 1893.

Chwostek, Blasenbildung an der Haut, bedingt durch Nervenerkrankungen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1875.

Déjérine, Paralysie générale, troubles trophiques cutanés (Pemphigus). Arch. de physiol. 1877.

Demme, Beiträge zur Kenntnis des Pemphigus acutus. Bericht des V. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden. 1886.

Deutschmann R., Über Pemphigus conjunctivae etc. Beiträge zur Augenheilkunde. 2. Heft, 1891.

Dohrn, Pemphigus acutus neonatorum. Archiv für Gynäkologie. 1877.

Duhring L., Über die Beziehung zwischen Impetigo herpetiformis (Hebra und Kaposi) und Dermatitis herpetiformis (Duhring). Monatshefte. Bd. X, S. 245.

Eppinger, Zur Anatomie des Pemphigus. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895.

Escherich T., Contribution to the diseases of the skin of the new-born. Separatabdruck aus »Pediatrics«. Nr. I, 1897.

Faber K., Über den akuten kontagiösen Pemphigus. Monatshefte. Bd. X, 1890, S. 253.

Fabry, Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus. Archiv. Bd. LXX, 1904.

Ferraro, Histologische Veränderungen des Nervensystems bei Pemphigus foliaceus. H. Morgagni, 1886. Ref. in Monatshefte. 1886, S. 430.

Francke E., Der Pemphigus und die essentielle Schrumpfung der Bindehaut des Auges. Wiesbaden 1900.

Fuchs E., Pemphigus der Bindehaut. Wiener klinische Wochenschrift. 1892, S. 722.

Greer J., Puerperale Septikämie und Pemphigus neonatorum. Brit. med. Journ. 1894.

Grouven, Der Pemphigus chronicus etc. Archiv. Bd. LV, 1901.

Haight, Über Blasenbildung bei einigen Hautkrankheiten. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1868.

Hallopeau, »Pyodermite végétante«, ihre Beziehungen zur Dermatitis herpetiformis und dem Pemphigus vegetans. Archiv. Bd. XLIII, 1898.

Hallopeau, Zweite Mitteilung über »Pyodermite végétante«. Archiv. Bd. XLV, 1898.

Haslund, Pemphigus vegetans. Hospitalstidende. 1891.

Hebra F., Pemphigus. Handbuch.

Herxheimer K., Über Pemphigus vegetans. Festschrift des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M. 1896.

Hutchinson, Kann Arsenik Pemphigus heilen? Med. Times and Gaz. 1875.

Jamieson A. and Welsh D. A., Pemphigus vegetans. Brit. Journ. of Dermat. 1902.

Jarisch, Über die Koinzidenz von Erkrankungen der Haut und der grauen Achse des Rückenmarkes. Archiv. 1880.

Jarisch, Chemische Studien über Pemphigus. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. LXXX, 1879.

Jarisch, Zur Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Archiv. Bd. XLIII, 1898.

Kaposi, Pemphigus. Lehrbuch.

Kaposi, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre vom Pemphigus. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895.

Kaposi, Fall von Pemphigus neurotico-traumaticus (hystericus). Archiv. 1890, S. 878.

Klamann, Ein Fall von Pemphigus neonatorum. Allgemeine medizinische Zentralzeitung. Nr. 38, 1893.

Klemm, Zur Kenntnis des Pemphigus contagiosus. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1871.

Koch, Zur Ätiologie des Pemphigus neonatorum. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII, 1875.

Köbner H., Über Pemphigus vegetans nebst diagnostischen Bemerkungen über die anderen, mit Syphilis verwechselten, blasenbildenden Krankheiten der Schleimhäute und der äußeren Haut. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LIII.

Köbner H., Nachtrag zu meiner Arbeit über Pemphigus vegetans etc. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LVII.

Köbner H., Zur Streitfrage über die Existenz eines Pemphigus acutus. Archiv Bd. I, 1869.

Köbner, Lipp, Unna, Diskussion über Pemphigus conjunctivae. Naturforscherversammlung Halle 1891. Monatshefte. Bd. XIII, S. 397.

Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Krauß E., Pemphigöse und pemphigoide Prozesse in: Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Wien 1897.

Kreibich K., Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut. Archiv. Bd. L, 1899.

Kromayer, Pemphigus conjunctivae. LXIV. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Halle 1891. Ref. in: Monatshefte. Bd. XIII.

Kromayer, Anatomie und Pathogenese der Pemphigusblasen. Dermatologische Zeitschrift. Bd. IV, 1897.

Leistikow, Pemphigustherapie in: Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Lenhartz, Über Pemphigus acutus gangraenosus. Berliner klinische Wochenschrift. 1882.

Leloir-Brocq, Demonstration anatomo-pathologique de l'origine nerveuse du Pemphigus etc. Leloir, Recherches chir. et anatom.-pathol. sur les affect. cutan. d'origine nerveuse. Pag. 96.

Leredde, Étude sur le Pemphigus foliacé de Cacenave. Annales. 1899.

Leslie P., A case of traumatic pemphigus. Brit. Journ. 1891.

Luithlen, Pemphigus vulgaris et vegetans. Archiv. Bd. XL, 1897.

Luithlen, Zur Lehre und Diagnostik des Pemphigus. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Luithlen, Zur Pemphigusfrage. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VI, Heft 4, 1899.

Malcolm Morris und Leslie Roberts, Pemphigus der Haut und der Mundschleimhaut, verbunden mit »essentieller Schrumpfung«, und Pemphigus der Konjunktiven. Monatshefte. Bd. VIII, 1889.

Mandelstamm, Zur Kasuistik und Diagnose des Pemphigus der Mundhöhle, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

Marianelli, Contributo allo studio del pemfigo vegetante. Giorn. ital. delle malatt. ven. e della pelle. 1889.

Matzenauer R., Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Matzenauer R., Impetigo contagiosa. Wien 1900.

Meyer P., Über einen Fall von tödlicher pemphigusartiger Dermatitis mit Veränderungen im Nervensystem. Virchows Archiv. Bd. XCIV, 1883.

Du Mesnil de Rochemont, Zur Ätiologie des Pemphigus vulgaris. Archiv. Bd. XXX, 1895.

Michel, Über Pemphigus der Bindehaut. Dermatologische Zeitschrift. Bd. VII, 1900.

Moldenhauer, Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Archiv für Gynäkologie. Bd. VI, 1874.

Mosler, Über Pemphigus chron. malignus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.

Mougeot, Recherches sur quelques troubles de nutrition etc. Paris 1867.

Müller C., Zwei Fälle von Pemphigus vegetans (Neumann). (Erythema bullosum vegetans Unna). Monatshefte. Bd. XI, 1890.

Neisser, Über malignen Pemphigus. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894, S. 567.

Neisser, Diskussionsbemerkungen über Pemphigus. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895, S. 71.

Neumann J., Über Pemphigus vegetans (framboesioides). Archiv. 1886.

Nobl G., Belege für die Unität von Pemphigus infantum und Impetigo contagiosa »Fox«. Wiener medizinische Blätter. 1902.

Pernet G. and Bulloch W., Acute Pemphigus a contribution to the aetiologie of the bullous eruptions. Brit. Journ. Vol. VIII, 1896.

Peter W., Zur Ätiologie des Pemphigus neonatorum. Berliner klinische Wochenschrift. 1896.

Riehl G., Zur Kenntnis des Pemphigus. Medizinische Jahrbücher. Wien 1885.

Rille J., Pemphigus vulgaris und Milienbildung. Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Sachsalber A., Pemphigus conjunctivae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXXII, 1894.

Sangster und Mott, Pemphigus mit Veränderungen der peripheren Nerven. Lancet. 1888. Ref. in: Wiener medizinische Wochenschrift. 1888.

Scherber G., Ein Fall von Pemphigus mit eigentümlichem Verlauf. Wiener klinische Wochenschrift. 1905.

Schlesinger H., Über die Beeinflussung der Blut- und Serumdichte durch Veränderungen der Haut etc. Virchows Archiv. Bd. CXLV.

Schmidt-Rimpler, Pemphigus conjunctivae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XXV, 1887, S. 579.

Schreiber L., zitiert nach Spiegler.

Schütz, Über den Zusammenhang der Epidermis mit der Unterlage. Archiv. Bd. XXXVI, 1896.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien und Leipzig 1883.

Seifert, Pemphigus de la muqueuse nasale et pharyng. Revue d. Laryngol. et d'Otologie etc. 1891.

Simon G., Pemphigus in: »Hautkrankheiten etc.«.

Sormani, Osservazioni e considerazioni sopra due casi di pemfigo. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle. 1891.

Spiegler E., Pemphigus chronicus. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Staub, Über den Pemphigus der Neugeborenen und der Wöchnerinnen. Bericht des II. internationalen dermatologischen Kongresses. 1892, S. 699.

Steiner, Klinische Studie über den Pemphigus im Kindesalter. Archiv. Bd. I, 1869.

Strelitz, Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XI, 1889.

Strelitz, Beitrag zur Pemphigusätiologie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XV, 1892.

Tommasoli, Pemfigo. Archiv. 1891, S. 293.

Unna, Erythema bullosum vegetans. Histopathologie. S. 476.

Unna, Pemphigus. Histopathologie. S. 176.

Vidal E., Inokulation von Ekthyma und Pemphigus. Progrès médic. 1876.

Waelsch, Über einen Bakterienbefund bei Pemphigus vegetans. Archiv. Bd. L, 1899.

Waelsch, Weitere Mitteilungen über einen Bakterienbefund bei Pemphigus vegetans. Archiv. Bd. LII, 1900.

Weidenfeld St., Zur Physiologie der Blasenbildung. Archiv. Bd. LIII, 1900.

Weidenfeld St., Zur Histologie des Pemphigus vegetans. Archiv. Bd. LXVII, 1903.

Weidenfeld St., Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus. Wien 1904.

Weir-Mitchell, Morehouse and Keen, Gunshot Wounds and other injuries of the Nerves. Philadelphia 1865.

Westberg, Beitrag zur Lehre vom Pemphigus. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895, S. 591.

Whipham and Russel Wels, Two cases of acute pemphigus treated by arsenic; with an Account of some Bacteriological Experiments. Lancet. 1896.

Wiegmann P., Beitrag zur Kenntnis des Pemphigus vegetans. Wiener medizinische Wochenschrift. 1903 (vollständige Literatur).

Zappert, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im anämischen Blute. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXIII.

Zumbusch, L. v., Über zwei Fälle von Pemphigus vegetans mit Entwicklung von Tumoren. Archiv. Bd. LXXIII, 1905.

Dermatitis herpetiformis Duhring (Dermatitis polymorpha dolorosa Brocq).

Unter der Bezeichnung Dermatitis herpetiformis hat Duhring versucht, einen übrigens schon von Tilbury Fox skizzierten neuen Krankheitstypus aufzustellen, dem ein bestimmter Komplex von Symptomen zukäme, welcher ihn vom Pemphigus und anderen ähnlichen Erkrankungen unterschiede. Diese Symptome bestünden nach Duhring und Brocq, welch letzterer die Bezeichnung Dermatitis polymorpha dolorosa als zutreffender bezeichnete, die diesbezüglichen Tatsachen einer eingehenden Prüfung unterzog und die Duhringsche Auffassung ergänzte: 1. In hochgradiger Polymorphie der Ausschlagselemente, 2. in intensivem Jucken und Brennen, 3. in exquisit chronischem Verlaufe (die Fälle, welche Brocq unter der Bezeichnung Dermatitis polymorpha dolorosa acuta zusammenfaßt, ausgenommen), 4. in dem Erhaltenbleiben eines guten Allgemeinbefindens und 5. nach Duhring in der herpetiformen Anordnung der Effloreszenzen (ein Merkmal, das aber nach Brocq, wenn auch häufig vorhanden, doch auch fehlen könne). Die Polymorphie beziehe sich nicht allein auf die im jeweiligen Krankheitsbilde vorhandene größere oder geringere Vielgestaltigkeit der einzelnen Effloreszenzen, welche in Form von Erythemen, Quaddeln, Knötchen, miliaren Bläschen, Blasen, Pusteln und deren Übergängen, isoliert oder (wie häufig) in herpesähnlicher Anordnung, d. h. gruppiert erscheinen, sondern auch ganz besonders auf die Verschiedenheit des Charakters jeder einzelnen Eruption, insoferne bei dieser mehr die erythematösen Formen, bei der nächsten die vesikulösen oder bullösen etc. überwiegen. Die subjektiven Beschwerden, das Jucken, Brennen, Stechen, bildeten in ihrer Intensität ein hervorragendes und höchst wichtiges Merkmal der Erkrankung, welche sie von anderen Dermatosen, wie den Erythemen und dem Pemphigus, unterscheide. Der chronische Verlauf erstrecke sich auf viele (selbst 15—20) Jahre, und die einzelnen Rezidiven, welche jede für sich zwei bis sechs Wochen in Anspruch nehme, folgen ein-

ander in kürzeren oder längeren Zwischenräumen unaufhörlich. Bei der Dermatitis polymorpha dolorosa acuta Brocq erscheine der Charakter der Hautaffektion derselbe, nur fehle es an über einen bestimmten Zeitpunkt hinausgehenden Rezidiven, und die Affektion ende nach zirka zwei- bis vierwöchentlicher Dauer in Heilung. Das Erhaltensein eines guten Allgemeinzustandes bilde in der Regel, angesichts der Leiden, welchen die Kranken infolge der subjektiven Beschwerden, der Schlaflosigkeit ausgesetzt seien, ein auffälliges Merkmal der Erkrankung, welches in seiner Bedeutung durch die Tatsache nicht alteriert werde, daß eine Reihe von Fällen, zumeist infolge interkurrierender Erkrankungen, zugrunde ginge (Kerr, Hallopeau, Malcolm Morris, Pringle, Brocq).

Angesichts dieser Erscheinungs- und Verlaufsweise kann dem Duhring-Brocqschen Symptomenkomplexe eine Besonderheit, welche denselben von anderen Pemphigusformen unterscheidet, nicht abgesprochen werden. Eine chronische Erkrankung, welche heute als polymorphes Erythem, das durch längere Zeit als solches fortbestehen kann, beim nächsten Ausbruche als Herpes iris, dann wieder als Urtikaria oder als Pemphigus imponiert, zeigt in dieser Polymorphie und in diesem Verlaufe einen Charakter, der sie von vielen Pemphigusfällen, welche in jahrelanger Dauer unter demselben einförmigen Bilde verlaufen, unterscheidet und verdient, aus dem vorläufig uferlosen Gebiete des Pemphigus entsprechend herausgehoben zu werden. In der Behauptung, daß diese Krankheitsformen vom Pemphigus vollständig zu trennen seien, scheinen uns die genannten Autoren bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse etwas zu weit zu gehen; denn tatsächlich erscheinen viele der Affektionen, welche bisher als Pemphigus angesehen und zum Teile auch so bezeichnet wurden, wie der Pemphigus circinatus, der Pemphigus pruriginosus, der Pemphigus hystericus oder gravidarum etc., nun als der Dermatitis herpetiformis respektive der Dermatitis polymorpha dolorosa zugerechnet, und Kaposi hatte recht, wenn er behauptete, daß die dieser neuen Krankheitsform zugeschriebenen Merkmale in allem und jedem den seit jeher bei Pemphigus beobachteten und beschriebenen entsprechen, freilich ohne damit die von ihm vertretene Einheitlichkeit aller Pemphigusfälle erwiesen und die Bedeutung der Duhring-Brocqschen Aufstellung restringiert zu haben. Auch Spiegler ist der Ansicht, daß es sich bei der Diagnose der Dermatitis herpetiformis stets um Pemphigus handelt, wofern nicht andere, exakt diagnostizierbare Hautkrankheiten, als Herpes gestationis, Erythema multiforme bullosum etc., vorliegen.

In ätiologischer Beziehung laufen die beschuldigten Faktoren: Neurosen, Infektion, Intoxikation, mit jenen parallel, welche auch sonst bei Pemphigus in Anspruch genommen werden. Die Fälle von blasenbildenden Affektionen, welche im Verlaufe der Schwangerschaft oder im Puerperium auftreten, und früher als solche von Pemphigus oder als Herpes gestationis (Milton) bezeichnet wurden, und die ihre Beziehung zu den genannten Zuständen durch ihre wiederholte Koinzidienz mit denselben erweisen, erscheinen von Duhring, Brocq u. a. zufolge ihrer klinischen Erscheinungen ebenfalls zur Dermatitis herpetiformis gerechnet.

Auch die Prognose und Therapie sind bei dieser Krankheitsform gerade so wenig aussichtsvoll als sonst bei Pemphigus. Die verwendeten Mittel, wie Arsenik, Ergotin, Chinin etc., lassen im allgemeinen eine sichere Einwirkung auf den Krankheitsprozeß ebensowenig erkennen wie dort.

Literatur.

Broeq, Über die Dermatitis herpetiformis von Duhring. Monatshefte. Bd. VII, 1888; Bd. VIII, 1889.

Broeq, Note sur les Dermatites polymorphes douloureuses. Annales 1898.

Broeq, Dermatites polymorphes douleureuses. Traité prat. de Dermatologie. I, 1900.

Duhring, Über die Diagnose der Dermatitis herpetiformis. Monatshefte. Bd. VII, 1888.

Duhring, Über die Beziehung zwischen Impetigo herpetiformis und Dermatitis herpetiformis. Monatshefte. Bd. X, 1890.

Duhring, Dermatitis herpetiformis. In: Cutan. médecine. Bd. II, 1898.

Hallopeau, Dermatite herpétif. en cocarde. Le Musée de l'hôpital Saint-Louis. Heft X.

Ittmann und Ledermann, Die Dermatitis herpetiformis etc. Archiv. 1892.

Jamieson, R. Crocker, Colcott Fox, Taylor, Pringle, Brooke, Roberts, Mackenzie, Dermatitis herpetiformis. Brit. Journal. 1898.

Kerr, Septikämie und Dermatitis multiformis durch Amenorrhöe verursacht. Ref. in: Monatshefte. Bd. VI, S. 326, 1887.

Milton, Herpes gestationis. Journal of Cutan. medec. I, Nr. 3.

Spiegler E., Dermatitis herpetiformis Duhring. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Tilbury Fox, Archiv of Dermatol. 1880.

Unna, Über die Duhringsche Krankheit und eine neue Form derselben. Monatshefte. Bd. XXXIX, 1889.

Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner).

Wiewohl diese Affektion vielfach und, wie es scheint, auch durch Hebra als Pemphigus aufgefaßt wurde, so erweist sie doch durch zwei bestimmte ätiologische Faktoren: die Vererbung und den Umstand, daß es nur mechanische Einflüsse sind, welche die Blasenbildung hervorrufen, ihre Eigenart.

Die Vererbung der eigentümlichen Disposition der Haut, auf mechanische Reize hin mit Blasenbildung zu antworten, bildet ein sehr hervorstechendes Moment dieser Affektion, welche als Familienkrankheit bezeichnet werden kann.

Valentin hat sie in vier Generationen einer Familie bei elf Individuen (unter denen sich nur zwei weibliche befanden) konstatiert, und Bonaiuti fand in fünf Generationen einer Familie von 63 Mitgliedern das Leiden bei 31 (16 männlichen und 15 weiblichen) Individuen.

Dasselbe beschränkt sich auf die Eruption von meist mit klarem, mitunter von blutigem Serum erfüllten Blasen an Stellen, welche dem Drucke oder der Reibung von seiten der Kleidungsstücke ausgesetzt sind. Hierdurch bestimmt sich die Lokalisation vornehmlich an den Füßen, an den Waden, wo Strumpfbänder getragen werden, an den Druckstellen des Korsetts, der Hosenträger, den Nates usw. Daß auch die Hände der Lieblingssitz des Leidens sind, wird aus den Bedingungen desselben verständlich.

In einem von Blumer berichteten Falle kam es bei dem zahnlosen Patienten infolge Kauens zäher Nahrungsmittel auch auf der Mundschleim-

haut zu Blasenbildung; in einem von Spieß publizierten Falle, in welchem die Blasenbildung an der Haut seit einer Reihe von Jahren existiert hatte, kam es ausschließlich an der Schleimhaut der Zunge, der Wangen, des Gaumens und besonders der ösophagealen Seite der Larynxhinterwand zur Blasenbildung, die durch die geringsten mechanischen Einwirkungen, wie z. B. das Anfassen der Zunge beim Laryngoskopieren, Essen von Zwieback etc., ausgelöst wurden. Bettmann sah in einem Falle heftige Rektalblutungen auftreten. In einer neuerlichen Publikation Köbners weist derselbe die Zugehörigkeit der von Hallopeau, Bettmann und Bukovsky beschriebenen Fälle zu dem von ihm 1886 aufgestellten Krankheitsbild entschieden zurück.

Bei einer von Hallopeau, Herzfeld, Augagneur, Róna, Bettmann beschriebenen Form der Erkrankung, deren Hierhergehörigkeit aber bezweifelt wurde, kommt es nach vorausgängiger Blasenbildung am Nagelbette zu Dystrophie der Nägel, und an anderen Stellen, besonders an den Knien und Ellenbogen, zu Atrophie der Haut oder, nach Abtrocknung der Blasen, zur Bildung von Hornzysten.

Die nähere Untersuchung der bekannt gewordenen Fälle dieser immerhin selteneren Affektion hat ergeben, daß nur mäßig kräftiges Reiben durch wenige Minuten genügt, um die Blasenbildung im Laufe einer oder mehrerer Stunden hervorzurufen, nachdem sich die betreffende Stelle gerötet hatte oder auch klinisch unverändert geblieben war, während chemische Reizung mit Jodtinktur, Eisessig, Chloroform, Kantharidenpflaster etc. keine abnorme Reaktion erkennen läßt (Goldscheider, Blumer, Colombini u. a.). Im Falle Wendes verschlimmerte sich das Leiden auf einen schweren Nervenchok, während mechanische Insulte keine Blasenbildung auslösten. Die Bedeutung des Leidens erhellt einerseits aus der Leichtigkeit, mit welcher die Krankheitserscheinungen erzeugt werden, und anderseits aus den Beschwerden und Schmerzen, welche die erodierten Stellen hervorrufen. Die Betroffenen können kaum die geringste Marschleistung vollführen, ohne von neuem von Blasenausbrüchen heimgesucht zu werden. Der Kranke Goldscheiders, ein Musketier, mußte als untauglich aus dem Militärdienste entlassen werden, ebenso ein Fall aus Jarischs Beobachtung, und die Patientin Köbners mußte als Mädchen sogar zur Schule getragen werden.

Das Leiden kann sich im Winter ganz oder bis auf geringe Grade zurückbilden, um, wie dies schon von Valentin und Köbner hervorgehoben wurde, im Sommer und unter dem mazerierenden Einflusse etc. in sein Blütestadium zu treten; doch dürfte die Ansicht Grünfelds, daß die Hyperidrosis bei der Affektion eine nicht unwesentliche Rolle spiele, mit Rücksicht auf die im vorstehenden erörterten Lokalisationen und experimentellen Untersuchungen kaum zutreffen.

Über die Ursachen der Blasenbildung gehen die Meinungen auseinander; die einen möchten sie in abnormen Kohäsionsverhältnissen der Epidermis begründen, also als eine Akantholyse im Sinne von Auspitz (Goldscheider, Köbner, Bettmann), andere wieder als eine entzündliche ansehen (Unna, Elliot); Blumer will ihre Grundlage in einer Dysplasia vasorum erblicken und die Affektion der Hämophilie angliedern, während Hallopeau wieder eine Angioneurose aus ihr machen will, und Kaposi und Lustgarten den lokalen Vorgang in Analogie mit der Urticaria factitia bringen möchten.

Die bisher vorliegenden, nicht ganz gleichlautenden Resultate der anatomischen Untersuchungen scheinen aber mehr im Sinne der entzündlichen

oder urtikariellen Grundlage der Blasen zu sprechen, wenngleich Quaddelbildung als Vorstadium derselben nach Köbner und Wechselmann nie beobachtet wurden; indes beobachtete Blumer Effloreszenzen, welche den Eindruck einer großen Urtikariaquaddel machten. Der Sitz derselben betrifft nach Angabe der meisten Autoren die mittleren Lagen des Rete mucosum. Nach Elliots genaueren Untersuchungen wäre im Korium eine beträchtlichere Zellinfiltration um die Gefäße, Ödem und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen nachzuweisen und die Kapillaren des subpapillaren Gefäßplexus mächtig erweitert. Die Retezellen erschienen in ihren unteren Lagen in die Länge gezogen und durch den Exsudatstrom seitlich komprimiert, während die übrigen Retezellen sich granuliert zeigten und ihr Färbevermögen entweder ganz oder teilweise eingebüßt hatten. Analoge Befunde waren zum Teil von Blumer und Klebs erhoben worden.

Im Gegensatze zu diesen Angaben will Török mit Rücksicht auf klinische Beobachtungen den Sitz der Blasen in die Hornschicht verlegen und die Krankheit als »Keratolysis« bezeichnet wissen. Nach Colombini besteht die Blase »ausschließlich aus Hornschicht« und ihr Grund wird durch das Rete Malpighii gebildet. Bettmann verlegt die Entstehung der Blasen für seinen Fall in das Rete Malpighii; in einem mit hochgradiger Veränderung der Mundschleimhaut einhergehenden Fall fand derselbe das Vorhandensein von Talgdrüsen und von der Wandung der Talgdrüsenausführungsgänge ausgehende Hohlraumbildung im Epithel. Der Blaseninhalt weist nach Colombini zahlreiche, nach Bettmann nur sehr spärliche eosinophile Zellen auf.

Bukovsky fand bei seinem Falle, der erst im späteren Alter manifest wurde, die Epidermis förmlich von der Kutis abpräpariert, keine Exsudation. Er faßt daher die Ablösung der Epidermis als das Primäre auf, deren Ursache vielleicht in einer Ungleichmäßigkeit der Kontraktilität liegt. Es fanden sich ferner in der Haut als Reste der Blasen milienähnliche Gebilde, die Bukovsky zwar als Retentionszysten auffaßt, denen aber bei der Wiederentwicklung von wegbaren Ausführungsgängen eine wichtige Reparationsrolle zufalle. Köbner spricht diesen Fall Bukovskys jedoch als Pemphigus an.

Im allgemeinen scheint das mikroskopische Bild sich mit jenem bei Pemphigus zu decken. Auch Milienbildung wurde nach Abheilung der Blasen (oder auch ohne daß solche an den betreffenden Stellen vorausgegangen wären) beobachtet (Wallace-Beatty).

Die Therapie muß, was die Beseitigung der Disposition anlangt, als machtlos betrachtet werden. In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, schien die Solutio Fowleri nicht ungünstig zu wirken. Die Lokalbehandlung wird von allgemeinen dermatotherapeutischen Gesichtspunkten geleitet werden.

Literatur.

Augagneur, Un cas de dermatite bulleuse congénitale. Annales. 1897.

Bettmann, Über die dystrophische Form der Epidermolysis bullosa hered. Archiv. Bd. LV, 1901.

Blumer C., Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung. Archiv. 1892.

Bonaiuti, Contributo allo studio della Epidermolysis bullosa hereditaria di Köbner. Morgagni. 1890.

Bukovsky, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Epidermolysis bullosa hereditaria etc. Archiv. Bd. LXVII, 1903.

Colombini, Beitrag zum Studium der Epidermolysis bullosa. Monatshefte. Bd. XXX. 1900.

Elliot G., Two cases of epidermolysis bullosa. Journ. of cut. and genit.-urin. dis. 1895.

Goldscheider, Hereditäre Neigung zur Blasenbildung. Monatshefte. Bd. I, 1882.

Grünfeld A., Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita. Archiv. Bd. XLIII, 1898.

Hallopeau, Dermatose bulleuse infantile avec cicatrices indélébiles. Annales. 1890, 1896 und 1898.

Hallopeau et Leredde in: Traité prat. de Dermat. 1900.

Herzfeld, Über Epidermolysis bullosa hereditaria. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Köbner H., Hereditäre Anlage zur Blasenbildung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886.

Köbner H., Bemerkungen zur neueren Literatur über Epidermolysis bullosa hereditaria. Archiv. Bd. LXX, 1904.

Luithlen Fr., Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Lustgarten, Epidermolysis bullosa. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1896.

Róna S., Zwei Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, konsekutiver Hautatrophie, Epidermiszysten und Nagelverkürzung einhergehenden Hautkrankheit. Archiv. Bd. L, 1899.

Spieß, Epidermolysis bullosa hereditaria der Schleimhaut. Archiv für Laryngologie. Bd. IX, 1899.

Török G., Epidermolysis hereditaria bullosa (Köbner). Archiv. Bd. XLVII, 1899.

Valentin, Über hereditäre Dermatitis bullosa, hereditäres akutes Ödem. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

Wallace Beatty, Epidermolysis bullosa. Brit. Journ. of Dermat. 1897.

Wechselmann, Epidermolysis bullosa hereditaria. Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

Wende G. W., Epidermolysis bullosa hereditaria. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

Herpes zoster, Zoster.

Zona, Gürtelausschlag.

Unter Herpes zoster ist eine durch nervöse Einflüsse hervorgerufene, an das Ausbreitungsgebiet der einzelnen Nerven sich haltende und regelmäßig nur auf eine Körperhälfte beschränkte, akute Hautkrankheit zu verstehen, welche mit der Bildung von Bläschengruppen einhergeht.

Krankheitsbild und Verlauf. Dem Auftreten der Krankheitserscheinungen an der Haut gehen nicht selten verschiedene Gesundheitsstörungen voraus. Zuweilen kündigt sich die Erkrankung durch Abgeschlagenheit, das Auftreten meist mäßigen Fiebers und gastrischer

Erscheinungen an; häufiger sind es neuralgische Schmerzen sehr verschiedenen Grades, welche sich in dem später vom Ausschlage betroffenen Hautgebiete einstellen und der Eruption um Tage oder selbst Wochen vorausgehen können. In anderen Fällen fehlen diese Prodromalerscheinungen vollständig und die Erkrankung setzt gleich mit den Veränderungen an der Haut ein. Diese bestehen in der akuten Entwicklung von Bläschengruppen, welche sich innerhalb weniger Stunden auf gerötetem Grunde aus entzündlichen Knötchen entwickeln. Während die Eruption der einzelnen Bläschengruppen zumeist in zwei bis drei Tagen beendet ist, dieselben demnach untereinander nur solche Differenzen aufweisen, welche sich auf eine Altersdifferenz von zwei bis drei Tagen beziehen, kann sich das Krankheitsbild in Ausnahmsfällen dadurch zu einem polymorpheren gestalten, daß die Eruption sich bis auf acht Tage ausdehnen kann, wodurch sich in ihrer Entwicklung und Rückbildung schon weiter vorgeschrittene Effloreszenzgruppen neben ganz frischen finden können. Die Effloreszenzen einer Gruppe entstehen aber immer gleichzeitig und befinden sich stets in gleichem Entwicklungsstadium: sie sind »coaevi«. Der Inhalt der Bläschen ist in den ersten Tagen wasserhell, trübt sich später, nimmt eine eiterige Beschaffenheit an und vertrocknet schließlich zu meist braun gefärbten Krusten, welche, je nachdem die einzelnen Bläschen isoliert blieben oder konfluierten, bald kleineren, bald größeren Umfang annehmen. Nach Abfall der Krusten bleiben noch einige Zeit braune Flecke zurück, welche sich aber auch bald verlieren, so daß die Fälle geschilderten Grades mit einer Restitutio ad integrum enden. Sehen wir von den eventuell vorhandenen Prodromalerscheinungen und den längere Zeit in ihrer Rückbildung erfordernden Pigmentierungen ab, so kann der ganze Krankheitsprozeß in der Haut in 8—14 Tagen beendet sein.

Doch kann das Krankheitsbild in mehrfacher Beziehung von dem geschilderten Typus abweichen: zunächst durch den abortiven Verlauf der einzelnen Effloreszenzen, indem die primären Knötchen sich nicht bis zu Bläschen entwickeln, sondern als solche unter Abschilferung zur Involution kommen und so bei dem Vorhandensein nur einer einzigen oder nur vereinzelter Gruppen die leichtesten Grade der Zostererkrankungen konstituieren.

Die Zahl der einzelnen Bläschengruppen ist ferners in den einzelnen Fällen eine sehr wechselnde; bald beschränkt sich die ganze Erkrankung auf die Produktion nur einer einzigen oder einiger weniger Bläschengruppen, bald stehen sie so dicht, daß kaum normale Hautstellen zwischen ihnen übrigbleiben. Zufolge der besonderen Intensität der lokalen Vorgänge können die Bläschen bis zu taubeneigroßen Blasen heranwachsen (Herpes zoster bullosus), welche bei dichter Eruption zusammenfließen und

zur Bildung größerer, ihrer Oberhaut beraubter Plaques Anlaß geben. Abweichungen von dem bisher geschilderten Zosterbilde können ferner auch dadurch zustande kommen, daß in der Basis der Effloreszenzen Blutung eintritt, welche sowohl zur blutigen Suffusion des Bläschengrundes als auch zur blutigen Tingierung des Inhaltes der Bläschen führt, wodurch dieselben und die sich entwickelnden Krusten eine blaurote bis schwarzbraune Färbung annehmen (Herpes zoster haemorrhagicus). Erscheint das Auftreten von vereinzelten Hämorrhagien, wie sich dasselbe häufig ereignet, ziemlich bedeutungslos, so ist doch das Hämorrhagischwerden aller oder der Mehrzahl der Effloreszenzen als Ausdruck einer besonderen Intensität des Prozesses anzusehen, welcher auch dadurch zum Ausdrucke kommt, daß das blutig suffundierte Gewebe durch Eiterung zur Abstoßung gelangt und demgemäß die Heilung nur durch Narbenbildung möglich wird.

In noch höherem Grade gilt dies von jener Form, dem sogenannten Herpes zoster gangraenosus, bei welcher es entweder gleich von vorneherein oder an der Basis der schon gebildeten Bläschen zu Nekrose und Schorfbildung kommt. Diese Schorfe präsentieren sich meist als in die Haut eingesenkte, trockene, lederartige, braune bis schwärzliche Bildungen, welche bald die Größe eines einzelnen Bläschens, bald die einer ganzen Bläschengruppe aufweisen; sie nehmen allmählich an Trockenheit zu und werden, meist tiefe Narben hinterlassend, teils infolge Unterwachsung durch die Epidermis, teils durch Eiterung ausgestoßen. Die Ausdehnung der Nekrose ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; bald beschränkt sie sich nur auf einzelne Effloreszenzen, bald kommt es fast ausschließlich und im ganzen Krankheitsgebiete zur Entwicklung der Schorfe, und dadurch zu einem Krankheitsbilde, welches weniger an einen Herpes zoster, als an Verätzung mit Kalilauge, Salpetersäure etc. denken läßt.

Daß der Heilungsprozeß in solchen Fällen sechs bis acht Wochen und selbst länger beanspruchen kann, wird nicht wundernehmen dürfen.

Als eines sehr wichtigen, wenn auch nicht ganz konstanten Symptoms des Herpes zoster ist der begleitenden Neuralgien zu erwähnen. Sie drücken in der Regel der Erkrankung erst ihre Bedeutung auf.

Wie sie einmal während der Eruption und auch während des ganzen Bestandes der Erkrankung vollends fehlen, das andere Mal dieser längere Zeit vorausgehen oder sich erst während oder nach der Eruption einstellen können, so erscheint auch ihre Intensität außerordentlichen Variationen unterworfen. Einmal mäßig und erträglich, nehmen sie oft, wie vornehmlich bei Zoster im Trigeminusgebiete, eine unerträgliche Höhe an, so daß die Patienten sich schlaflos und aufs äußerste gequält

auf ihrem Lager herumwerfen. Diese Neuralgien gewinnen weiters durch den Umstand an Bedeutung, als sie, wenn auch in verschiedener Intensität, die Hauterkrankung lange Zeit überdauern und selbst für das ganze Leben fortbestehen können. Es begreift sich, daß die Tag und Nacht gefolterten Kranken, des Schlafes beraubt, in ihrer Ernährung herunterkommen, und daß namentlich ältere Individuen dadurch selbst in ihrer Existenz gefährdet erscheinen. Neben den Neuralgien finden sich häufig noch andere sensible Störungen, wie Parästhesien, das Gefühl von Taubsein, Ameisenlaufen, Hyperästhesie oder Empfindungslähmung, oft unter dem Bilde der Anaesthesia dolorosa, und eine Art sensibler Entartungsreaktion (Gerhardt) aufweisend. Abgesehen von der Individualität der Fälle (namentlich sind es der Zoster haemorrhagicus und gangraenosus, welche zumeist mit hochgradigen Schmerzen einhergehen), zeigen die verschiedenen Lebensalter in bezug auf die begleitenden Neuralgien große Unterschiede. Bei Kindern halten sich die neuralgischen Vorläufer und Begleiter der Hautkrankheit auf viel niedereren Graden als bei Erwachsenen oder fehlen auch ganz (Bohn).

Wiederholt wurden, wenn auch als sehr seltene Folgeerscheinungen, motorische Lähmungen beobachtet, so insbesondere Augenmuskellähmungen nach Zosteren im Gebiete des ersten Trigeminusastes (Hinde, Wangler, Lesser u. a.), Fazialislähmung nach Zoster im Bereiche der oberen Zervikalnerven oder auch des Trigeminusgebietes (Tryde, Greenough, Strübing, Porzig, Ebstein, Eichhorst u. a.), Extremitätenlähmungen nach Zoster im Bereiche des Plexus brachialis etc. (Schwimmer, Broadbent, Joffroy u. a.), ferners Ausfallen der Haare, der Zähne, Sekretionsanomalien, Ulzerationen und Schwellung, besonders der Mundschleimhaut, Entzündung der Konjunktiva und der Kornea, Panophthalmitis werden öfters beobachtet und als trophoneurotische Störungen beurteilt.

Ein konstanteres Symptom als die nervösen Störungen bilden die sehr frühzeitig, meist schon am ersten Tage auftretenden Drüsenschwellungen im Bereiche des vom Zoster heimgesuchten Lymphgefäßgebietes (Barthélemy, Blaschko u. a.). Die Drüsen können bis zu Taubeneigröße anschwellen und sind besonders auf Druck empfindlich; ihre Schwellung bildet sich in der Regel wieder ziemlich rasch zurück.

Die Lokalisation des Zoster kann an jeder Körperstelle erfolgen, und man hat mit Rücksicht auf dieselbe die Affektion je nach den verschiedenen Körperregionen benannt als: Zoster facialis, occipitocollaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorsopectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus und genitalis.

Von großer Bedeutung erscheint der Zoster im Trigeminusgebiete, der Zoster facialis. Hier sind in der Regel nur ein Ast oder selbst nur

einzelne Zweige desselben und mit Vorliebe der erste Ast betroffen, in welch letzterem Falle das Bild des Zoster frontalis s. ophthalmicus besteht. Dieser kann zufolge seiner hochgradigen Schmerzhaftigkeit und der schweren Komplikationen, welche von Seite des Auges durch Vermittlung des Ramus ciliaris und der Radix longa ganglii ciliaris auftreten können (vollständige Anästhesie der Kornea und Konjunktiva, Keratitis neuroparalytica, Geschwürsbildung, Iritis, Panophthalmitis, Muskellähmungen), die schwerste Form der Zostererkrankungen darstellen. Die Bläscheneruption findet sich bei demselben an der Stirne bis zum Scheitel hinauf, am oberen Augenlide und im Bereiche des äußeren Augenwinkels; am Nasenrücken bis zur Nasenspitze herab, bald im ganzen bezeichneten Gebiete, oder entsprechend der Beteiligung nur einzelner Zweige bald nur auf einzelne der bezeichneten Regionen beschränkt. Der weit seltenere Zoster facialis im Gebiete der beiden anderen Trigeminusäste kann zu Schwellung und Geschwüren an der Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Zunge, Ausfallen der Zähne etc. führen.

Der Zoster pectoralis oder abdominalis, welcher häufig in Form eines ununterbrochenen, die Breite mehrerer Interkostalräume einnehmenden Halbgürtels auftritt, hat zufolge dieser eigentümlichen Form der ganzen Krankheit den Namen der Gürtelkrankheit eingetragen. Aber auch bei diesem kann sich die Hautaffektion nur auf das Gebiet einzelner Äste beschränken und so nur vereinzelte Bläschengruppen in der Nähe der Wirbelsäule in der vorderen Axillarlinie oder in der Medianlinie aufweisen.

Ein näheres Eingehen in die Lokalisation der bestimmten Nervenbezirken zugehörigen Zosteren würde uns zu weit führen, und wir verweisen diesbezüglich auf die topographischen Studien von Blaschko, welche zugleich die Schwierigkeiten darlegen, welche oft der Erkenntnis der Beziehung gewisser Zosteren zu bestimmten Nerven entgegenstehen, und auf die unten reproduzierten Tafeln Heads und die Tabelle Blaschkos. Hier wollen wir nur erwähnen, daß Blaschko in nicht wenigen Fällen an der dem Zoster entsprechenden Seite neben dem Processus spinosus, also etwa in den langen Rückenmuskeln, eine deutlich abtastbare, schmerzhafte Verdickung fühlen konnte, welche den Eindruck eines in und zwischen den Muskeln gelegenen Exsudates machte.

Bildet die Einseitigkeit der Hauterkrankung bei Herpes zoster eines der markantesten Merkmale, so ist dieselbe doch nicht als absolut pathognomonisch anzusehen. Doppelseitige Zosteren, bald im gleichen Nervengebiete, bald im Bereiche verschiedener Nervenbahnen, wurden wiederholt, wenn auch sehr selten beobachtet (Moers, Thomas, Stabell, Finny, Kaposi, Weis u. a.). Ebenso bildet das Rezidivieren des Zosters eine sehr seltene Ausnahme, ja es hat den Anschein, als wenn das

einmalige Auftreten des genuinen Herpes zoster eine Immunität gegen neuerliche Erkrankung hinterlassen würde. Die rezidivierenden Formen, über welche von einer Reihe von Autoren berichtet wurde (Kaposi, Behrend, Düring, Nieden, Grindon, Epstein, Pernet u. a.), wiesen zumeist teils durch ihre Erscheinungsform, teils durch die Begleiterscheinungen solche Besonderheiten auf, daß sie den genuinen Erkrankungsformen nicht beigezählt werden können.

Die **Anatomie** der Zosterbläschen wurde, nachdem Haight deren mehrfächerigen Bau behauptet hatte, in Parallele gestellt mit anderen, aus entzündlichen Ursachen hervorgerufenen Epidermidalabhebungen, und Kaposi behauptet auch noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches einen identischen Bau der Zosterbläschen mit diesen und läßt ihrer Bildung Veränderungen in der Papillarschicht vorausgehen. Demgegenüber hat Lesser und nach ihm Kopp schon vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß die primären Veränderungen in den tieferen Schichten des Rete mucosum zu liegen scheinen, und in einer Schwellung und Nekrose der Retezellen bestehen, während die entzündlichen Erscheinungen, kleinzellige Infiltration des Papillarkörpers, Exsudation und Bläschenbildung, wahrscheinlich sekundärer Natur seien.

Unna bestreitet jede Analogie der Zosterbläschen wenigstens in seinen Anfängen mit anderen entzündlichen Bläschen, und behauptet deren einkammerigen Bau; der letztere sei Folge einer akut einsetzenden, spezifischen Degeneration aller nicht verhornten (in einem scharf umschriebenen Gebiete gelegenen) Epithelien, welche deren Zusammenhang insgesamt aufhebt und sie jenen Veränderungen unterwirft, welche er als ballonnierende Degeneration (siehe diese) beschrieben hat, und welche er wie bei Variola und Varicella als Folge der Giftwirkung der in die Epidermis eingedrungenen Parasiten anzusehen geneigt ist. Auf der Akme des Prozesses besteht der Boden der Blase aus größtenteils nackten Papillen, auf denen die kleineren ballonnierten Epithelien aufliegen, während von der aus Hornschicht gebildeten Blasendecke Gruppen bandförmig ausgezogener Epithelien herabhängen und der Inhalt teils aus den degenerierten Epithelien, teils seiner Hauptmasse nach aus geronnenem, körnigem und fädigem Fibrin gebildet wird. Die von Pfeiffer bei vielen vesikulösen Prozessen angetroffenen »Amöben« dürften auch nach Unnas Meinung nichts anderes als größtenteils ballonnierte Epithelien gewesen sein, wie sie auch von Török, Hartzell u. a. als Degenerationsprodukte der Epithelzellen gedeutet wurden, eine Deutung, welcher sich auch Kopytowski auf Grundlage eingehender Untersuchungen anschloß, der zugleich aber in der Unnaschen »ballonnierenden Degeneration« nur den Ausdruck der Weigertschen Koagulationsnekrose erblicken will.

Die pathologischen Bilder um und unterhalb der Veränderungen im Rete bestehen in entzündlicher Infiltration des Papillarkörpers, Erweiterung der Blutgefäße und Lymphspalten und in der Entwicklung eines Ödems, welche Zustände je nach Intensität und Alter der Affektion verschiedene Ausdehnung und Grade aufweisen. Bezüglich der Veränderungen innerhalb des Nervensystems verweisen wir auf das bei Besprechung der Ätiologie Vorgebrachte.

Ätiologie und Pathogenese. Die offenkundigen Beziehungen des Herpes zoster zu nervösen Störungen ließen schon a priori die neurotische Grundlage des Leidens vermuten. Nachdem Bärensprung, geleitet durch klinische Erwägungen, zunächst rein theoretisch die primäre Ursache des Leidens in die Spinalganglien verlegt hatte, kam er bald in die Lage, die vermuteten Läsionen pathologisch-anatomisch in diesen zu demonstrieren. Bei einem tuberkulösen einjährigen Knaben, welcher 40 Tage vor seinem Tode von einem rechtsseitigen Zoster in der Höhe der sechsten bis neunten Rippe befallen worden war, fanden sich bei der Obduktion neben Rötung und Verdickung des sechsten, siebenten und achten Interkostalnerven die Residuen einer Entzündung in den bezüglichen Intervertebralganglien, welche auch fester an dem Intervertebralkanal hafteten.

Die Bestätigung des Bärensprungschen Befundes (und die Ausdehnung desselben auch auf das Ganglion Gasseri bei Zosteren im Bereiche des Trigeminus) durch eine Reihe von Autoren (Charcot und Cotard, E. Wagner, Weidner, Wyß, Sattler, Kaposi u. a.) ließen vermuten, daß der konstante Ausgangspunkt des Zoster in der Tat in einer entzündlichen, meist mit Blutungen einhergehenden Veränderung der Intervertebralganglien gegeben sei.

Fortgesetzte Erfahrungen erwiesen aber bald die Einseitigkeit einer solchen Theorie. Schon die klinischen Beobachtungen, daß nach Verletzung der peripheren Nerven durch Schuß, Hieb, Stoß, Knochenbrüche, Injektionen (Charcot, Rouget, Oppolzer, Dowse, Schwimmer, Touton u. a.) Zoster auftrat, stimmen schlecht zur Annahme, daß die Erkrankung der Intervertebralganglien allein denselben verschulde; und vollends waren es die Fälle, in denen motorische Störungen eintraten, welche die Theorie vom ganglionären Ursprung als nicht ausreichend erscheinen ließen. Lesser hat noch kürzlich gezeigt, daß sich eine Reihe der bei Zoster im Trigeminusgebiete zu beobachtenden Tatsachen durch die Annahme einer bloßen Erkrankung des Ganglion Gasseri nicht erklären lassen, und daß speziell die im Gefolge des Zoster im Bereiche des Trigeminus häufiger zu beobachtenden motorischen Störungen der Augenmuskeln auf ein Übergreifen einer Neuritis oder Perineuritis des ersten Trigeminusastes auf die dem Sinus cavernosus oder der Fissura orbitalis superior räumlich sehr nahe liegenden Augennerven, den Okulomotorius, Trochlearis und Abduzens, hinweisen. In jedem Falle sind diese Erwägungen wohl geeignet, die auch von anderer Seite auf Grundlage neuritischer Erscheinungen (Nothnagel), einer Art sensiblen Entartungsreaktion (Gerhardt) und des Auftretens von Parästhesien (Ehrmann) behauptete Möglichkeit einer peripheren neuritischen Grundlage des Zoster zu stützen.

Über jeden Zweifel gestellt erscheint aber diese Möglichkeit durch den direkten anatomischen Nachweis von Veränderungen der peripheren Nerven mit intakten Ganglien, wie er hauptsächlich durch die Untersuchungsergebnisse von Pitres und Vaillard, von Curschmann und Eisenlohr (Perineuritis acuta nodosa) und ganz besonders von Dubler erbracht wurde. In dem ersten Falle des letztgenannten Autors lag als Ausgangspunkt der Erkrankung eine käsige Periostitis dreier Rippen vor, welche eine fortgeleitete Neuritis dreier dem Gebiete des Hautausschlages entsprechender Interkostalnerven zur Folge hatte. Die Neuritis ist von der Ursprungsstelle, den käsigen Herden, zentralwärts und besonders nach der Peripherie hin weitergewandert und hat sich bis in die feinsten Haut- und Muskeläste ausgebreitet, während sämtliche korrespondierende Intervertebralganglien sich als gesund erwiesen. In dem zweiten Falle, welcher einen spontan aufgetretenen Herpes zoster darstellte, konnte Dubler abermals eine Neuritis bis in die feinsten Haut- und Muskeläste, welche dem neunten und zehnten Interkostalnerven (entsprechend der Ausdehnung des Ausschlages) zugehörten, nachweisen, während sich nur im neunten Intervertebralganglion entzündliche Veränderungen vorfanden.

Diese Tatsachen erweisen zur Genüge, daß die Erkrankung der Intervertebralganglien keineswegs eine conditio sine qua non für den Zoster bilde, ja es fragt sich, nachdem die Untersuchung der peripheren Nerven in den Fällen, in denen die Erkrankung der Ganglien nachgewiesen wurde, zumeist unterblieb oder keine ausreichende war, mit Dubler und Lesser, ob nicht etwa wenigstens für gewisse Nervengebiete, wie speziell des Trigeminus, die angetroffenen Veränderungen daselbst gelegentlich nur sekundärer Natur seien.

Weniger sichergestellt erscheint die Existenz zentral bedingter, id est von Erkrankungen des Rückenmarkes oder des Gehirnes ausgelöster Zosteren. Eine Summe klinischer Erfahrungen spricht wohl in diesem Sinne, so das Auftreten der Hautaffektion neben Myelitis (Hardy, Weidner). Hemiplegie (Duncan, Payne), bei Tabes (Hennoch, Westphal, Bernhardt), die Lokalisation des Zoster in metameren Innervationsbezirken (Head, Brissaud u. a.) etc. Ein Fall Charcots mahnt zwar zur Vorsicht bei der Beurteilung derartiger Fälle, insoferne in demselben neben einem Erweichungsherd in einer Gehirnhemisphäre, welcher im Gefolge einer ulzerösen Endokarditis aufgetreten war und eine Hemiplegie bedingte, eine Embolie eines arteriellen Spinalastes nachgewiesen werden konnte, welche in ihren Konsequenzen für das Auftreten des Herpes zoster im Bereiche des Peroneus verantwortlich gemacht werden mußte. Die bisherigen Erfahrungen lassen es aber immerhin als festgestellt betrachten, daß ein Reiz, welcher die hinteren Wurzeln, die Spinalganglien oder die peripheren Nerven an irgendeiner Stelle trifft,

geeignet ist, Herpes zoster hervorzurufen, und sie machen es zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß auch Reize, welche die zentralen Anteile der sensiblen Nerven treffen, zur Ursache eines Zoster werden können, daß mit einem Worte jeder Reiz eines sensiblen Neurons erster Ordnung (Waldeyer), gleichgültig, an welcher Stelle desselben er angreift, die Hauterkrankung bedingen könne.

Seine ursprüngliche Ansicht, daß es sich beim Herpes zoster hauptsächlich um medulläre Erkrankungen handelt, mußte Head auf Grundlage der Obduktion von 21 Zosterfällen, welche er im Vereine mit Campbell ausführte, verlassen, nachdem sich konstant eine Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen ließ. In den akutesten Fällen fanden sich Hämorrhagien, in den Intervertebralganglien, welche dieselben zum Teil zerstörten. Diese Hämorrhagien waren zum Teil nicht sehr umfangreich, aber von einer beträchtlichen entzündlichen Infiltration umgeben; in den älteren Fällen erschienen die Ganglien teilweise sklerosiert. Sekundär war es im Anschlusse an die Destruktion der Ganglienzellen zu einer mehr oder weniger deutlichen Degeneration der peripheren sensitiven Nerven und ebenso zu bedeutenden Veränderungen der hinteren Wurzeln, welche mit den affizierten Ganglien korrespondierten, gekommen. Head schloß, daß der spontane akute spezifische Zoster von Hämorrhagien in den Intervertebralganglien oder akuter Entzündung derselben begleitet sei, welchen eine mehr oder weniger hochgradige Degeneration der peripheren Nerven und der entsprechenden hinteren Wurzel nachfolge. Blaschko gelangte unter Zugrundelegung der Head-Campbellschen Befunde zu dem Schlusse, daß der Herpes zoster stets durch eine Erkrankung eines Spinalganglion verursacht ist, daß in der Regel nur ein Ganglion erkrankt, während Erkrankungen mehrerer — benachbarter oder weit auseinanderliegender — Ganglien Ausnahmen sind. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich mit Wahrscheinlichkeit ein Erkrankungsvorgang entweder im Intervertebralganglion selbst, oder in dem ihm dicht benachbarten, peripher gelegenen Spinalnerven oder der zentral gelegenen hinteren Wurzel, vielleicht auch in dem zugehörigen spinalen Segment vermuten.

Wenn es Schwierigkeiten unterliegt, die Ausbreitung der Hautaffektion auf bestimmte Nerven zu beziehen, so liegt der Grund hierfür in der verschiedenen Lokalisation der primären Nervenerkrankung und in den zahlreichen Anastomosen und Umlagerungen, welche die Spinalnerven in ihrem Verlaufe eingehen, wodurch die einzelnen Fasern derselben sich auf weit auseinanderliegende Hautäste verteilen können, ferner in dem Umstande, daß Überlagerungen zweier benachbarter Nervengebiete vorkommen, so daß eine scharfe Abgrenzung derselben nicht existiert, und endlich, daß diese Verhältnisse auch individuellen Schwankungen unterliegen.

Demzufolge fehlt es an einer genaueren Kongruenz der Verteilung der Hautläsionen mit dem Verlaufe der peripheren Nerven. Blaschko hat es auf der Grundlage der wichtigen Arbeiten von Head, Starr, Thorburn, Mackenzie u. a. und eigener Beobachtung versucht, die Innervationsgebiete der einzelnen Spinalnerven, beziehungsweise der

Nervenfasern, welche die hinteren Wurzeln konstituieren, mit Bezug auf den Herpes zoster in folgender Tabelle zuaammenzustellen, welche, wenn vielleicht auch noch Korrekturen unterliegend, eine schnelle Orientierung bezüglich der Topographie der Mehrzahl der (nicht peripher bedingten) Zosterfälle und der korrespondierenden Nervengebiete ermöglicht.

Zum Verständnis derselben und der nachfolgenden Tafeln von Head sei das Folgende vorausgeschickt: Bei verschiedenen Erkrankungen innerer Organe finden sich an der Haut Empfindlichkeitszonen, welche, von Head genauer studiert, sich auf bestimmte, scharf begrenzte Gebiete beschränken. Head fand weiters, daß die von Herpes zoster befallenen Hautgebiete in hervorragender Weise mit den Empfindlichkeitszonen bei Viszeralerkrankungen übereinstimmen und hat diese Kongruenz, welche sich auch auf die analgetischen Zonen bei organischen Erkrankungen des Rückenmarkes erstreckt, auf die Verbreitungsbezirke einzelner spinaler Segmente, beziehungsweise spinaler Nerven bezogen, mit anderen Worten die ermittelten Zonen als dem Innervationsgebiete einzelner Rückenmarksabschnitte, respektive spinaler Nerven angehörig gedeutet und in die folgenden Figuren eingezeichnet. In der nachstehenden Tabelle Blaschkos erscheinen die Nomenklaturen von Bärensprung und Head gegenübergestellt.

Über den Mechanismus, welcher der Übertragung der nervösen Erkrankung auf die Haut dient, ist man auch heute noch nicht ins Reine gekommen. Der allgemeinen Hypothese Bärensprungs, daß es sich um einen veränderten oder aufgehobenen Einfluß trophischer Nerven oder Zentren auf die Haut handle, hat Neisser einen spezielleren Inhalt zu geben versucht, indem er annahm, daß die primären und wesentlichen Hautveränderungen in einer durch trophoneurotische Einflüsse hervorgerufenen Nekrose der Epithelschichten, vielleicht auch der obersten Lagen des Papillarkörpers gegeben seien und daß die auffälligen Krankheitserscheinungen an der Haut, die Bläschen- und Pustelbildung, erst durch sekundäre Infektion der nekrotischen Herde bedingt werden. Die Theorie des Herpes zoster, welche auf die Existenz eigener trophischer Nerven rekurriert, konnte sich aber mit Rücksicht auf die so vielfach bestrittene Existenz eigener trophischer Nerven noch nicht allseitig zur Geltung bringen. In neureer Zeit hat Abadie die Abhängigkeit des Zoster von Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven oder des Rückenmarkes bestritten und behauptet, daß derselbe ausschließlich durch einen pathologischen Zustand der kleinsten Arterien und der Vasomotoren, welche die ersteren im Bereiche der Eruption beherrschen, bedingt sei.

Die von Friedreich vertretene und von Dubler akzeptierte Auffassung, daß es sich beim Herpes zoster um eine von den Nerven auf die Haut fortgeleitete Entzündung handle, hat um so weniger Anhänger gefunden, als die in diesem Sinne sprechenden Befunde noch recht spärlich sind und es, wie besonders Lesser ausführte, nicht verständlich wäre, wie eine Entzündung, die im Nerven selbst nur relativ wenige Veränderungen hervorruft, beim Übergreifen auf die Haut so beträchtliche, bis zu Gangrän sich steigernde Ernährungsstörungen herbeiführen sollte.

Spinal-Nerv	Nomenklatur nach Bärensprung (Kaposi)	Areae nach Head	Hintere Merkpunkte	Vordere Merkpunkte
C. 3	Z. occipito-collaris	Ar. sternomastoidea	Proc. spinos. 1—2 Cerv.	Clavicula
C. 4	Z. cervico-subclavicularis	Ar. sternonuchalis	Proc. spinos. 3—6 Cerv.	Spat. intercost. I.
C. 5	Z. cervico-brachialis		Proc. spinos. 4—6 Cerv.	Regio deltoidea, vorderer Achselrand (Brachialseite)
C. 6			Proc. spinos. 5—7 Cerv.	Ober- und Unterarm. Innenseite
C. 7			— *	Daumen und Zeigefinger
C. 8			— *	Dritter bis vierter Finger
D. 1		Ar. dorso-ulnaris	Proc. spinos. Cerv.-Dors. 1	Spat. intercost. I., kleiner Finger
D. 2		Ar. dorso-brachialis	Proc. spinos. Dors. 2	Vorderer Achselrand (Pektoralseite)
D. 3	Z. dorso-pectoralis	Ar. scapulo-brachialis	Pr. sp. Dors. 3	Zweite Rippe
D. 4		Ar. dorso-axillaris	Pr. sp. Dors. 4	Zweiter Interkostalraum
D. 5		Ar. scapulo-axillaris	Proc. spinos. Dors. 4—5	über der Mamilla
D. 6		Ar. subscapulo-inframammaris	Proc. spinos. Dors. 5—7	unter der Mamilla
D. 7		Ar. subscapulo-ensiformis	Proc. spinos. Dors. 7—9	Proc. ensiformis
D. 8	Z. dorso-abdominalis	Ar. epigastrica	Proc. spinos. Dors. 9—10	Regio epigastrica
D. 9		Ar. supraumbilicalis	Proc. spinos. Dors. 11—12	oberhalb des Nabels
D. 10		Ar. subumbilicalis	Proc. spinos. Lumb. 1—3	unterhalb des Nabels
D. 11	Z. lumbo-inguinalis	Ar. sacro-iliaca	Proc. spinos. Lumb. 3—5	Oberhalb der Pubes
D. 12		Ar. sacrofemoralis	Proc. spinos. Sacr. 1—2	Pubes, Glans
L. 1		Ar. glutaeocruralis	— *	Oberschenkel vordere Fläche
L. 2	Z. lumbo-femoralis		Oberschenkel — *	
L. 3			Hinterfläche — *	
L. 4			— *	Unterschenkel
L. 5			Unterschenkel — *	
S. 1	Z. sacro-ischiadicus n. sacrogenitalis		— * Fußsohle	Fußrücken
S. 2			— * Nates	
S. 3			— * Nates	Skrotum, Penis
S. 4			Crista sacral. Os. coccyg.	

Die mit * bezeichneten Areae erreichen hinten nicht die Mittellinie.

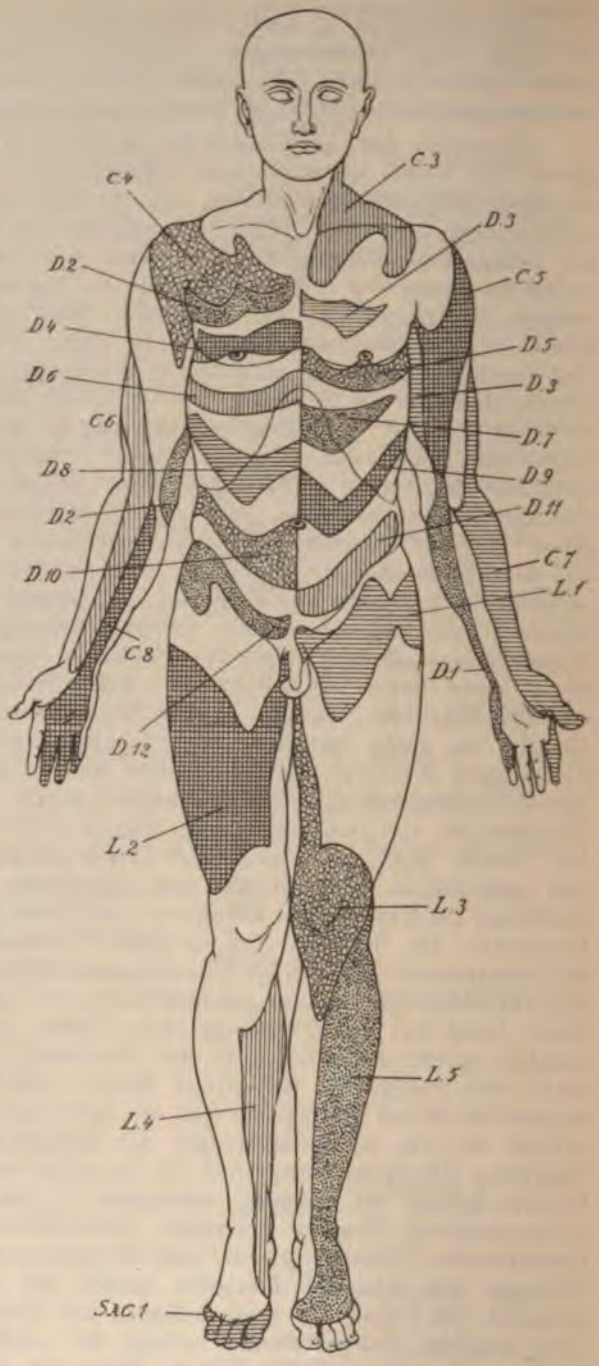
Die Möglichkeit der reflektorischen Entstehung des Herpes zoster, wie sie durch einige Beobachtungen nahegelegt erscheint (Uterinalerkrankung, Zoster femoralis [Jewell], Irritationszustände im Verdauungskanal, Interkostalneuralgie und Zoster [Duryee]), ist nicht auszuschließen.

Kreibich faßt im Sinne seiner mehrfach erwähnten Angioneurosentheorie den Herpes zoster als eine vasomotorische Veränderung, und zwar als einen dilatatorischen Spätreflex auf. Er fand in 30 anatomisch untersuchten Zosterfällen eine völlige Übereinstimmung mit den Veränderungen der neurotischen Hautgangrän. Nur bilden sich beim Zoster alle Veränderungen langsamer aus und tritt deshalb die Nekrose nicht so rasch und intensiv in Erscheinung; die Exsudation dauert beim Zoster an und es kommt zu einer langsamen Gerinnung der Zellen. Das Wesen des Prozesses liegt in der durch Nerveneinfluß bewirkten Schädigung der Gefäßwand; »sie bewirkt zunächst ein dilatatorisches Ödem mit dickflüssigem und fadenziehendem Exsudat, das refraktometrisch Zahlen gibt, welche an die des Blutserums heranreichen und das anderer entzündlicher Dermatosen weit zurückläßt. Der Gehalt an Fibringeneratoren spricht sich auch in dem reichen Fibringehalt der Zosterblase aus«. Die Gefäßschädigung ist entzündlicher Natur. Da eine infektiöse Natur der Hautaffektion ausgeschlossen ist und für die Theorie Friedreichs, daß eine Neuritis der äußersten Nervenendigungen die Ursache des Zoster ist, die Beweise fehlen, bleibt nur die Annahme einer angioneurotischen Gefäßwandschädigung übrig. (Auch die Hypothese einer Reizung trophischer Fasern ist unhaltbar.) Nach Kreibich ist der Zoster ferner, wie erwähnt, ein dilatatorischer Spätreflex. Diese Anschauung begründet Kreibich zunächst durch die klinische und anatomische Analogie des Zoster mit den experimentellen Zoster bei der neurotischen Hautgangrän. Kreibich verweist weiters auf die Zosterfälle, die nur auf spätreflektorischem Weg entstanden erklärt werden können: Zoster in der Nachbarschaft von Operationswunden (Herpes de voisinage), Zoster an von dem Trauma ganz entfernten Stellen (Zoster traumatique paradoxe), Zoster nach intrauterinen Erkrankungen und Operationen, nach intramuskulären Injektionen von Hydrargyrum salicylicum, nach Chok, Schreck und psychischen Erregungen. Die Tatsache, daß in zirka 37 Obduktionen bei Zoster das Spinalganglion in dem Zustand hämorrhagischer Entzündung gefunden wurde, läßt sich nicht ohne weiteres verallgemeinern, in dem Sinne, daß man jeden Zoster direkt auf die Erkrankung dieser Fasern zurückführt. Gegen diese Annahme spricht namentlich auch das Vorkommen strichförmiger Zosterfälle sowie weit voneinander abliegender Herde. »Diese aufgezählten Gründe bringen uns zu der Auffassung, daß der Zoster auf die gleiche, spätreflektorische Art wie die Veränderungen der Hautgangrän entsteht. Die Erkrankung des Spinalganglions ist der afferente Reiz des Reflexes. Von hier gelangt die Erregung, aufsteigend, in das Rückenmark und wird auf sympathische Ganglien übertragen. Durch Reizung dieser entsteht das vasomotorische Phänomen. So wie nach Kelenisierung des Ulnaris kehrt das Phänomen zur indirekten Reizquelle zurück und tritt am stärksten entsprechend dem Verlauf des kranken Nerven auf, allerdings nicht entsprechend seiner sensiblen Fasern, sondern entlang der reflektorisch gereizten Vasomotoren.« In anderen Fällen wird der Zoster vom Rückenmark als horizontaler oder häufiger metameraler Zoster ausgesendet. Mancher, scheinbar dem Nerven entsprechender Zoster ist vielleicht ein Grenzlinienzoster. Gegen die

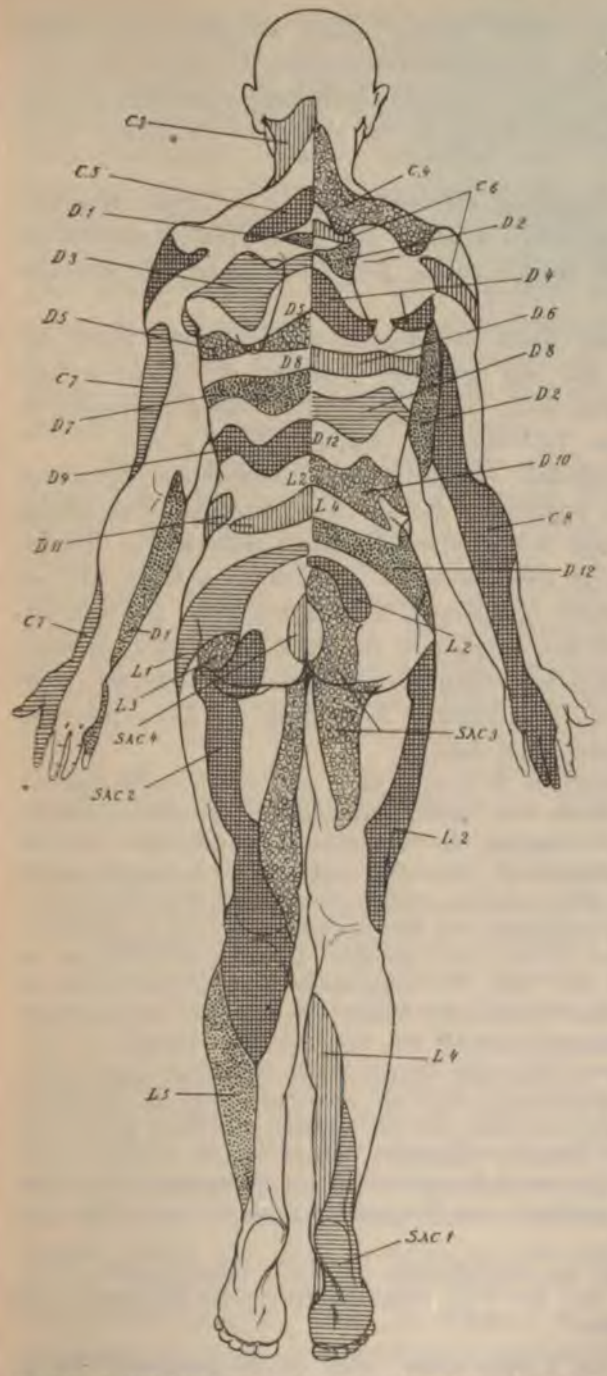
trophische und für die reflektorische Entstehung sprechen nach Kreibich auch die Fälle von Zoster ophthalmicus nach Traumen, ferner die Zosterfälle bei Tabes, Paralyse, Intoxikationen und Syringomyelie. Auch der Zoster ophthalmicus mit Beteiligung der gefäßlosen Kornea findet nur in der vasomotorischen Natur des Zoster eine befriedigende Erklärung.

Er ist nach Kreibich der Effekt einer Vasodilatatorenreizung, die sich vielleicht durch die artgleichen Nerven bis zu den Hornhautkörperchen fortsetzt, hier im gleichen Sinne, wie dies v. Waldheim an der Gefäßwandzelle annimmt, eine expansorische oder eventuell kontrahierende Wirkung auslöst, den normalen Saftstrom stört und die rasch aufschießende Herpesblase bewirkt.

Bei dieser Sachlage wird man demnach auf einen näheren Einblick in die intimeren Vorgänge, welche die Brücke zwischen Nerven- und Hauterkrankung schlagen, vorläufig verzichten und sich mit der nicht anzuzweifelnden Tatsache begnügen müssen, daß es unter dem Einflusse nervöser



Die Figur 6 zeigt die Verteilung der Segmentalgebiete von der dritten Zervikal- bis zur vierten Sakralzone. Aus: Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut etc. Zur Erklärung der Zeichen vgl. die vorstehende Tabelle Blaschkos.



Die Figur 7 zeigt die Verteilung der Segmentalgebiete von der dritten Zervikal- bis zur vierten Sakralzone. Aus: Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut etc. Zur Erklärung der Zeichen vgl. die vorstehende Tabelle Blaschkos.

Störungen eben zu Veränderungen an der Haut kommen kann, und daß es die Bahnen der sensiblen Nerven sind, welche die betreffenden Impulse leiten.

Es erübrigt nur noch die Frage, wodurch die Erkrankungen der nervösen Apparate herbeigeführt werden.

In dieser Beziehung verfügen wir über eine Reihe positiver Kenntnisse. Wir haben bereits jener Zosterausbrüche erwähnt, welche nach Verletzungen der peripheren Nerven und durch Traumen überhaupt hervorgerufen werden und demnach den Namen eines Zoster traumaticus verdienen; wir haben auch der Beobachtung Dublers erwähnt, welcher wie andere (Charcot und Cotard, Wagner, Lesser etc.) Knochenerkrankungen als den Ausgangspunkt der neuritischen Prozesse nachweisen konnte, und haben noch hinzuzufügen, daß auch wiederholt Zoster bei gewissen

Vergiftungen beobachtet wurde, welche häufig Polyneuritis in ihrem Gefolge haben, wie nach Kohlenoxydvergiftungen (Leudet, Sattler), nach Arsenikvergiftungen, oder selbst nach medikamentöser Einverleibung des Arseniks (Hutchinson, Epstein, H. v. Hebra, Nielssen, Gerhardt u. a.).

Diesen mehr sekundären Formen steht eine große Mehrzahl genuiner Zosteren gegenüber, welchen die Bedeutung idiopathischer Prozesse zukommt, und deren Ursache noch ihrer genaueren Erkenntnis harrt.

Die Deutung ihrer Natur als Infekte erscheint aber durch die Tatsache nahegelegt, daß das gehäufte Auftreten des Zoster zu gewissen Jahreszeiten nicht selten ist, und förmliche Zosterepidemien beobachtet wurden (Rohé, Tilbury Fox, Kaposi, Weis u. a.).

Das in einer großen Zahl von Fällen den Zosterausbruch begleitende Fieber, die scheinbare Immunität, welche eine einmalige Erkrankung hinterläßt, und die schon in den ersten Stadien nachweisbaren Drüsenschwellungen sprechen in gleichem Sinne. Die Schwierigkeiten, eine auf ganz zirkumskripte Gebiete beschränkte Nervenerkrankung auf eine allgemeine Infektion zu beziehen, erscheinen mit Rücksicht auf den Umstand, daß wir das gleiche auch bei allgemeinen Intoxikationen erfahren, nicht groß genug, um die sich aufdrängende Auffassung des Zoster als einer Infektionskrankheit ablehnen zu müssen.

Pfeiffer (und nach ihm Wasielewski) hat es auf Grundlage der Tatsachen, welche den Zoster den Infektionskrankheiten zuweisen, versucht, die Lehre vom nervösen Ursprung der Erkrankung umzustürzen und angenommen, daß die Hautaffektion durch Verstopfung der Kapillaren durch Organismen, welche im Blute kreisen, bedingt werde, und daß den objektiv demonstrierten Nervenerkrankungen nur eine sekundäre Bedeutung zukomme. Die Pfeiffersche Theorie konnte aber mangels positiver Befunde um so weniger Eingang finden, als auch die Supposition dieses Autors, daß die Hauterkrankung mehr dem Verlaufe der Gefäße als jenem der Nerven folge, sich als unrichtig herausgestellt hat (Weis, Spalteholz, Blaschko u. a.). Unna hat, der infektiösen Natur des Herpes Zoster Rechnung tragend, behauptet, daß die Nervenerkrankung nicht als zureichende Ursache der Hautaffektion gelten könne und will beide nur als Koeffekte derselben akuten, oft epidemisch auftretenden Infektion angesehen wissen. Seiner Ansicht nach sprächen die Veränderungen im Rete dafür, daß die präsumptiven Parasiten in die Oberhaut selbst gelangen und hauptsächlich an Ort und Stelle ihre Wirksamkeit entfalten.

Das Gebundensein der Hautaffektion an das Ausbreitungsgebiet bestimmter Nervengebiete läßt aber eine solche Erklärung im allgemeinen als wenig plausibel erscheinen.

Die **Diagnose** des Herpes zoster wird in ausgebildeten Fällen kaum zu verfehlen sein. Die meist akute, auf kürzeste Zeiträume beschränkte Eruption der Bläschengruppen, der Mangel jeder Tendenz zur

Ausbreitung und die aus beiden Umständen resultierende Einförmigkeit des Krankheitsbildes, die Halbseitigkeit, die neuralgischen Schmerzen, die Drüsenschwellung werden den Herpes zoster von anderen Bläschenerkrankungen, wie Ekzem, Trichophytia superficialis etc., auf den ersten Blick unterscheiden lassen. Gegenüber dem Herpes facialis (febrilis [Gerhardt]) und Herpes progenitales werden im allgemeinen die Halbseitigkeit, das Gebundensein an die Ausbreitung bestimmter Nerven, die Neuralgien etc. bestimmend sein; im speziellen Falle können sich aber differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben; namentlich bei rudimentärer Ausbildung der charakterisierenden Merkmale. Es werden aber gelegentlich auch die Schwierigkeiten in die Wagschale fallen, welche der theoretischen Beurteilung des Herpes facialis (siehe diesen) als selbständiger Erkrankung im Wege stehen.

Die **Prognose** des Herpes zoster ergibt sich aus dem bei Erörterung der Symptomatologie Vorgebrachten. Was den Ablauf der Hautaffektion anbelangt, ist er wohl absolut günstig, doch darf nicht übersehen werden, daß viele Fälle, besonders die hämorrhagischen und gangränösen Formen, zu mehr oder weniger deutlicher Narben- und selbst Keloidbildung führen können. Für die Schwere der Erkrankung bleibt aber doch nur der Verlauf der nervösen Erscheinungen maßgebend, und man wird sich vor Augen halten, daß namentlich bei älteren Individuen die Tendenz zur Fortdauer der Neuralgien mit ihren schädlichen Wirkungen auf den Ernährungszustand der Betroffenen besteht und demnach speziell jeden im Greisenalter auftretenden Zoster nur mit Reserve beurteilen müssen. Für die Prognose der symptomatischen Zosterformen bei Erkrankungen der Knochen oder des Nervensystems etc. ist selbstverständlich die Natur des Grundleidens entscheidend.

Therapie. Ob es möglich sei, den lokalen Vorgang in der Haut zu coupieren oder abzukürzen, möchten wir bezweifeln, und demnach nur solche Versuche als zulässig ansehen, welche keinerlei Reizung der Haut herbeiführen können. Lassar hat der Meinung Ausdruck gegeben, daß das salizylsaure Natron in hohen Dosen imstande sei, den Verlauf des Herpes Zoster zu hemmen, eine Ansicht, für welche die Beweise noch ausstehen. Als Lokaltherapie dürfte sich unter Verzicht auf alle Coupiermethoden am besten eine austrocknende, deckende und schützende Behandlung empfehlen, wie sie durch die gewöhnliche Applikation der Lassarschen oder analoger Pasten, Puder und Watteverbände am leichtesten durchzuführen ist. Die Hauptindikation liegt in der ersten Zeit des Bestandes der Hauterkrankung darin, die Decke der Bläschen so lange als möglich intakt zu erhalten, weil die Schmerzhaftigkeit nach Entfernung derselben in der Regel gesteigert erscheint. Erst wenn die Bläschen spontan geplatzt sind, und unter den sich bildenden Krusten Eiterung eintritt, ist die Mazeration

mit milden Mitteln am Platze. Unter diesen stellt Jarisch in erster Linie die Zinkamylumpasten, welche aber, im Gegensatze zur gewöhnlichen Applikationsweise derselben, auf Leinwand gestrichen aufgelegt werden, oder den Gebrauch von Umschlägen mit Borsäurelösungen, mit Kalkwasserliniment (Aquae calcis, Olei olivarum aa. partes aequales, Acid. borici 2—5%), von Borsalben, eventuell nach vorausgängiger Bestreuung der wunden Stellen mit Jodoformpulver etc., während der Gebrauch der Diachylonsalbe, welche lebhaftes Brennen verursacht, kontraindiziert erscheint.

Der wichtigere Teil der Behandlung des Herpes zoster liegt nicht in der Lokaltherapie der typisch ablaufenden Hautaffektion, sondern in der Bekämpfung der Neuralgien, der durch diese bedingten Schlaflosigkeit etc. Wird man auch bezüglich der Wirksamkeit der zu Gebote stehenden Mittel nicht zu sanguinisch sein dürfen und im speziellen Falle bald das Versagen des einen oder anderen nur zu häufig konstatieren können, so werden sich doch nicht zu selten recht befriedigende, mitunter selbst eklatante Resultate verzeichnen lassen.

Unter den wirksamen Mitteln stehen Antipyrin 0·5—1·0, Antifebrin 0·25, Phenazetin 0·5—1·0 (dreimal täglich) in erster Linie. Überraschende Erfolge habe ich selbst bei sehr hochgradigen Neuralgien gesehen von: Antipyrin, Natrium salicylicum aa. 0·5, drei- bis viermal täglich. Vom Morphin wird man mit Rücksicht auf die Gefahr, daß die Patienten dem Morphinismus in die Arme geführt werden, nur möglichst beschränkten Gebrauch machen dürfen, und dasselbe in der Regel nur in Pulverform verabreichen; nur in den höchstgradigen Fällen, in denen, wie oft beim Zoster ophthalmicus, die Schmerzen eine unerträgliche Höhe erreichen, wird man als ultimum refugium zu den subkutanen Injektionen schreiten, obgleich ihre Wirkung oft nur eine kurz dauernde ist. Das Chloralhydrat, welches sich in leichteren Fällen immerhin als zweckdienlich erweist, um den so ersehnten Schlaf herbeizuführen, läßt in den schweren vollkommen im Stiche.

Dauern trotz der im vorstehenden angeführten Mittel die Schmerzen an, dann werden der Reihe nach die bei Neuralgien überhaupt gebräuchlichen Maßnahmen getroffen werden müssen. Jarisch hat von Schwitzkuren, Pilokarpingebrauch (10—15 Tropfen einer 1%igen Lösung, zweimal täglich) vom Jodkalium 0·5, zwei- bis dreimal täglich unter gleichzeitiger Anwendung von heißen Bädern scheinbar recht befriedigende Resultate gesehen. Von anderer Seite wird der Gebrauch von Chinin, Chininum hydrobromicum, Elektrizität (Anodenbehandlung), Solut. Fowleri bis zu 30—40 Tropfen pro die und dann wieder fallend, von Strychnin (etwa in der Formel: Tinct. Strychni, Tinct. Gelsemi aa. 5·0, täglich 20—40 Tropfen) der Gebrauch von Thermen etc. empfohlen.

Herpes simplex.

Herpes labialis sive facialis, Herpes progenitalis sive genitalis.

Durch das Auftreten akut sich entwickelnder Bläschengruppen und durch die typische Abheilung derselben dem Zoster morphologisch sehr nahe stehend, unterscheidet sich der Herpes simplex vom demselben durch den Mangel neuralgischer Schmerzen, das häufig doppelseitige Auftreten, die Unabhängigkeit seiner Ausbreitung von dem Verlaufe bestimmter Nerven, die Tendenz zur Rezidive und Abheilung, ohne Narben zu hinterlassen.

Unter dem Gefühle von Jucken oder Brennen schießen, nach mehr oder weniger deutlich ausgeprägter zirkumskripter Rötung und Schwellung, in Gruppen gestellte, wasserhelle, tiefliegende, stecknadelkopfgroße Bläschen auf, deren Zahl innerhalb einer Gruppe ebenso variieren kann, als die der Gruppen selbst. Die Eruption ist innerhalb kürzester Zeiträume vollendet, so daß, wie bei Herpes zoster, nach der einmaligen Eruption keine weiteren Nachschübe erfolgen.

Die Affektion tritt auf und beginnt sich auch alsbald zurückzubilden, indem die Bläschen, nachdem sich ihr Inhalt trübte oder eiterig wurde, zu gelblichen, oder bräunlichen Krusten vertrocknen, die häufig durch ihre polyzyklische Begrenzung nach außen ihre Entstehung aus Einzelnen Bläschen verraten. In einigen Tagen fallen die Krusten ab und hinterlassen zunächst eine gerötete, schilfernde Haut, die alsbald die normale Beschaffenheit annimmt, so daß die ganze Affektion innerhalb acht bis zehn Tagen abheilen kann. Die Lokalisation dieses Herpes findet sich bald im Gesichte, bald an den äußeren Genitalien.

Herpes facialis. Der regelmäßige Sitz des Herpes facialis bildet die Umgebung des Mundes (Herpes labialis), das Lippenrot selbst oder die äußere Haut der Lippen, ferner die Nasenflügel und Nasenspitze; seltener erscheinen die Wangen, die Stirne und die Ohren oder die Mund- und Rachenschleimhaut als Sitz der Erkrankung. Der Herpes facialis (labialis) kommt oft, ohne daß eine Ursache für denselben auffindbar wäre, zur Entwicklung; sehr häufig bildet er sich in sehr engem Anschlusse an gewisse fieberhafte Erkrankungen aus, namentlich an solche, welche mit Frost beginnen oder wenigstens einen jähen Anstieg der Körpertemperatur zeigen (Gerhardt), wie bei Pneumonie, Intermittens, epidemischer Meningitis, Ephemera, während er bei jenen Krankheiten, in denen das Fieber sich nur allmählich zu höheren Graden entwickelt, eine Seltenheit bildet. Der Herpes facialis und besonders der Herpes labialis ist bei manchen Individuen ganz besonders zu Rezidiven geneigt. Hinsichtlich der Pathogenese hat schon Bärensprung auf die Analogien, welche die Affektion mit dem Zoster verbindet, hingewiesen und sie als einen Zoster aufgefaßt, der der Erkrankung der peripheren Zweige des Trigeminus entspräche, und Gerhardt glaubte die Ursache für die Reizung der peripheren Äste in dem Drucke finden zu sollen, welchen die sich im Hitzestadium erweiternden

Gefäße in ihrem Verlaufe durch die engen Knochenkanäle auf die Nerven ausüben, womit der gleiche Mechanismus für die Entwicklung der Hauterscheinungen bei Herpes facialis und Zoster gegeben sei. Gerhardt hält auch in einer neueren, das Auftreten von Herpes bei Arsenvergiftungen behandelnden Arbeit an der Zusammengehörigkeit des genuinen Zoster und des Herpes facialis (s. Zoster febrilis Gerhardt) fest und macht neben der mechanischen Reizung, welcher die in den Knochenkanälen verlaufenden Trigeminusäste ausgesetzt sind, auch die zur Neuritis geneigt machende Wirkung giftiger Stoffe, die bei gewissen Infektionskrankheiten mehr, bei anderen weniger gebildet werden, verantwortlich. Auch Epstein ist für die Zusammengehörigkeit beider Erkrankungen eingetreten, und hat es versucht, die Gründe, welche die Sonderung des Herpes simplex vom Zoster rechtfertigen, abzuschwächen.

Nichtsdestoweniger wird es sich, bei beiden Affektionen auch den gleichen Mechanismus der Entstehung der Hautläsionen vorausgesetzt, mit Rücksicht auf die regelmäßigen, am Eingange dieses Kapitels hervorgehobenen Unterschiede empfehlen,. an der Sonderstellung der beiden Herpesarten, wie dies auch tatsächlich von der Mehrzahl der Dermatologen geschieht, festzuhalten und jenen Fällen, welche die Grenze zwischen beiden Erkrankungen zu verwischen scheinen, kein allzu großes Gewicht beizulegen.

Herpes genitalis. Beim Manne sitzen die in der Regel nicht sehr zahlreichen Bläschen an der Kranzfurche, am Präputium, seltener am äußeren Integument des Penis oder, begleitet von Schmerzen beim Urinlassen und geringer Sekretion, auch an der Harnröhrenschleimhaut, während sie beim Weibe an den kleinen Schamlippen, am Präputium clitoridis, seltener an den großen Schamlippen angetroffen werden. Ihre Bildung ist bei diesem meist einseitig und geht häufig mit einer intensiveren Schwellung und einem Ödem der Umgebung einher, wie auch ihre Zahl eine ziemlich beträchtliche werden kann. Auch die subjektiven Beschwerden des Juckens und Brennens, welche ihre Bildung begleiten, erscheinen beim Weibe meist intensiver als beim Manne.

Dem Herpes genitalis ist die Tendenz zum Rezidivieren besonders zu eigen, und es ist vornehmlich das männliche Genitale, auf welchem er häufig an ein und derselben Stelle meist infolge mechanischer Einflüsse rezidiviert. Manche Männer zeigen regelmäßig nach jedem Koitus eine Herpeseruption, während bei manchen Weibern eine solche bei jeder Menstruation auftritt (Bergh). Der Herpes genitalis kann in diagnostischer Beziehung oft nicht geringe Verlegenheiten bereiten. Nicht, solange die Bläschen noch erhalten sind und sich durch ihre gruppierte Stellung und ihr gleiches Alter als Herpesbläschen verraten; auch nicht, nachdem sie bereits geplatzt sind, aber noch die polyzyklische Begrenzung der Epithelverluste vorliegt, welche eben die Entstehung derselben aus einzelnen Bläschen erweist, wohl aber, sobald infolge sekundärer Einflüsse die genannten Eigentümlichkeiten verwischt sind und nichts anderes als eine bald weiche, bald härtliche, durch keine positiven Merkmale ausgezeichnete Erosion vorliegt, wie sie einem Primäraffekt der Syphilis ebenso zukommen kann wie einer impetiginösen Affektion etc. Ätzungen des Grundes der Herpesbläschen können eine solche Härte an ihrer Basis erzeugen, daß man bei nicht genügender Vorsicht zur Diagnose einer Sklerose verleitet werden kann. In solchen Fällen bleibt oft, wie ja überhaupt bei den verschiedenen Genitalaffektionen, nichts übrig, als die Diagnose in suspenso zu lassen.

Die Anatomie der Bläschen des Herpes genitalis unterscheidet sich, soweit die vorliegenden spärlichen Untersuchungen lehren, nach Unna von jener des Herpes zoster. Schnitte durch das Herpesbläschen zeigen eine flache, dickschalige Blase, deren Hohlraum fast ganz subepithelial liegt; die selbe ist durch Abhebung der stark veränderten Stachelschicht von dem angeschwollenen Papillarkörper entstanden. Die Blasendecke zeigt eine ziemlich dicke Hornschicht und daran anschließend, der Körnerschicht und der obersten Stachelschicht entsprechend, eine Zone, deren Zellen vergrößert, in ihren Konturen nebst dem Stachelpanzer gat erhalten aber stark degeneriert, d. h. der Koagulationsnekrose verfallen sind, ohne daß sie, wie bei Zoster ihren gegenseitigen Zusammenhang verloren hätten. An diese Zone schließt sich eine fast normal gebliebene Schicht von Stachelzellen an, welcher sich weiter nach unten wieder nekrobiotische Epithelien angliedern, die nebst einem dichten Fibrinnetze den nicht sehr hohen subepithelialen Blasenraum erfüllen. Bei den Herpesbläschen hätte man es sonach mit einer fibrinösen Degeneration der Oberhaut zu tun, die in zwei Absätzen verlaufe. Die primäre Veränderung beträfe die oberflächlich gelegenen Stachelzellen und verwandle sie in eine koagulationsnekrotische Schicht; zugleich lockere sich die Oberhaut als Ganzes von den anschwellenden Papillen, und im Fortschreiten der Exsudation entstehe eine subepitheliale Blase deren Wände und Inhalt von neuem der Koagulationsnekrose verfielen. Unterhalb des Bläschens erscheine die Kutis in ihrer ganzen Dicke ödematös, deren Blut- und Lymphgefäße seien stark erweitert; eine erhebliche Leukocytenauswanderung finde nicht statt.

Nach den Untersuchungen von Kopytowsky (24 Fälle) ist das histologische Bild des Herpes progenitalis nöllig analog dem des Zoster.

Was die Ätiologie und Pathogenese des Herpes genitalis anlangt, so verdienen zunächst noch einige klinische Erfahrungen angeführt zu werden. Neben dem bereits erwähnten Auftreten des Herpes praeputialis nach mechanischen Einflüssen, wie dem Koitus, wurde besonders von Diday und Doyon auf Beziehungen des Genitalherpes zu vorausgegangenen Genitalgeschwüren vornehmlich dem Ulcus molle, hingewiesen, insoferne der erstere sehr häufig in der Peripherie der durch diese gesetzten Narben zu rezidivieren pflegt.

Während die von Diday und Doyon gegebene Erklärung dieser Beziehung durch zurückgebliebene Keime nicht akzeptabel ist, erscheint die Hypothese Verneuils, welcher, wie schon Bärensprung, den Genitalherpes auf nervöse Grundlagen zurückführt, weit ansprechender. Dieser Autor supponiert eine von dem Genitalaffect ausgehende periphere Neuritis, welche den Herpes auslöse. Diese Auffassung gewinnt um so mehr an Berechtigung, als Verneuil in einem Falle von chronischem Herpes praeputialis plexiforme Neurome im abgetragenen Präputium nachweisen konnte. Sehr leicht denkbar wäre es, daß die supponierten Alterationen der peripheren Nerven, wenn sie an und für sich auch nicht immer ausreichen, die Herpeseruption zu bedingen, doch die Grundlage einer Disposition abgeben könnten, durch welche, infolge veränderten Reaktionsvermögens bei mechanischen Reizen, Kongestivzuständen (wie bei der Menstruation etc.) Herpesausbrüche hervorgerufen würden.

So wird man auch den Herpes genitalis, wie den Herpes facialis auf nervöse Einflüsse zurückführen dürfen, deren Lokalisation, Ablauf etc. aber den genannten Erkrankungen eine Sonderstellung dem Herpes zoster gegenüber anweisen.

Kreibich hält den Herpes febrilis für ein vasomotorisches Phänomen analog dem Herpes zoster, aber von geringerer Intensität als dieser. Beim Herpes simplex überhaupt spricht nach Kreibich die bilaterale und ungeordnete Ausbreitung gegen eine Reizung trophisch-sensibler Nerven. Die Erkrankung zeigt deutliche Beziehungen zur Urtikaria (plötzliches Aufschießen auf der Lippe, rasch auftretendes Spannungsgefühl) und entsteht durch analoge Schädlichkeiten wie diese, so nach Genuß von Fischen, Krebsen und gewissen Medikamenten. Kreibich beobachtete bei einem Patienten das Auftreten von Herpes simplex, als er nach einer degoutanten Erzählung erbrechen mußte; daher ist hier nicht immer das Toxin das Wirksame. Die klinischen Verschiedenheiten des Herpes simplex gegenüber dem Zoster liegen nach Kreibich neben der Kleinheit, der geringen Derbheit und dem geringeren Wachsglanz der Blase hauptsächlich in der fehlenden Deckung der Blase. Dieselbe ist nach seiner Auffassung durch eine geringere nervöse Schädigung der Gefäße als beim Zoster bedingt. »Weil eben bei diesem die Gefäße stark geschädigt sind, stellt sich der normale Saftstrom und der Tonus der Kutis nicht so bald wieder her. Diese Eigenschaft wirkt auf die Blase zurück und die Blase sinkt dort ein, wo der Druck von unten ein geringerer ist. Daher die Dellung der Zosterblase, die beim Herpes simplex gewöhnlich fehlt.« Bei der histologischen Untersuchung fand Kreibich die gleichen Veränderungen, Epithel-Riesenzellenbildung und Gerinnung in allen Stadien und Formen, Zellexsudation in der Kutis, wie beim Zoster.

Endlich sprechen nach Kreibich auch klinische Tatsachen für die Auffassung des Herpes simplex als spätreflektorisches Phänomen, so daß relativ häufige Auftreten von Herpes progentialis bei Plattfuß, wie dies Ehrmann beobachtete, in einer Narbe nach einem Ulcus molle immer wieder rezidivierender Herpes progenitalis (Diday, Doyon), der Herpes bei Menstruation, das häufige Auftreten von Herpes simplex um die Eingangspforten der Körperkanäle (Blaschko) etc.

Die Behandlung des Herpes simplex hat mit dem Umstande zu rechnen, daß in demselben ein typisch und spontan abheilendes Leiden vorliegt, und daß es sich nur um die Fernhaltung sekundärer, schädigender Einflüsse handelt. Es wird sich demnach zunächst um Trockenhaltung und Isolierung der betroffenen Partien durch Pasten, Puder, Watte handeln; sind die Bläschen geplatzt und liegen mehr oder weniger belegte Erosionen vor, so leistet der Gebrauch von Jodoform- oder Airolgaze gute Dienste; bei beträchtlicherer Schwellung erweisen sich auch mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde getränkte Watteeinlagen sehr wirksam. Ätzungen werden meist überflüssig sein; nur bei zögernder Überhäutung können leichte Ätzungen (meiner Erfahrung nach am besten mit Cuprum sulfuricum in Substanz) gute Dienste leisten. Ob die gegen die Tendenz zur Rezidive empfohlenen Maßnahmen, wie der monatelange Gebrauch von Arsenik, Teereinpinselungen, kalte Duschen auf die Lendenwirbelsäule etc. das leisten, was sie sollen, möchten wir dahingestellt sein lassen.

Literatur.

Abadie, Nature et traitement du zona. Annales. 1899, pag. 397.

Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. Annalen des Charité-Krankenhauses. 1861 bis 1863.

Bergh, Über Herpes menstrualis. Monatshefte. Bd. X, 1890.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1897.

Barthelémy, Note sur l'adénopathie zostérienne. Annales. 1892, pag. 168.

Blaschko, Beiträge zur Topographie der äußeren Hautdecke. Archiv. Bd. XLIII, 1898.

Blaschko, Herpes zoster. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Brissaud, La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. Annales. 1897, pag. 341.

Bohn, Zoster. In: Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

Broadbent, Case of herpetic eruption in the course of branches of the brachial plexus. Brit. med. Journ. 1866.

Charcot, Klinische Vorträge. Deutsch von Fetzer. I, S. 23 und 85.

Charcot et Cotard, Sur un cas de zona etc. Comptes rendus. 1865.

Curschmann und Eisenlohr, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXIV, 1884.

Diday et Doyon, Les Herpés génitaux. Paris 1886.

Dowse, Zoster im Gebiete des Nervus peroneus nach Bruch der Fibula. Virchow-Hirschs Jahresbericht. 1879, II.

Dubler, Über Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Archiv, Bd. XCVI, 1884.

Düring, Rezidivierender Herpes zoster femoralis. Monatshefte. 1888.

Duncan, Über Herpes zoster. Journ. of. cut. Med. 1868. Ref.: Archiv. 1869, S. 121.

Duryee, New York Med. Journ. 1892. Zitiert bei: Duhring, Cut. Medecine, pag. 487.

Ebstein W., Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster etc. Virchows Archiv. Bd. CXXXIX, 1895.

Ehrmann, Demonstration. Archiv. 1892, S. 869.

Eichhorst, Herpes zostor und Fazialislähmung. Zentralblatt für innere Medizin. Mai 1897.

Ebstein, Über Zoster und Herpes facialis etc. Archiv. Bd. XVIII, 1886.

Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1867.

Eulenburg, Zur Pathogenese des Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1867.

Finny, Fall von doppelseitigem Herpes zoster. Brit. med. Journ. 1885. Ref.: Archiv. 1885, S. 596.

Fox Tilbury, Skin diseases. 1871.

Friedrich, Progressive Muskelatrophie. 1873, S. 170.

Gerhardt, Über Zoster facialis. Jenaische Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaft. 1868.

Gerhardt, Sensible Entartungsreaktion bei Zoster. Archiv. 1884.

Gerhardt, Über bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen. 19. Jahrgang, 1894.

Greenough, Ein Fall von Herpes zoster. Ref.: Archiv. Bd. I, 1869, S. 465.

Grindon, Recurrent Zoster (Analyse von 61 Fällen). Journ. of cut. and genit.-ur. dis. 1895.

Haight, Über Blasenbildungen bei einigen Hautkrankheiten. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. LVII, II, 1868.

Hardy, Über die Zona. Gaz. des hôpit. 1876. Ref.: Archiv. 1877, S. 243.

Hartzell, Recurrent herpes zoster. The americ. Journ. of med. sciences. 1890,

Hartzell, Die protozoenähnlich Körper des Herpes zoster. Journ. of cut genit.-ur. dis. 1894.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen. Deutsch von Seiffer. Berlin 1898.

Hebra H., Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1884.

Hinde, Etude sur le zona ophthalmique. Ref.: Annales. 1886, pag. 699.

Hutchinson, The study of skin diseases as illustr. the doctr. of gen. path. Brit. med. Journ. 1887.

Jewell. Transact. Amer. Neurolog. Assoc. New York 1875. Zitiert bei: Duhring, Cutaneus Medecine, pag. 487.

Joffroy, Deux observations de zona et d'atrophie du membre supér. Arch. de phys. norm. et path. 1882.

Kaposi, Zur Ätiologie des Herpes zoster. Wiener medizinische Jahrbücher. 1876.

Kaposi, Bemerkungen über die jüngste Zosterepidemie etc. I. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1889.

Kopp, Herpes zoster. In: Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Kopytowski, Zur pathologischen Anatomie des Herpes zoster. Archiv. Bd. LIV, 1900.

Kopytowski, Zur pathologischen Anatomie des Herpes progenitalis. Archiv. Bd. LXVIII, 1903.

Kreibich K., Die angioneuritische Entründung. Wien 1905.

Landouzy, Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes. Semaine médic. 1883.

Lesser, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv. Bd. LXXXXI, 1881.

Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Archiv. Bd. XCIII, 1883.

Lesser, Zur Pathogenese des Herpes zoster. IV. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs periph..... consecut. à l'asphyx. par la vap. de charbon. Arch. de Med. 1865.

Mackenzie, Some points hearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. Brain. Bd. XVI, 1893.

Moers, Herpes zoster facial. bilat. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1867.

Moers, Herpes zoster bilat. der unteren Extremitäten. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1868.

Neisser, Diskussionsbemerkungen über Herpes zoster. I. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1889, S. 68.

Nieden, Ein Fall von rezidivieremdem Herpes zoster ophthalmicus. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1882.

Nothnagel, Über Neuritis in diagnostischer und pathologischer Beziehung. Volkmann, Klinische Vorträge. Nr. 103.

Oppolzer, Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 1866.

Pernet, Recurrent Herpes zoster. The british Journ. 1897.

Pfeiffer L., Über Parasiten im Bläscheninhalte von Varizellen und vom Herpes zoster. Monatshefte. Bd. VI, 1887.

Pfeiffer L., Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hautgebiete der Arterien etc. Jena 1889.

Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des nevrites periph. non traumat. Archiv de neurologie. V, 1883.

Porzig, Ein Fall von Fazialislähmung nach Herpes zoster cervico-occipitalis. Inaugural-Dissertation. München 1888.

Rohé, The pathology of Herpes zoster. Archiv. 1877.

Rouget, zitiert bei Charcot.

Sattler, Über das Wesen des Herpes zoster ophthalmicus. Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1875.

Sattler, Herpes zoster nach Kohlenoxydgasvergiftung. Ref.: Monatshefte. Bd. VIII, 1889, S. 476.

Schmidt A., Herpetische Eruptionen als Vorstadium eines Hautkarzinoms neben Herpes zoster. Archiv. Bd. LXX, 1904.

Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. S. 139.

Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Leipzig 1893.

Stabell, Herpes zoster bilat. Ref.: Archiv. 1885, S. 216.

Starr M. Allen, Local Anaesthesie as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. Amer. Journ. of med. sciences. 1892.

Starr, M. Allen, Local Anaesthesie as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain. Bd. XVII, 1894.

Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motorischer Nerven. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXVII, 1885.

Thomas L., Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes. Archiv für Heilkunde. 1866.

Thomas L., Ein Fall von Zoster bei einem zehnmonatlichen Kinde. Archiv für Heilkunde. 1868.

Thorburne, The sensory distribution of spinal nerves. Brain. Bd. XVI, 1893.

Touton, Zoster femoralis im Anschluß an eine intramuskuläre Salizyl-Quecksilber-Injektion. Archiv. 1889.

Tryde, Bemerkungen über Fazialisparalyse. Schmidts Jahrbuch. Bd. CLIV, S. 273.

Verneuil, Observat. pour servir à l'histoire des altérat. loc. des nerfs. Arch. de méd. 1861.

Verneuil, Des érupt. cutan. chirurg. Herpes traumat. Annales. 1885.

Wagner E., Fall von herpesähnlichen Hautaffektionen. Archiv der Heilkunde. 1869.

Wangler, Der Herpes corneae. Inaugural-Dissertation. Zürich 1889.

Wasielewski, Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infektionskrankheiten. Jena 1892.

Weidner, Drei Fälle von Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1870.

Weis, Über epidemische Zoster. Archiv 1890.

Westphal, Tabes mit Herpes zoster. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 20.

Wyß, Beitrag zur Kenntnis des Herpes zoster. Archiv der Heilkunde. 1871.

Dermatitis arteficialis sive traumatica.

Die Verbrennungen (Dermatitis ambustionis).

Die durch hohe Hitzegrade hervorgerufenen Veränderungen des Hautorganes differieren begreiflicherweise je nach der Höhe der Temperaturgrade und der Dauer ihrer Einwirkung in sehr bedeutendem Maße; man unterscheidet allgemein drei Grade derselben, die natürlich ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Der erste Grad, die Dermatitis

ambustionis erythematosa, kommt unter dem Einflusse von Temperaturen von zirka 35—50° (Wasser, direkte Berührung heißer Gegenstände, strahlende Wärme etc.) zustande und verrät sich klinisch als diffuse, in schwächeren Graden auch netzförmige Rötung, im Beginne von lebhafter Färbung und geringerer oder stärkerer Schwellung, welche mit dem Gefühle von heftigem Brennen verbunden ist. Die lebhaft rote Färbung geht bald in ein Blau- oder Braunrot über, welches bei Fingerdruck nicht mehr vollständig verschwindet und einer gelblichen bis bräunlichen Färbung Platz macht. Nach wenigen Stunden oder Tagen verschwindet die hyperämische Röte und es stellt sich, nachdem die subjektiven Beschwerden verschwunden sind, eine Ablösung der Hornschicht in Form größerer oder kleinerer Hornlamellen ein und schließlich bleibt nur eine Pigmentation durch einige Zeit zurück, ein Verlauf und Krankheitsbild, welche, wie erwähnt, mit jenem der gewöhnlichen Intensitätsgrade des Sonnenbrandes vollständig übereinstimmen.

Der zweite Grad der Verbrennung, Dermatitis ambustionis bullosa, welcher durch höhere Temperaturgrade, die flüchtige Berührung mit heißen Körpern oder Wasserdampf, Flammenfeuer (seltener auch als Folge der Einwirkung der Sonnenstrahlen bei Gletschertouren) herbeigeführt wird, zeigt höhere Grade der Schwellung, auf der sich bald unmittelbar, bald erst nach Ablauf von Stunden die Entwicklung von bis zu hühnereigroßen, zunächst von klarem, gelbem Fluidum erfüllten, prall gespannten Blasen anschließt, welche auch als isoliert stehende Abhebungen der Hornschicht platzen können, oder sich erst, nachdem sie zu mehreren ineinandergeflossen sind, nach außen eröffnen und entweder das entzündete Korium bloßlegen oder das sulzig gequollene Rete Malpighii zutage treten lassen, während die Blasendecke in größeren, zusammengeschobenen Fetzen ihrer Unterlage aufliegt. Andere Blasen, namentlich an Hautstellen mit dickerer Hornschicht, bleiben längere Zeit als solche erhalten, während dessen sich ihr Inhalt eiterig trübt, um endlich auch durchzubrechen. So liegt bei ausgedehnteren Verbrennungen zweiten Grades nach Abstoßung der Blasendecke bald früher, bald später das entzündete, eiterige und infiltrierte Rete Malpighii zutage, welches sich als gelbliche, gequollene, teilweise hämorrhagisch suffundierte, reichlich eiternde Fläche, die von einem breiten Entzündungshalo eingesäumt erscheint, präsentiert. Unter Abnahme der entzündlichen Schwellung und Rötung verringert sich im Laufe von ein bis drei Wochen die Eiterung und es treten alsbald weißlich gefärbte Punkte als Überhäutungszentren auf, denen dann bald die vollständige Überhäutung nachfolgt mit Hinterlassung einer sich zunächst noch lamellös abschuppenden und dunkelrot gefärbten, später pigmentierten Fläche, die

stellenweise und entsprechend dem tieferen Vordringen der gesetzten Läsionen sich mit kleinen, oberflächlichen Narben besetzt erweisen kann. Bei ganz zirkumskripten Verbrennungen zweiten Grades kann sich jedoch der Krankheitsverlauf dadurch weit günstiger gestalten, daß der Inhalt der kleinen Blasen gerinnt und vertrocknet oder resorbiert wird, und daß sich unter der so gebildeten Kruste die Überhäutung ohne vorangehende Oberflächeneiterung vollzieht.

Die Verbrennungen zweiten Grades sind von sehr heftigen Schmerzen begleitet, die so lange andauern, als die Überhäutung noch nicht in Gang gekommen ist, und die sich insbesondere nach dem Ablösen der Blasendecke und dem Freiliegen der unteren Lage des Rete oder des Papillarkörpers selbst, namentlich unter dem Einflusse der äußeren Luft, zu einer exorbitanten Höhe steigern. Die Bedeutung der Verbrennungen zweiten Grades ist jedoch hiermit noch keineswegs erschöpft und es kommen noch, bei größerer Ausdehnung der Verletzung, die das Leben direkt oder indirekt bedrohenden Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus und Komplikationen in Betracht, auf welche wir nach Schilderung der örtlichen Veränderungen bei Verbrennungen dritten Grades zurückkommen.

Die Verbrennungen dritten Grades (Dermatitis ambustionis escharotica), welche unter dem länger dauernden Einflusse hoher Temperaturen (siedendes Wasser, Dampf, Feuerflammen, brennende Kleider etc.) zustande kommen, sind durch die Mortifikation und Verschorfung des bindegewebigen Anteiles der Kutis charakterisiert und präsentieren sich klinisch je nach den verschiedenen Intensitätsabstufungen und je nach dem die Verbrennung bewirkenden Medium in etwas verschiedener Weise. Bald erscheinen die Schorfe (namentlich nach der Einwirkung heißer Flüssigkeiten oder Dampf, nach Fall in eine Kalkgrube, in welcher Kalk gelöscht wird, etc.) graulichweiß, feucht, von derber Konsistenz und zeigen bald da, bald dort Blasenbildung, oder es liegt ihnen die teilweise abgelöste Hornschicht in losen Fetzen auf; bald ist die betroffene Hautstelle in eine gelbe bis schwarzbraune, trockene, derbe oder ausgesprochen harte Schwarte umgewandelt, welche an die Haut eines gebratenen Spanferkels erinnert und welcher die zum Teil abgehobene Hornschicht in Form trockener, aufgerollter und geschwärzter Membranen aufliegt. Die Schorfe haften an ihrer Unterlage fest an und erweisen sich vollkommen empfindungslos, trotzdem die Kranken von hochgradigen Schmerzen befallen sind.

In den höheren Stufen der drittgradigen Verbrennung, wie sie namentlich durch trockene Hitze, durch Flammen oder durch glühende Körper hervorgerufen werden, erscheinen die Gefäße mit ihrem geronnenen Inhalte in Form baumartig verzweigter brauner Linien und Netze in

dem trockenen Schorfe, eine Erscheinung, welche nach Hoffmann an der verbrannten Haut Toter nicht zu beobachten ist. Die Dicke der Brandschorfe ist je nach der Intensität der Verbrennung eine sehr verschiedene; bald sind nur die oberflächlichen Schichten der Kutis betroffen, bald reicht die der Schorfbildung zugrunde liegende Gerinnung bis in das Unterhautzellgewebe und darüber hinaus. Die Entscheidung, wie weit die Ertötung des Gewebes in die Tiefe reicht, ist in der ersten Zeit nicht immer leicht und man unterschätzt in der Regel in nicht ganz hochgradigen Fällen die Ausdehnung, welche die Ertötung des Gewebes genommen hat.

Daß die Reparation dieser schweren Veränderungen nur auf dem Wege der Eiterung und Elimination der Schorfe möglich ist, wird nicht wundernehmen können, und die Vorgänge, welche die Elimination des mortifizierten Gewebes und die Heilung einleiten, bestehen naturgemäß in der Entwicklung einer eiterigen Damarkationslinie, welche sich ungefähr am dritten bis fünften Tage nach der Verletzung ausbildet. Auf die Gefahren, welche die Reparationsvorgänge bei ausgedehnteren Verbrennungen begleiten, und auf die Komplikationen, die im Gefolge der umfangreichen Eiterungen eintreten können, genügt es, hingewiesen zu haben.

In erster Linie sind es aber nicht diese, welche das Leben der Unglücklichen bedrohen, sondern die aus der Verbrennung selbst und direkt erwachsenden Schädigungen des Gesamtorganismus. Sie verschulden den so gefürchteten primären Verbrennungstod.

Dieser tritt mitunter schon innerhalb weniger Stunden zumeist in ein bis zwei Tagen ein und kann sich bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades, namentlich wenn mehr als die Hälfte der Körperoberfläche betroffen wurde, ebenso ereignen, wie nach Verbrennungen dritten Grades. Die Erscheinungen, welche diesen Ausgang regelmäßig einleiten, wiederholen sich im großen Ganzen immer in der gleichen Weise.

Bald nachdem die Kranken in entsprechender Weise versorgt und verbunden sind, tritt in dem jammervollen Bilde höchster Unruhe, Wehklagen und Schmerzensäußerungen allmählich Ruhe ein, und die Kranken sind imstande, klaren Geistes die näheren Umstände ihres Unglückes anzugeben. Bald stellt sich jedoch Schläfrigkeit und die so ominöse Erscheinung des Singultus ein; es kommt zu häufig sich wiederholendem Erbrechen, Benommenheit des Sensoriums, Kleinheit des Pulses, Atemnot, Cyanose, häufig zu tonischen oder klonischen Krämpfen, denen sich binnen kurzem die Agonie anschließt. Dauert dieser Symptomenkomplex etwas länger, so macht sich die Erscheinung einer mehr oder weniger vollständigen Anurie geltend. Die Blase enthält, künstlich entleert, nur wenig saueren, meist nicht eiweißhaltigen Urin, der öfters bluthaltig ist

(Hämoglobinurie), wie auch das Erbrochene (nach Jarischs Erfahrung ausnahmsweise) Blut enthalten kann.

Spielen sich diese Ereignisse, wie erwähnt, schon wenige Stunden oder Tage nach der Verbrennung ab, so kann es gelegentlich, wie besonders Kaposi hervorhebt, zu einer Rückbildung der so beunruhigenden Erscheinungen kommen, doch oft nur vorübergehend, und nach drei bis vier oder acht Tagen kann die Wiederholung des ganzen Symptomenkomplexes zum letalen Ausgange führen.

Die Ursachen dieses Verbrennungstodes sind trotz zahlreicher klinischer und experimenteller Untersuchungen, die zu einer großen Zahl von Theorien geführt haben, noch nicht befriedigend aufgedeckt.

Hatte man früher die Unterdrückung der Perspiration, die Eindickung des Blutes beschuldigt, oder wie Sonnenburg die Überhitzung des Blutes und nachfolgende Herzparalyse für den rasch eintretenden, die reflektorisch hervorgerufene Herabsetzung des Tonus der Blutgefäße für den langsamer erfolgenden Tod verantwortlich gemacht, so haben Wertheim, Ponfick, Lesser, Welti, Silbermann u. a. auf Grundlage experimenteller Untersuchungen, die unter dem Einflusse der Erhitzungen sich entwickelnden Veränderungen der roten Blutkörperchen insoferne beschuldigt, als sie einerseits annahmen, daß durch diese Veränderungen, welche zum Teil als Bröckel roter Blutkörperchen, Schatten, Blutplättchen etc. erscheinen, die Funktion der roten Blutkörperchen für die innere Atmung und den Stoffwechsel gestört werde und demnach die akute Oligocythämie im funktionellen Sinne (Lesser) eintrete, oder andererseits supponierten, daß infolge der durch die genannten Veränderungen der Blutkörperchen hervorgerufenen Thrombenbildung in den inneren Organen und speziell im Gehirn, Rückenmark, Lungen, Nieren etc. der Tod herbeigeführt werde.

Wilms bekämpfte auf Grund seiner genauen klinischen Untersuchungen eines größeren Krankenmateriales die Reflextheorie Sonnenburgs und konstatierte das Fehlen jeder Drucksteigerung, ein Beweis, daß von einer durch Nervenreiz bedingten Erregung des Vasomotorenzentrums mit sekundärer reflektorischer Gefäßlähmung nicht die Rede sein kann. Er bekämpft weiter die Ansicht, daß eine ausgedehnte Zerstörung von roten Blutkörperchen die Todesursache bei Verbrennungen sei, wie aus der einfachen Zählung der roten Blutzellen und der viel zu geringen Menge des im Harn ausgeschiedenen Hämeglobins hervorgeht. Gegen die Annahme Lessers, daß die noch erhaltenen roten Blutkörperchen in ihrer Funktion geschädigt seien, spricht nach Wilms die zu geringe Menge der zerstörten roten Blutkörperchen, durch welche keine lebensgefährliche Schädigung von Leber, Milz oder Niere entstehen könne.

In neuerer Zeit ist es wieder die Vergiftungstheorie, auf welche schon Hebra rekurrierte, welche auf Grundlage einer Reihe von wichtigen Untersuchungen (Lustgarten, Reiß, Kijanitzin, Ajello und Parascandolo, Spiegler und Fränkel) im Vordergrunde der Diskussion steht.

Lustgarten vertritt die Ansicht, daß es ein dem Muskarin nahestehendes Ptomain sei, welches unter dem Einflusse von Fäulnisbakterien, die in dem Brandschorfe günstige Lebensbedingungen fänden, entstehe. Reiß glaubte sich durch den Nachweis von Pyridin im Harne Verbrannter

zu der Annahme berechtigt, daß es dieser bei der trockenen Destillation stickstoffhaltiger, organischer Stoffe entstehende Körper sei, welcher den Verbrennungstod verschulde. Dem gegenüber faßten wieder Spiegler und Fränkel die Gegenwart von Pyridin, nachdem dasselbe dem Hinweise Spieglers zufolge nur in größerer Menge toxisch wirke und bei Verbrühungen primär überhaupt keine Entstehungsbedingungen finde, nur als Indikator eines pathologischen Eiweißzerfalles auf, wie er sich überdies auch in der Gegenwart einer Substanz, die sich durch den reichlichen Gehalt von bleischwärzendem Schwefel auszeichne und noch eines weiteren Körper verrate, welcher alkalische Kupferlösung in der Hitze reduziere, aber nicht gärungsfähig und wahrscheinlich optisch inaktiv sei. Die von Kijanitzin, Ajello und Paraseandolo im Blute und in den inneren Organen verbrannter Tiere (und Menschen) nachgewiesenen giftigen Körper, welche, Tieren injiziert, den Symptomenkomplex der Verbrennungen hervorzurufen vermögen, sind nach Spiegler und Fränkel eben nichts anderes als Spaltungsprodukte von Eiweiß in einer anderen als der normalen Richtung, zu deren Bildung eben die Verbrennung den Anstoß gibt und deren chemische Struktur noch zu erforschen bleibt.

Trotz dieser Resultate vertritt Kaposi noch immer die Meinung, daß, trotzdem die Vergiftungstheorie nicht in allen Fällen von Verbrennungs-, Verbrühungs- und Ätzungstod ihre Anwendung finden könne, der Nervenchok, wenn auch nicht ausschließlich, »so doch am höchsten rücksichtlich des Verbrennungstodes in Anschlag zu bringen sei«. Dem gegenüber weist Jarisch besonders auf einen in Graz beobachteten Fall hin, bei dem wohl alle Bedingungen für einen intensiven Nervenchok in hohem Grade vorlagen (er betraf einen Postbeamten, der bei einen Eisenbahnzusammenstoße zwischen Wagentrümmer eingekeilt wurde, und dem durch den gleichzeitig entstandenen Brand beide unteren Extremitäten bis zur Verkohlung verbrannt wurden), welcher aber durch eine sofort hoch an den Oberschenkeln vorgenommene, beiderseitige Amputation gerettet wurde (trotzdem durch zwei Tage Hämoglobinurie vorlag).

Spiegler erklärt neuerdings wieder den Verbrennungstod als eine »Intoxikation, hervorgerufen durch giftige Spaltungsprodukte von Eiweiß, welche bei der Verbrennung gebildet werden.« Als bisher nicht gewürdigten Umstand hebt Spiegler die Beobachtung hervor, daß mitunter bei sehr ausgedehnten Brandwunden kein bedrohliches Symptom auftritt, wenn nämlich eine Verkohlung der Kutis und Freilegung der Muskulatur vorlag. Vielleicht werde hierdurch das Gift in der Resorption gelindert oder durch die andauernd hohe Temperatur zerstört.

Weidenfeld und Zumbusch sind auf Grund ihrer experimentellen und klinische Ergebnisse zu dem Schlusse gekommen, daß der Verbrennungstod durch die aus der verbrannten Haut resorbierten Gifte zustande kommt, und zwar stets in einem bestimmten Verhältnis zur Ausdehnung der verbrannten Körperfläche eintritt. Den toxischen Produkten gegenüber kommen Nervenchok-Blutveränderungen, Serumverlust viel weniger in Betracht. Es ist Weidenfeld gelungen, Tiere durch Einbringung von kurze Zeit gekochter Haut, aber auch von Muskeln in die Bauchhöhle und unter die Haut zu töten; die Vergiftung war deutlich von der Menge der eingefüllten gekochten Substanz abhängig. Die bei Tieren auftretenden Intoxikationssymptome ähnelten denen der Verbrennung beim Menschen. Aus der gekochten Haut konnten

die giftigen Stoffe nur sehr langsam durch Wasser extrahiert werden. Die Verbrennung ist also der Hauptsache nach eine Vergiftung. Weidenfeld konnte ferner durch genaue geometrische Messungen der verbrannten Körperoberfläche ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Größe der Verbrennungsfläche und der Schnelligkeit des Todes feststellen.

Nach den Untersuchungen von M. Negoescu ist als Todesursache bei raschem Eintreten des letalen Endes der nervöse Chok anzusehen. Der Chok wird hemmend auf die vitalen Funktionen des Organismus, namentlich auf Atmung und Blutkreislauf. Überlebt der Patient die Verbrennung längere Zeit, so kommt der Einfluß auf die nervösen Zentren, namentlich auf das verlängerte Rückenmark in Betracht. Es tritt reflektorisch eine langsam fortschreitende Lähmung ein, ausgelöst von den verbrannten und intensiv gereizten Nervenenden. In zweiter Linie kommen die Nierenveränderungen, die Störungen des Verdauungstraktes und die sekundäre bakterielle Infektion durch das mortifizierte Gewebe in Betracht. Eine wichtige Rolle spielt dagegen die Veränderung des Hämoglobins, welches zum großen Teil seine Fähigkeit verliert, Sauerstoff aufzunehmen und zurückzuhalten.

Wilms gelangt auf Grund seiner klinischen Untersuchungen zu der Hypothese, für die Todesursache bei Verbrennungen zweiten und dritten Grades eine verschiedene Entstehungsursache anzunehmen. Bei ausgedehnten Verbrennungen zweiten Grades glaubt er in Übereinstimmung mit Tappeiner einen Wasser- oder Plasmaverlust des Blutes als wesentliche Todesursache annehmen zu können. Dagegen tritt der Verbrennungstod bei drittgradigen Verbrennungen nach Wilms aus wesentlich anderen Ursachen ein. Hier wird der Tod wahrscheinlich durch Spaltungsprodukte des Eiweisses in den durch die Hitze geschädigten Geweben herbeigeführt. Wilms konnte im Urin Albumosen nachweisen (vorübergehende Nephritis), doch läßt er die Frage offen, ob diese oder giftigere Peptone den toxischen Symptomenkomplex verursachen.

Im wesentlichen gelangen also fast alle neueren Autoren zu der Vorstellung eines toxischen Agens als Ursache des Verbrennungstodes.

Die **Anatomie** der durch die Verbrennungen gesetzten Hautveränderungen wurde insbesondere von Biesiadecki, Touton und Unna studiert. Die Untersuchungen des ersteren bezogen sich hauptsächlich auf die Verbrennungen zweiten Grades, beziehungsweise auf die Struktur der Brandblasen, die des letzteren auch auf jene des dritten Grades.

Biesiadecki fand neben den Veränderungen in der Kutis (Verlängerung und Verbreiterung der Papillen, Erweiterung der Gefäße, Lückenbildung [Ödem] im Bindegewebe), bei kleinen Brandblasen menschlicher Leichen einen fächerigen Bau, deren Hohlräume von, aus den ausgezogenen Retezellen gebildeten Balken begrenzt waren und erklärt deren Bildung auf rein mechanischem Wege. Infolge der rasch nach der Verbrennung eintretenden Exsudation würden die Retezellen unter teilweisem Verluste ihrer Kerne durch das Exsudat zu dünnen Fäden ausgezogen, ein Vorgang, der durch den Widerstand der Hornschicht noch begünstigt werde. Eine aktive Beteiligung der Retezellen selbst finde nicht statt.

Touton gelangte bei der Untersuchung künstlich erzeugter Brandblasen an den Pfoten junger Katzen zu gegensätzlichen Resultaten, indem er

teils eine starke Aufquellung der Zellen und der Kerne, teils eine im großartigsten Maßstabe ausgesprochene Gerinnung des Zellprotoplasmas mit Kernschwund durch Aufnahme der Exsudatflüssigkeit auftrat.

Diesen widersprechenden Angaben gegenüber nimmt Unna eine vermittelnde Stellung ein, indem er die eine oder andere Form der Blasenbildung von der Intensität der Hitzeeinwirkung abhängig macht. In den schwächeren Verbrennungen zweiten Grades dehne sich infolge der Hitzeeinwirkung nur die Hornschicht aus, die Stachelzellen würden noch nicht gestreckt und auseinandergerissen und erlitten nur teilweise den Beginn einer Hitzegerinnung. Setze nun die Exsudation ein, so erfahren sie ähnliche kolliquative Veränderungen, wie sonst das Epithel bei manchen Entzündungen: es komme zur ballonierenden oder retikulierenden Degeneration mit mehr oder weniger Neigung einen formlosen Epithelbrei zu bilden.

Hat hingegen die (stärkere) Verbrennung die Stachelschicht zur Gerinnung gebracht und durch die dabei notwendig entwickelte Dampfmenge die Hornschicht sofort emporgehoben, die Stachelschicht zerrissen oder von der Kutis abgerissen, so können jene kolliquativen Veränderungen an den Stachelzellen natürlich nicht mehr stattfinden; diese bleiben unverändert oder gerinnen noch fester. Unterhalb derselben häufe sich nun ein reichliches serofibrinöses Exsudat an. Bezüglich der Veränderungen in der Kutis ergänzt Unna Biesiadeckis Befunde dahin, daß das kollagene Gewebe gelockert, aber nicht degeneriert erscheine, während das elastische an vielen Stellen schwächer färbbar, die feinen Fasern des Papillarkörpers meistenteils geschwunden seien. Eine Leukocytose sei in verschiedenem Grade entwickelt, jedoch meist unbedeutend. Eine stärkere Ansammlung von Leukocyten in der Kutis und Blase lasse auf sekundäre Einflüsse schließen. In einem Falle drittgradiger Verbrennung fand Unna die infolge Verbrennung durchscheinende Kutis aus etwas gequollenen, dicht nebeneinander liegenden, kollagenen Bündeln bestehend, zwischen denen die nicht mit geronnenem Blute gefüllten, leeren Gefäße, sowie die Knäueldrüsen zu schmalen Strängen komprimiert waren. Übrigens färbten sich die verschmälerten, stäbchenförmigen Kerne derselben, sowie die der übrigen Kutis gut. Die elastischen Fasern waren gut erhalten. Auf Grundlage einer Untersuchungsreihe, bei welcher an der normalen Haut des Menschen im Reagierglase, an der freien Flamme oder durch Kochen, Verbrennungen vorgenommen wurden, unterscheidet Unna in histologischer Beziehung drei Stufen der Verbrennung dritten Grades. In den schwächsten Fällen sei nur die Oberhaut verbrannt und blasig abgehoben (Verbrennung zweiten Grades), aber durch die Fortwirkung der Hitze und mangelnden Schutz trockne die Kutis zu einer Schwarte ein, die der Nekrose und Abstoßung eventuell anheimfalle. Bei tiefer gehender Hitzewirkung treten bei trockener Erhitzung eine Reihe von Veränderungen auf, welche der Verkohlung vorausgehen. Die kollagenen Fasern haben an Dicke bedeutend zugenommen und alle eingelagerten Teile komprimiert; sie halten alle Farben besser zurück, wie normal, was auf die Wasserentziehung oder Gerinnung bezogen werden könne. Das Protoplasma der eingelagerten Zellen ist nicht mehr nachweisbar, die Kerne seien aber noch sehr gut färbbar. Das elastische Gewebe sei als solches geschwunden und erscheine, nachdem die anliegenden kollagenen Balken die saure Orseinfarbe angenommen haben, durch die trockene Hitze geschmolzen. Die Stachelschicht ist zu einer homogenen Masse mit dicht gestellten Kernen zusammengeätzt. Die Hornschicht, welche, wie das kollagene Gewebe, zahlreiche

Dampflücken aufweise, sei in ihrem Umfange vergrößert und zu einer homogenen Masse zusammengeschweißt. Die Befunde nach Einwirkung kochenden Wassers seien ähnlich, doch fände sich eine noch viel stärkere Quellung der kollagenen Bündel, die elastischen Fasern seien ebenfalls größtenteils geschwunden, ohne aber in die Umgebung auseinanderzufließen. Die Hornschicht ist vielmehr in der Fläche und Dicke aufgetrieben und die einzelnen Hornzellen treten wabenartig hervor, die Stachelzellen erscheinen zwischen Kutis und Hornschicht lang, spindelförmig gestreckt und häufig abgerissen. Auf diese Veränderungen folgt bei trockener Hitze endlich als dritte Stufe drittgradiger Verbrennung die Verkohlung. Nach diesen Befunden ergebe sich, daß die Veränderungen, welche Unna an der Haut einer Leiche antraf und welche wir kurz erwähnten, der ersten Stufe drittgradiger Verbrennung zugehörten.

Die Sektion der an Verbrennung Verstorbenen ergibt fast regelmäßig parenchymatöse Degeneration innerer Organe (des Herzens, der Leber, der Nieren, der Muskeln etc.), seltener und hauptsächlich in Fällen, in welchen der Tod erst einige Zeit nach der Verbrennung eingetreten war, Duodenalgeschwüre, hämorrhagische Erosionen der Magen- und Darmschleimhaut, welche als Folge der Thrombenbildung aufgefaßt werden (Welti, Silbermann u. a.). Nach Kaposi konnten trotz zahlreichster und genauester Untersuchung Heschl, Kundrat u. a. weder im Gehirn noch in der Niere Verbrannter Thrombosierungen nachweisen. Demnach lassen auch die Sektionen bezüglich der Todesursachen im Stiche; immerhin scheinen die parenchymatösen Degenerationen im Sinne der Vergiftungstheorie zu sprechen.

In einem von Ußkow beobachteten Falle von Verbrühung mit Wasserdampf fanden sich eigentümliche degenerative Veränderungen in den sympathischen Nervenzellen des Plexus solaris.

Korolenko konnte an Kaninchen durch Verbrühung analoge Veränderungen hervorrufen, welche teils den Charakter des Ödems, teils den einer Koagulation des Zelleibes an sich trugen.

Die **Prognose** der Verbrennungen ist, sobald dieselben eine größere Ausdehnung erreicht haben, stets nur mit Reserve zu stellen. Ein günstiger Verlauf ist nur bei Verbrennungen ersten Grades und solchen zweiten Grades, wenn sie nicht zu ausgedehnt sind, zu erwarten. Finden sich ausgedehntere Hautflächen zweigradig verbrannt, in welchem Falle sich zumeist auch noch Herde drittgradiger Verbrennung finden, dann wird die Prognose um so zweifelhafter, um so jünger das betroffene Individuum ist.

Verbrennungen dritten Grades bringen selbst bei geringer Ausdehnung namentlich jugendliche Individuen in große Gefahr. Verbrennungen dritten Grades, wenn auch mit solchen zweiten Grades untermengt, welche zirka ein Drittel der Körperfläche betroffen haben, enden fast immer letal (Kaposi). Vornehmlich gilt dies in bezug auf den primären

Verbrennungstod, bezüglich welchen tiefgreifende Verkohlungen noch relativ günstiger zu beurteilen sind, als die mehr oberflächlichen Verbrennungen dritten Grades, in denen es nur zur Bildung weißer Schorfe gekommen war. Die aprioristische Prognose verdüstert sich natürlich um so mehr, sobald sich bereits einige der den primären Verbrennungstod einleitenden Symptome (Singultus, Erbrechen, Schläfrigkeit, Anurie) entwickelt haben. Sie sind für den ungünstigen Ausgang von äußerst schwerer Vorbedeutung, wenngleich ausnahmsweise noch eine günstige Wendung eintreten kann. Spiegler und Fränkel sind geneigt, dem Auftreten der oben erwähnten Trias von Indikatoren im Urin eine prognostisch sehr ungünstige Bedeutung beizulegen, besonders nachdem sie in einem Falle, der sich zufolge der relativ geringen Ausdehnung drittgradiger Verbrennung klinisch als nicht allzuschwer präsentierte, der aber die erwähnten Reaktionen im Harne zeigte, nach drei Tagen den Tod eintreten sahen.

Sind die Patienten nach Ablauf der ersten Woche dem primären Verbrennungstode entgangen, dann wird die Prognose hauptsächlich durch die Gefahren eintretender Komplikationen (Septikämie, Erysipel, Pneumonie, Nephritis etc.) bestimmt. Doch kann nach Kaposi auch noch in der zweiten Woche ganz abnormerweise der Intoxikationskomplex zur Entwicklung kommen und der Tod unter Eklampsie oder Herzschwäche erfolgen. Ich sah, wie auch andere, einen Kranken, bei welchem die Brandschorfe bereits abgestoßen waren und reine granulierende Wunden vorlagen, nachdem er sich vorher schon ganz wohl befunden hatte, plötzlich sterben.

Die Schwere der durch die Verbrennung hervorgerufenen Verletzung wird, neben der in erster Linie stehenden Lebensgefahr, aber auch noch durch die infolge nötig gewordener operativer Eingriffe oder zufolge der Narbenbildung sich entwickelnden Funktionsstörungen bestimmt.

Weidenfeld und Zumbusch kommen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen in bezug auf die Prognose zu folgenden Ergebnissen: »Die Prognose richtet sich 1. nach der Ausdehnung, 2. nach dem Grade der Verbrennung, 3. nach dem Alter des Patienten, 4. nach der Konstitution desselben; außerdem sind zufällige Komplikationen in Betracht zu ziehen. Bei kleinen Verbrennungen unter $^1/_{12}$ der Oberfläche ist jede Therapie gleichwertig. Bei Verbrennungen unter $^1/_7$ der Oberfläche genügen als lebensrettend Infusionen, insoferne keine ominösen Symptome (Erbrechen, Nausea, Singultus, Somnolenz) auftreten. Wenn weniger als ein Drittel verbrannt ist, besteht die größte Wahrscheinlichkeit, den Kranken am Leben zu erhalten, durch sofortige Abtragung und Infusionen. Bei Verbrennungen unter der Hälfte ist bei der Anwendung der gleichen Methode ebenfalls noch Aussicht vorhanden, das

Leben des Patienten zu retten; sicher wird es bedeutend verlängert. Wenn mehr als die Hälfte drittgradig verbrannt ist, ist die Aussicht nach jeder Richtung eine schlechte.«

Der **Therapie** der Verbrennungen wäre eine doppelte Aufgabe vorgezeichnet: nämlich zunächst der Gefahr des primären Verbrennungstodes zu begegnen und weiters durch die Lokalbehandlung die hochgradige Schmerzhaftigkeit einerseits zu bekämpfen, anderseits den glattesten Heilungsprozeß herbeizuführen und den Gefahren, welche von Seite der Wundinfektion drohen, vorzubeugen. In erster Beziehung müssen die unz uns Gebote stehenden Maßregeln leider als noch ganz unverläßlich bezeichnet werden. Die Versuche, gegen den primären Verbrennungstod anzukämpfen, datieren eigentlich erst aus der jüngeren Zeit und knüpfen hauptsächlich an die Vergiftungstheorie an. So glaubt Lustgarten durch die subkutane Injektion von Atropin (5 *mg* innerhalb zweier Tage) ein junges Mädchen mit ausgedehnten Verbrennungen zweiten und dritten Grades vom Tode gerettet zu haben, und diesen Erfolg der Eigenschaft des Atropins, als klassisches Gegengift gegen Muskarin zu wirken, zuschreiben zu sollen. Leider hat sich dasselbe weiterhin nicht bewährt. Auf Grundlage der Theorie, daß die Veränderungen des Blutes die Ursachen des Todes seien, hat man subkutane und selbst intravenöse Injektion von Kochsalzlösungen empfohlen, und Tommasoli glaubte noch jüngst, einen schweren Fall durch subkutane Injektionen von künstlichem Serum (250—500 *g* pro die) gerettet zu haben, obgleich ihn dasselbe Verfahren in einem anderen Falle im Stiche ließ.

Nach Kaposi haben sich bisher aber auch die Transfusionen und Injektionen etc. als erfolglos erwiesen, und Spiegler konnte konstatieren, daß die in einem Falle 22 Stunden vor dem Tode gemachte subkutane Injektion unresorbiert geblieben war.

Sonach bliebe nur die Frage zu erwägen, wie durch die Lokalbehandlung der Entwicklung der supponierten Gifte am besten vorzubeugen wäre. Von diesem Standpunkte aus wurde besonders die trockene Behandlung der Verbrennungen empfohlen (Lustgarten, Bardeleben, Roßberger, Eichhoff u. a.), um die Eintrocknung der Schorfe zu bewirken und dadurch deren Zersetzung hinanzuhalten. Zu diesem Zwecke wurde das Bestreuen der verbrannten Stellen mit Magnesiumverbindungen, Dermatol, Federweiß, Magisterium Bismuthi, 3%igem Salizylsäure-Zink-Amylum, 5%igem Salolzinkoxyd-Talkumstreupulver etc. und Watteverband in Anwendung gezogen; speziell Bardeleben hat den Gebrauch von Gazebinden, welche mit gleichen Teilen von Magisterium Bismuthi und Amylum bestreut wurden, wärmstens befürwortet, zumal dieselben seiner Meinung und Erfahrung nach, trotz eingetretener Eiterung, zumeist 8—14 Tage und selbst länger

liegen bleiben können, und nur selten früher gewechselt werden müssen. Den gleichen Indikationen ist wohl auch das Jodoform zu entsprechen imstande; doch hat die Möglichkeit des Eintrittes von Intoxikationserscheinungen die Anwendung desselben etwas in Mißkredit gebracht.

Die spärliche Anwendung des Jodoforms in Form einer ein- bis zweifachen Lage nicht staubender Jodoformgaze dürfte aber die Intoxikationsgefahr wesentlich einschränken; kommt es trotzdem zu den Erscheinungen der Intoxikation (Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Erregungszuständen), so ist man wohl immer in der Lage, durch Aussetzen des Präparates den schädlichen Nebenwirkungen desselben zu begegnen. Sicherlich kann man unter Berücksichtigung allgemeiner chirurgischer Regeln bei einiger Vorsicht und entsprechender Beobachtung der Kranken die größte Zahl der Verbrennungen, wenn sie nicht gerade zu ausgedehnt sind, ungestraft der Jodoformbehandlung mittels Jodoformgaze und Watteverband zuführen. Ob die trockenen Verbände wirklich das leisten, was sie in erster Linie sollen, nämlich dem primären Verbrennungstode durch Vergiftung vorzubeugen, muß freilich in Frage gestellt bleiben.

Die Berücksichtigung allgemeiner chirurgischer Prinzipien wird übrigens die nötigen Korrekturen des Trockenverbandes bei reichlicher Eiterung, wie häufigerer Verbandwechsel (um die leichtere Entfernung der angeklebten Stoffe zu ermöglichen, stets nur nach Erweichung im Bade), die Anwendung von feuchten Binden und impermeablen Stoffen etc. leicht finden lassen.

In der neueren Zeit wurde mehrfach die Pikrinsäure in wässerigen Lösungen in Form von Umschlägen oder lokalen Bädern (Thiery, Power, Debacq, Szila, Novitzky u. a.) wegen ihrer analgetischen, antiseptischen und keratoplastischen Wirkung gerühmt. Dieselbe kommt nach Thiery und Debacq am besten in Form 1%iger wässeriger Lösungen zu Verbänden und Immersionen in Verwendung.

Power verwendete folgende Verschreibung: Acid. picric. 5·0, Alcohol. 80·0, dissolve et adde Aq. destill. 1000·0 und läßt, nachdem die Wunden mittels in die Flüssigkeit getauchter Watte gereinigt, die Blasen angestochen und deren Inhalt entleert, deren Decken aber möglichst erhalten wurden, mit der Lösung befeuchtete Gazestreifen auf die ganze Wundfläche auflegen, dieselben mit einer dünnen Lage Watte bedecken und das Ganze mit einer Leinwandbinde verbinden. Nach drei bis vier Tagen werde der Verband in derselben Weise frisch angelegt und könne nun eine Woche liegen bleiben. Die großen Vorteile dieser Behandlung bestünden darin, daß die Pikrinsäure die Schmerzempfindung stark herabsetze oder beseitige, daß sie die Tendenz zur Eiterung beschränke, indem sie die Eiweißexsudation koaguliere und endlich, daß die Heilung unter einer Schuppe, bestehend aus Epithelialzellen, welche durch die Pikrinsäure hart geworden sind, gut von statten gehe. Trotz dieser günstigen Wirkung der Pikrinsäure und trotz der Versicherung Thierys, daß eine Allgemeinintoxikation nur infolge technicher Fehler

(der Anwendung in Pulver- oder Salbenform) möglich sei, wird man doch den Umstand, daß die Pikrinsäure ein Blutgift ist, welches die roten Blutkörperchen zerstört und Hämoglobinurie verschulden kann, nicht aus dem Auge verlieren und demnach zu deren Anwendung vorläufig nur mit großer Vorsicht schreiten dürfen.

Weidenfeld ist auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Ergebnisse gelangt, daß man bei ausgedehnten Verbrennungen mit der Exzision der verbrannten Hautstellen das Krankheitsbild milde gestalten oder doch wenigstens den Tod hinausschieben kann. In leichteren Fällen sind Kochsalzinfusionen allein ausreichend.

Wilms empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Theorie das Trinken von möglichst viel Flüssigkeit zur Verhütung der Wasserverarmung des Blutes und zur besseren Ausscheidung toxischer Stoffe durch den Urin.

Bei der lokalen Behandlung kommt vor allem die große Schmerzhaftigkeit der Brandwunden in Betracht und da die Erfahrung lehrt, daß der Luftabschluß in erster Linie eine Verminderung derselben herbeizuführen vermag, so erscheinen alle Mittel, die in dieser Richtung wirken, in erster Reihe indiziert. Sei es, daß man eines der bisher erwähnten Mittel in Anwendung zieht, sei es, daß man zu dem herkömmlichen Kalkwasserleinölliniment (Aqua calcis, Ol lini aa. pp. aeq.) mit oder ohne Zusatz von $^1/_{10}\%$ Thymol (Wertheimber) oder zu indifferenten Salben oder Pasten, die etwa mit 3—4% Ichthyol oder Thiol etc. versetzt werden, seine Zuflucht nimmt, die Hauptsache wird zunächst immer der Luftabschluß bleiben, und jene Mittel werden sich am besten bewähren, je besser sie diesen zu bewirken imstande sind.

Linimente werden demnach am besten mittels Leinen- oder Gazelappen appliziert. Um die Schmerzhaftigkeit bei Erneuerung derselben aber möglichst einzuschränken, geht man am zweckmäßigsten in der Weise vor, daß man unmittelbar auf die verbrannte Haut eine einfache Lage von Gaze (in das Liniment getaucht) appliziert, über welche dann erst die mit dem Kalkwasserliniment getränkten Lappen und eventuell auf diese kalte Umschläge aufgelegt werden. Die Gazeschicht bleibt durch mehrere Tage auf der verletzten Haut liegen, während die Umschläge je nach Bedarf gewechselt werden. Die Schmerzhaftigkeit des Verbandwechsels, welcher durch das Losreißen der Verbandstoffe sehr gesteigert würde, wird dadurch wesentlich verringert. Auch bei anderen Verbänden mit Salben und Pasten wird jeder mechanische Insult zu vermeiden sein.

Sobald Eiterung eingetreten ist, wird nur bei Anwendung von Fettverbänden allerdings ein häufiger Wechsel derselben nötig; dieser Umstand läßt eben neben der besseren antiseptischen Wirkung die Jodo-

formverbände (oder jene mit Wismut oder Pikrinsäure, wenn sie sich bewähren sollten) geeigneter erscheinen, da dieselben im schlimmsten Falle doch nur einmal im Tage erneuert werden müssen.

Aber auch der nur seltenere, zweckdienlich immer nur im Bade vorzunehmende Verbandwechsel wird für den Patienten zur unerträglichen Qual, und schon aus diesem Umstande läßt sich der Wert des Wasserbettes ermessen, durch welches nicht nur der Luftabschluß in vollkommener Weise gelingt, sondern auch alle weiteren Verbände mit ihren Mißlichkeiten entfallen, die Reinhaltung der eiternden Flächen in sonst nicht zu erreichendem Maße ermöglicht, die Abstoßung der Schorfe und die Heilung unter Ausschluß der Gefahren der Wundinfektion beschleunigt wird, während der Patient in Verhältnisse gebracht erscheint, die seinen Zustand erträglich machen.

Dem primären Verbrennungstod vorzubeugen, ist das kontinuierliche Bad allerdings auch nicht imstande, doch bleibt es in jeder Hinsicht allen anderen Behandlungsmethoden weit überlegen. Hat sich einmal unter einer oder der anderen Behandlung Granulationsbildung eingestellt, so entscheiden allgemein chirurgische Grundsätze über das weiterhin einzuschlagende Verfahren. Zu üppige Granulation wird durch häufige (tägliche) Anwendung von starken Lapislösungen oder des Lapisstiftes, deren Schmerzhaftigkeit man durch vorherige Einpinselung von 5%igen Kokainlösungen paralysieren kann, in Schranken gehalten und dadurch nach Hebra-Kaposi zugleich die Verwachsung gegenüberliegender Hautflächen an den Fingern, Zehen etc. verhindert und eine entsprechende Narbenbildung gefördert.

Daß in jeder Phase der Erkrankung das Allgemeinbefinden entsprechende Berücksichtigung finden muß, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Leider erschöpft sich bei ausgedehnten Verbrennungen die ärztliche Macht nur zu häufig in den Maßnahmen, welche, wie besonders Morphininjektionen, eine Euthanasie herbeizuführen berufen sind.

Literatur.

Ajello und Parascandolo, Die Ptomaïne als Ursache des Verbrennungstodes. Referat: Monatshefte. 1897, Bd. XXIV, S. 533.

Bardeleben, Zur Behandlung von Verbrennungen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892.

Biesiadecki, Über Blasenbildung bei Verbrennungen der Haut. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1868, Bd. LVII, 2. Abteilung.

Debacq, De l'emploi de l'acide picrique en thérapeutique. Thèse de Paris. 1898. Referat: Annales. 1898, pag. 812.

Eichhoff, Verbrennung. Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. 1898, Bd. VII.

Fränkel und Spiegler, Zur Ätiologie des Verbrennungstodes. Wiener medizinische Blätter. 1897.

Kijanitzin, Zur Frage nach der Ursache des Todes bei ausgedehnten Hautverbrennungen. Virchows Archiv. Bd. CXXXI.

Korolenko, Über Veränderungen im Plexus solaris bei Verbrennungen. Inaugural-Dissertation. Petersburg 1897. Referat: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrgang. 1898 (1900), S. 775.

Lesser, Über Todesursachen nach Verbrennungen. Virchows Archiv. 1880, Bd. LXXIX.

Lustgarten, Zur Ätiologie der primären Todesursache bei Verbrennungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1891.

Negoescu M., Beiträge zum Studium der Verbrennungen in forensischer Beziehung und die Todesursache bei ausgedehnten Verbrennungen. Inaugural-Dissertation. Bukarest 1903.

Ponfick, Über die Todesursachen nach Verbrennungen. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1880.

Power, Pikrinsäure gegen oberflächliche Verbrennungen und Brandwunden. Brit. med. Journ. 1896; Referat: Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Reiß, Beitrag zur Pathogenese der Verbrennungen. Archiv. 1893, Ergänzungsheft 1.

Roßberger, Die erste Behandlung bei Verbrennungen und Verbrühungen. Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Kongresses in Wien. 1892 (1893).

Silbermann, Über klinische und anatomische Befunde nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1889.

Silbermann, Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautverbrennungen. Virchows Archiv. Bd. CXIX.

Sonnenburg, Verbrennung und Erfrierung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 14.

Spiegler E., Combustio, Congelatio in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Spiegler, Kritisch-experimentelle Studien zur Kenntnis des Verbrennungstodes, Wiener medizinische Blätter. 1896.

Ssila-Novitzky, Über die Behandlung der Verbrennungen mit Pikrinsäure. Referat: Monatshefte. 1898, Bd. XXVI, S. 371.

Thiery, Des applications diverses du pansement picriqué à la thérapeutique chirurg. Gazette des hôpitaux. 1896.

Thiery, Efficacité et innocuité du pansement picriqué. Annales. 1899, pag. 173.

Tommasoli, La méthode des lavages de l'organisme avec les sérums artificiels appliqués contre les dermatoses autotoxiques. Verhandlungen des III. internationalen dermatologischen Kongresses in London. 1896 (1898).

Tommasoli, Die Injektionen von künstlichem Serum als Methode, den Tod zu verhüten. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Touton, Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung der Blasen in der Epidermis. Tübingen 1882.

Unna, Verbrennung. Histopathologie.

Ußkow, zitiert: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrgang. 1898 (1900), S. 775.

Weidenfeld St., Über den Verbrennungstod. Archiv. 1902, Bd. LXI.

Weidenfeld St., Weitere Beiträge zur Lehre von den Verbrennungen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1902.

Weidenfeld und Zumbusch, Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen. Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Welti, Über die Todesursachen nach Hautverbrennungen. Zieglers Beiträge. 1889, Bd. IV.

Wertheimber, Zur Behandlung der Verbrennungen im Kindesalter. Münchener medizinische Wochenschrift. 1892.

Wilms, Studium zur Pathologie der Verbrennung. Die Ursache des Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901, Bd. VIII.

Erfrierung (Congelatio).

Analog den Verbrennungen unterscheidet man drei Grade der Erfrierung, welche mit jenen der Verbrennung eine gewisse Übereinstimmung zeigen und demnach auch als Congelatio erythematosa, bullosa und escharotica bezeichnet werden, welche sich aber, wie aus den Untersuchungen von Recklinghausen, Kriege, Unna, Hodara hervorgeht, in anatomischer und pathologischer Beziehung wesentlich von den durch hohe Hitzegrade hervorgerufenen Veränderungen unterscheiden.

Die Congelatio erythematosa, der erste Grad der Erfrierung, präsentiert sich in Form einer auf die Kälteanämie folgenden Hyperämie, welche, je mehr sie die Grenze des Physiologischen überschreitet, den Charakter einer anhaltenden venösen Hyperämie annimmt und zur Entwicklung von Ödem führt. Gemeinhin werden die sogenannten

Frostbeulen (Perniones)

als der Typus des ersten Grades der Erfrierungen betrachtet. Wie aber schon Besnier-Doyon und Unna besonders betonten, fallen dieselben nicht mehr ganz in den Rahmen des allgemeinen Begriffes der Erfrierungen. Unserer Meinung nach weniger, weil sie sich, wie Besnier und Doyon unter anderem hervorheben, morphologisch von den polymorphen Erythemen oft kaum unterscheiden lassen, oder weil sie, wie Unna in doch nicht ganz unanfechtbarer Weise meint, als vasomotorische Störungen den Angioneurosen zuzuzählen seien, sondern weil sie eine besondere Beschaffenheit des Bodens, auf welchem sie sich entwickeln, zur Voraussetzung haben und weil sie sich in der Regel schon bei Temperaturen entwickeln, die noch über dem Gefrierpunkte liegen und sich auch in ihrem klinischen Verlaufe von den unter hohen Kältegraden entwickelnden echten Erfrierungen unterscheiden und sich anderseits trotz interkurrenter akut entzündlicher Erscheinungen durch ihre Torpidität und ihre Permanenz an den einmal befallenen Stellen von den doch stets einen akuteren Verlauf nehmenden polymorphen Erythemen differenzieren. Wie weit diese Differenzen auch pathologisch-anatomisch

zur Geltung kommen oder inwieweit die anatomischen Veränderungen die Perniones doch den echten Erfrierungen an die Seite stellen, bleibt noch zu erweisen.

Die Perniones kommen vornehmlich bei jugendlichen, zarten, anämischen Individuen zur Beobachtung, bei welchen die durch niedere Temperaturen bedingten Änderungen im Füllungsgrade der Gefäße einen erschwerten Ausgleich finden und welche demgemäß eine mehr oder weniger permanente Livedo der Hände und Füße zeigen und häufig vermehrte Schweißsekretion an den kalten Händen und Füßen aufweisen. Doch kommen sie ausnahmsweise auch außerhalb dieser Verhältnisse und selbst bei scheinbar kräftigen erwachsenen Individuen zur Entwicklung und um so leichter, je mehr die Betroffenen ihrer Beschäftigung nach dem permanenten Einflusse niederer Temperaturgrade ausgesetzt sind, so bei Lehrlingen, Kellnern, Schankburschen etc. Ihr Beginn fällt schon in die Herbstmonate und die Betroffenen bleiben oft durch mehrere Jahre während der kälteren Jahreszeit von denselben heimgesucht.

Sie präsentieren sich klinisch als teigig-weiche, ödemotöse, flache, bläulichrote, gegen die Peripherie sich nicht scharf absetzende Knoten, welche öfters, wie gewisse Erythemformen, in ihrem Zentrum eine livide Färbung aufweisen. Am meisten belästigen sie die Betroffenen in den Abendstunden, in der Bettwärme etc., unter welchen Verhältnissen das Jucken, die Schmerzhaftigkeit und das Hitzgefühl unter den Erscheinungen einer mehr aktiven Hyperämie hohe Grade erreichen. Hauptsächlich infolge mechanischer Einflüsse (Druck, Reibung) kann es auch zur Entwicklung von mit blutigem Inhalte erfüllten Blasen kommen, nach deren Eröffnung torpide, hämorrhagisch suffundierte und sehr wenig Heilungstendenz verratende Geschwüre vorliegen (Pernio suppurans sive ulcerans).

Die Lieblingslokalisation der Frostbeulen bilden die Hände und Füße, besonders die Finger und Zehen; seltener sind die Nase und die Ohren von denselben befallen.

Die **Therapie** der Frostbeulen ist eine wenig dankbare und kaum imstande, die Schädigungen, welche die meist schwächlichen und disponierten Individuen eben durch die niedere Temperatur erfahren, zu paralysieren. Die erste Aufgabe der Behandlung läge demnach in der Kräftigung der Konstitution der Kranken, in der Bekämpfung der so häufig vorhandenen Anämie, Skrofulose etc., mittels Eisen Arsen, Jodeisen, Lebertran, Chinin etc.

Kaum weniger wichtig erschiene die lokale Prophylaxe durch warme Hand- und Fußbekleidung, Vermeidung jeden Druckes von Seite der Beschuhung, Bewahrung vor Nässe etc., doch ist dieselbe kaum je aus-

reichend durchzuführen. Besnier empfiehlt in prophylaktischer Beziehung außerdem vom Eintritte der kälteren Jahreszeit an täglich einviertelstündige lauwarme Bäder mit Abkochungen von Nußblättern und hierauf leichte Abreibungen mit in Kampferspiritus getauchtem Flanell und schließlich Einpudern mit Amylum, Brocq zweimal täglich vorzunehmende heiße Waschungen der Hände und Füße, so heiß sie ertragen werden, mit heißem Wasser oder Abkochungen von Nußblättern, Seifenlösungen etc.

Sind die Frostbeulen einmal entwickelt, dann spotten sie in der Regel, so lange die kalte Jahreszeit andauert, jeder Behandlung und man wird sich darauf beschränken müssen, lediglich lindernd einzugreifen. Als Palliativa wirken nun alle Mittel, welche durch Ausübung eines mäßigen Reizes eine vermehrte Fluxion zu den erkrankten Teilen hervorrufen, und eben darauf gehen in erster Linie alle die unzähligen, im Gebrauch stehenden und empfohlenen Frostmittel hinaus.

Heiße Hand- und Fußbäder mit gleichzeitiger gelinder Massage und nachfolgender Applikation von Bleisalben, wie z. B.:

Sacch. saturni,
Tinct. benzoës aa. 5·0,
Unguent. simpl. 50·0,

oder der sogenannten russischen Frostsalbe (nach Joseph) folgender Zusammensetzung:

Acid. hydrochl. 30·0,
Extract. opii 2·5,
Camphorae 10·0,
Terebinthin. laricin. 20·0,
Medull. oss. 40·0,
Unguent. altheae 120·0,

oder nach Baelz Einpinselungen von:

Kali caust. 0·5,
Glycerin,
Alcohol aa. 20·0,
Aquae 60·0,

täglich einmal, oder Dunstumschläge mit Bleiwasser, essigsaurer Tonerde, oder Applikation von:

Ol. camphorat. 1·0,
Lanolin. 10·0 (Joseph),

oder:

Camphorae 1·0,
Cerae albae 40·0,
Ol. lini 80·0,
Balsami peruviani 1·5 (Kaposi),

oder Einpinselungen von:

Ichthyol.,
Resorcin,
Tannin. aa. 1·0,
Aquae 5·0 (Boeck),

oder von:

Acid. nitr. dil.,
Aquae menth. pip. aa. pp. aeq. (Lapatin),

oder von:

Tinct. jodin.,
Tinct. gallar. aa. pp. aeq.,

oder:

Ol. terebinth. rectif.,
Camphorae aa. 5·0,
Unguent. zinci benzoati 20·0 (Leistikow),

werden sämtlich, wie viele andere, der Indikation der Hebung des Gefäßtonus zu entsprechen imstande sein. In neuerer Zeit empfahl Binz besonders den Chlorkalk nach folgender Formel:

Calcar. chlorat. 1·0,
Unguent. paraffin. 9·0,
M. f. unguent. D. in vitreo fusco.
S. Abends ein erbsengroßes Stück durch fünf Minuten auf die schmerzhafte Stelle einzureiben und darüber ein Verband mit schwer durchdringlichem Stoffe gemacht.

Ein leichter Druck, wie er durch Einpinselung von Kollodium, Traumatizin, Filmogen (Lösung von Schießbaumwolle in Azeton, Schiff), medikamentösen Leimen, unter eventuellem Zusatz von 10%iger Jodtinktur oder Ol. terebinthinae etc., bewirkt wird, erweist sich öfters als zweckdienlich. Bei ulzerierenden Pernionen werden sich Jodoformverband und darüber öfters wiederholte heiße (Haarlinsen-)Umschläge, der Gebrauch der leicht reizenden Kampfer- oder Terpentinsalben oder Lapissalben,

Argent. nitr. 0·1—1·0,
Balsam. peruviani 1·0—3·0,
Unguent. simpl. 50·0, etc.

als nützlich erweisen.

Die Congelatio bullosa und escharotica fallen unter andere Gesichtspunkte als die korrespondierenden Verbrennungen zweiten und dritten Grades. Bei diesen sind es die direkte Ertötung und Koagulation, bei jenen, wie aus den Untersuchungen von Kriege und Hodara hervorgeht, hauptsächlich sekundäre Vorgänge, welche den Tod des Gewebes herbeiführen. Krieges experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr zufolge bestehen die ersten pathologischen Erscheinungen nach einer einmaligen, kurzdauernden Erfrierung (Vereisung) des Gewebes in der

Bildung von feinkörnigen, durch Blutplättchen gebildeten Thromben in einer nicht geringen Zahl der feineren Gefäße, besonders der kleinen Arterien, während zu dieser Zeit weder an den Gefäßen und deren Endothelien, noch an dem Bindegewebe etwas Abnormes nachweisbar wäre. Erst nach einiger Zeit entwickeln sich die Erscheinungen der Entzündung; es findet sich ein Ödem, welches sich mikroskopisch als eine feinkörnige oder auch feinfädige, fibrinöse Substanz darstellt, die die Gewebsbündel vielfach auseinanderdrängt; es finden sich ferners in dem Gewebe ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen, meist einzeln, doch stellenweise auch zu größeren Haufen vereinigt; die Arterien, Venen und Kapillaren sind bedeutend erweitert, sehr stark mit Blut gefüllt und ausgewanderte Leukocyten, wenn auch in geringerer Anzahl, vorhanden.

Zirka sechs Stunden nach der Erfrierung finden sich etwas mehr Leukocyten im Gewebe und einzelne Gefäße, besonders kleine Venen, von weißen Thromben besetzt.

24 Stunden nach der Erfrierung haben sich den bisher erwähnten Thromben besonders in kleinen arteriellen Zweigen hyaline hinzugesellt, welche sich nach Kriege aus den weißen entwickelten. Nach vier bis sechs Tagen erscheint das Gewebe durchaus zellreicher, besonders reicher an Spindelzellen. Der Entzündung folgt die Organisation. Irgendwelche Veränderungen, die man als nekrotische deuten müßte, sind auch jetzt nicht wahrzunehmen.

Wurde der Erfrierungszustand längere Zeit unterhalten, dann fand sich in den ersten Stadien zwar auch nur insoferne ein Unterschied, als die Entzündungserscheinungen, namentlich die Hyperämie sowie die Auswanderung der weißen und die Diapedese der roten Blutkörperchen viel bedeutender sind. Aber schon nach zweistündiger Dauer des Prozesses bemerkt man (freilich erst ganz vereinzelt) Veränderungen an den durch das Ödem auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln; dieselben fallen der hyalinen Degeneration anheim, verlieren ihre fibrilläre Längsstreifung und wandeln sich in breite, homogene, glänzende Bänder um. Diese hyaline Degeneration ist zu ihrer vollen Höhe erst entwickelt, wenn der Prozeß etwa 2—3 Tage gedauert hat. Es sind ihr dann auch die Bindegewebszellen, die zahlreich vorhandenen Thromben, die Gefäßwände und die unteren Schichten des Epithels anheimgefallen. Da es nun nicht die fixen Gewebselemente allein sind, die der hyalinen Degeneration und damit der Nekrose unterliegen, sondern in hervorragender Weise auch die Wanderzellen, welche der Kälteeinwirkung gar nicht ausgesetzt waren, so folgt, daß dieselbe nicht die direkte Folge der Kälteeinwirkung sei, zumal die Nekrose in milderen Graden der Erfrierung nur herdweise auftritt. Der Gewebstod sei, wie aus den Untersuchungen mit Sicherheit hervorgehe, abhängig von dem thrombotischen

Verschlusse der zuführenden Arterien. Hodara ist bei seinen Untersuchungen zu ganz analogen Resultaten gekommen, fand jedoch neben den hyalinen und leukocytären Thromben auch fibrinöse, erythrocytäre und fibröse. Die Übertragung dieser experimentell am Kaninchenohre erhobenen Befunde auf die menschliche Pathologie erscheint nun um so gerechtfertigter, als in einem von Recklinghausen untersuchten, jedenfalls, wenn auch nicht ausschließlich, unter der Kälteeinwirkung entstandenen Falle von Gangrän der Zehen eine hyaline Thrombose der meisten kleinen Arterien des subkutanen Gewebes und der tiefen Kutis vorlag. Aber auch eine ganze Zahl klinischer Erfahrungen spricht im Sinne der aus den Tierexperimenten sich ergebenden Theorie der Erfrierungen. Eine kurzdauernde Vereisung der Haut zum Zwecke der Lokalanästhesie führt niemals zu so schweren Veränderungen, wie es die unter dem Einflusse der Hitze entstehenden Gerinnungen notwendig im Gefolge haben. Auch der äußerst torpide Verlauf der Erfrierungen, die lange Dauer bis zum Manifestwerden des infolge derselben eintretenden Gewebstodes spricht ganz in dem Sinne, daß derselbe nicht die direkte Folge der Kälteeinwirkung sei.

Klinisch lassen sich die Erfrierungen zweiten und dritten Grades nur schwer auseinanderhalten, insoferne einerseits im Anschlusse an die dem zweiten Grade der Verbrennung entsprechende Blasenbildung Zerfall des Bindegewebes und tiefgreifende Zerstörungen Platz greifen können, anderseits evidente Nekrose mit Blasenbildung einhergehen kann.

Je nach dem Grade der Zirkulationsstörungen, welche durch Erfrierung hervorgerufen werden, erscheint die Haut bald dunkelrot bis tiefviolett, ödematös und von meist mit blutigtingiertem Inhalte erfüllten Blasen bedeckt. Diese Blasen, deren histologischer Bau noch zu studieren bleibt, entsprechen den am meisten unter der Stauung leidenden, dunkelsten Hautpartien und stehen in keiner Beziehung zu dem Ort der stärksten Kälteeinwirkung (Unna). Bald erweisen sich die erfrorenen Teile blaß oder nur bläulich, kalt und empfindungslos. Wie weit aber der Gewebstod eintritt, lehren erst die kommenden Wochen, indem sich an einzelnen Stellen früher, an anderen später, an einigen nur oberflächliche, an anderen bis in die Tiefe und selbst bis auf den Knochen reichende, teils trockene Schorfbildung, teils feuchte Gangrän entwickelt, sämtlich Tatsachen, welche die direkte Ertötung des Gewebes durch die Kälte höchst unwahrscheinlich machen und welche die Prognose der Erfrierungen in der ersten Zeit so zweifelhaft erscheinen lassen, insoferne bezüglich des Urteiles über die schließliche Ausdehnung der Mortifikationen und der aus ihnen erwachsenden Lebensgefahren einerseits, über den Umfang der eventuell nötig werdenden chirurgischen Eingriffe anderseits sichere Anhaltspunkte nicht zu gewinnen sind.

Die **Therapie** der Erfrierungen hat von jeher auf die Herstellung und Belebung der Zirkulation durch Frottierungen mit Schnee, Erleichterung derselben durch Suspension der betroffenen Gliedmaßen hingearbeitet.

Spiegler empfiehlt bei torpiden Formen möglichst heiße lokale Bäder mit Zusatz von Alaun (ein Eßlöffel auf ein Lavoir Wasser) früh und abends. Über Nacht ist ein Salbenverband folgender Zusammensetzung zu applizieren:

Sacch. saturni 5·0—10·0,
Axung. benzoat. sive
Ung. simpl. 50·0

Alle übrigen Maßnahmen werden durch allgemeinchirurgische Gesichtspunkte bestimmt.

Literatur.

Binz, Über Behandlung der Frostbeulen. Zeitschrift für praktische Ärzte. 1897. Ref.: Monatshefte. 1898, Bd. XXVII, S. 506.

Hodara Menahem, Beitrag zur Pathologie der Erfrierung. Monatshefte. Bd. XXII, 1896.

Kaposi, Erfrierung. Lehrbuch. 1899.

Kriege, Über hyaline Veränderungen der Haut durch Erfrierung. Virchows Archiv. 1889, Bd. CXVI.

Leistikow, Perniosis und Pernio. Dessen Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes etc. S. 347.

Schiff, Eine neue Grundlage für die Applikation von Medikamenten auf die Haut. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Sonnenburg, Verbrennung und Erfrierung. Deutsche Chirurgie. Lieferung 14.

Spiegler E., Combustio, Congelatio in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Unna, Erfrierung. Histopathologie.

Hydroa vacciniforme Bazin, Summereruption Hutchinson, Hydroa aestivale.

Auf diese im Jahre 1862 von Bazin zuerst beschriebene, dann gänzlich in Vergessenheit geratene Hautaffektion hat Hutchinson neuerdings im Jahre 1888 die Aufmerksamkeit gelenkt und in der Bezeichnung als »Summereruption« zugleich ein hervorstechendes Merkmal derselben hervorgehoben. Die Erkrankung ist nämlich fast ausschließlich an den Sommer, beziehungsweise die wärmere Jahreszeit, das Frühjahr und den Herbst gebunden und entwickelt sich unter dem Einflusse der

Sonnenstrahlen an frei getragenen Körperstellen, während in die Wintermonate vollständige Remissionen fallen. Aber auch das objektive Bild selbst trägt vollkommen den Stempel des Eigenartigen an sich. Die lokalen Krankheitserscheinungen schließen sich in der Regel unmittelbar an die längere oder kürzere Einwirkung der Sonne an und können in einigen Fällen (Bowen, Jamieson) selbst von allgemeinem Unbehagen, Frösteln, Schlaflosigkeit etc. eingeleitet werden. Dieselben bestehen in der Bildung von stecknadelkopf- bis bohnengroßen und selbst umfangreicheren, derben, durchscheinenden, opaken, wachsähnlichen, weißlichen Knötchen, welche entweder auf der sonst normal gebliebenen oder erythematös veränderten Haut aufsitzen. Diese Papeln können in ihrer weiteren Entwicklung stille stehen, einsinken und sich mit einer gelblichen Kruste bedecken oder zu den typischen Effloreszenzen heranwachsen, indem sie sich peripher ausbreiten und im Zentrum einsinken. In diesem Stadium der Entwicklung präsentiert sich ihre Peripherie wie die ursprünglichen Knötchen weißlich opak, durchscheinend oder selbst mit deutlichen Bläschen oder Blasen besetzt, indes das nabelartig eingesunkene Zentrum eine bläuliche, bläulichbraune bis schwärzliche Färbung annimmt. Während einzelne dieser von einem roten Hofe umgebenen Effloreszenzen in ihrem ganzen Verlaufe isoliert bleiben, können andere zu größeren Plaques zusammenfließen.

In weiterer Entwicklung nehmen die peripheren Anteile der Läsionen eine gelbliche, pustelähnliche Beschaffenheit an oder weisen deutliche Pustelbildung auf und schließlich bedeckt sich die ganze Stelle mit einer außerordentlich festhaftenden Kruste, nach deren gewaltsamer Entfernung ein tiefgreifender Substanzverlust zutage tritt. Sich selbst überlassen, fällt die Kruste nach 8—14 Tagen ab, um eine tiefe, scharfrandige Narbe wie nach Variola oder Acne necrotica zu hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Vorgänge sind insbesondere die Nase mit den angrenzenden Wangenpartien und die Ohren, die gleichzeitig oder jede für sich erkranken können. An den Ohren kann die Affektion, vielleicht unter gleichzeitiger Einwirkung von Eiterungen, zu tiefgreifenden, den Knorpel konsumierenden, schartenartigen Substanzverlusten (wie in dem Falle, welchen ich auf dem fünften Kongresse der Deutschen dermatologischen Gesellschaft vorgestellt habe) und an der Nase zu einer Konsumtion ihres knorpeligen Anteiles führen, welche vollends an die Defekte erinnert, die durch den Lupus vulgaris hervorgerufen werden, wie in den beiden, von Anderson beschriebenen, hochgradigen Fällen.

Neben diesen Lieblingsstellen werden gelegentlich auch die Hände, die Vorderarme, der Nacken, überhaupt alle freigetragenen Hautpartien Sitz der Affektion. Daß es besonders das Unbedecktsein ist, welches in erster Linie die Lokalisation der merkwürdigen Affektion bestimmt, geht

auch aus einer Beobachtung Buris hervor, bei welcher dieselbe zur Zeit, als die zirka fünfjährige Patientin die Knie entblößt trug, auch auf diesen auftrat, während diese, später bekleidet, von weiteren Ausbrüchen verschont blieben.

Ist demnach Regel, daß die der Luft und besonders den Sonnenstrahlen exponierten Hautpartien Sitz des Leidens werden, so gibt es doch Ausnahmen, bei welchen im Anschlusse an die Erkrankung der genannten Lokalitäten auch die bedeckten Körperstellen in Mitleidenschaft gezogen werden, so daß auch diese im Laufe der Zeit sich von einer großen Zahl von Narben bedeckt erweisen (Bazin, Hutchinson, Boeck u. a.).

Diese Fälle scheinen den Übergang zu jener Affektion zu bilden, welche von Hutchinson als Summerprurigo bezeichnet wurde und welche sich durch die Bildung prurigoähnlicher, mehr oder weniger juckender und ungleichmäßig mehr oder weniger über den ganzen Körper verbreiteter Knötchen und kleinster Pustelchen auszeichnet, deren Entwicklung aber ebenso wie die Hydroa vacciniforme an den Sommer gebunden erscheint und deren Analogie mit der letzteren auch noch durch den Umstand erhellt, daß sie zuerst und am intensivsten an den unbedeckten Stellen auftritt. Angesichts dieser intimen Beziehungen muß sich der Gedanke aufdrängen, daß Hutchinsons »Summerprurigo« der »Summereruption«, id est der Hydroa vacciniforme zum mindesten sehr nahe verwandt sei und sich von derselben nur durch den geringen Grad der lokalen Vorgänge einerseits, die Ausbreitung über größere Körperflächen anderseits unterscheidet. Habe ich Radcliffe Crocker und besonders Colcott Fox richtig verstanden, so plädieren auch sie für die Ansicht, daß die Summerprurigo der Hydroa aestivale sehr nahe stehe und nur eine mildere Form derselben vorstelle. Vielleicht gehört auch die sogenannte Hydroa puerorum Unnas hierher.

Die Erkrankung beginnt im frühesten Kindesalter, im zweiten bis fünften Lebensjahre (nur in einem Falle Boecks war sie erst im 26. Lebensjahre aufgetreten) und verschwindet in der Regel erst zwischen dem 20. und 30. Jahre, zu welcher Zeit die eigentümliche Disposition und mit ihr die Krankheitserscheinungen allmählich abnehmen. In dem von mir beobachteten Falle stand der Kranke bereits in seinem 33. Jahre, doch hatte sich das Leiden bereits wesentlich abgeschwächt.

Während des Winters schwinden in der Regel alle Erscheinungen, bis auf die unvergänglichen Narben, um sich mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit wieder zu entwickeln, doch differieren die verschiedenen Fälle in bezug auf ihre Hochgradigkeit und in bezug auf die Dauer der Einwirkung der Sonnenstrahlen, welche notwendig ist, um die Krankheitserscheinungen auszulösen, sehr bedeutend.

Zufolge der durchschnittlich in dritten Lebensdezennium abnehmenden Disposition können sich die Patienten auch allmählich länger ungestraft der Sonne aussetzen.

Die **Anatomie** der Hydroa vacciniforme wurde von Bowen und Mibelli studiert. Beide Autoren haben tief in die Kutis und selbst bis in das Unterhautzellgewebe reichende, zu Nekrose führende Veränderungen nachgewiesen.

Nach Mibelli weist die ganze Kutis eine intensive, entzündliche Infiltration auf, deren Gefäße sind enorm erweitert, thrombosiert und mehr oder weniger zahlreiche Hämorrhagien vorhanden. Die Epidermis erscheint infolge einer stürmischen Exsudation zunächst in ein Maschenwerk umgewandelt, dessen einzelne Balken von den gemeinhin nicht weiter veränderten, aber komprimierten und verzerrten Retezellen gebildet werden. Durch Einreißen derselben entstehen allmählich einkammerige Blasen, die, wie die primären Hohlräume, körniges und fadenförmiges Fibrin und Leukocyten enthalten. Diese Veränderungen führen nach Mibelli (den verschiedenen klinisch konstatierten Graden der Erkrankung entsprechend) zu einer teilweisen Nekrose des Papillarkörpers, welche zum Aufbaue der in den späteren Stadien sich bildenden Kruste beiträgt, in denen schon Buri Blutgefäße auffand.

Bowen konnte eine noch viel ausgedehntere Nekrose konstatieren, insoferne sowohl beinahe die ganze Epidermis und das Korium bis fast zum Unterhautzellgewebe in einen körnigen Detritus umgewandelt schien. Es handelt sich demnach bei der Hydroa vacciniforme, wie Mibelli seine Befunde resumiert, »um eine schwere, leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung von Bläschen im Inneren der Stachelschicht führt, und zwar durch einfache Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die Entzündung besteht in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation und Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose des Papillarkörpers« (oder selbst der ganzen Kutis [Bowen]). Philippson fand neben Nekrose des Papillarkörpers und Epithels Kapillarstase, Entzündungserscheinungen, Leukocytenemigration.

Mikroorganismen konnten weder von Bowen noch von Mibelli nachgewiesen werden.

Ätiologie und Pathogenese. Der Umstand, daß die Ausbrüche fast regelmäßig erfolgen, nachdem die Patienten sich kurze oder längere Zeit den Sonnenstrahlen ausgesetzt hatten, und daß die Remissionen in die Wintermonate fallen, läßt darüber wohl keinen Zweifel, daß es die Einwirkung der Sonne ist, durch welche bei entsprechend disponierten Individuen die Krankheitsphänomene ausgelöst werden. Selbst die Wintersonne kann bei sehr empfindlichen Kranken die Erscheinungen hervorrufen, wie z. B. in einem von Graham berichteten Falle, in welchem ein mit dem Leiden behaftetes sechsjähriges Kind gegen Ende des Winters, nachdem es in einem offenen Wagen dem Reflexe der Sonnenstrahlen

durch den Schnee längere Zeit ausgesetzt war, im Gesichte von der Affektion heimgesucht wurde. Da es nun besonders die Monate vom April bis Oktober sind, in welchen man dem Leiden vornehmlich begegnet, so scheint es besonders mit Rücksicht auf die uns von Unna, Veiel, Widmark, Hammer u. a. übermittelten Kenntnisse von der Wirkung der Sonne auf die Haut wohl nicht zu gewagt, die chemisch wirkenden ultravioletten Strahlen als die wirksamen Faktoren zu beschuldigen. Ob diese nun aber als die ausschließlichen anzusehen sind, muß mit Rücksicht auf jene Fälle bezweifelt werden, in denen die Krankheitserscheinungen auch an bedeckten Körperpartien auftraten, für welche es uns demnach an einer Erklärung gebricht.

Nach Hutchinson und Radcliffe Crocker wären übrigens gelegentlich auch noch andere Momente, wie atmosphärische Einflüsse unbestimmter Art, der Wechsel der Jahreszeiten (Hutchinson), der Einfluß heftigen Windes, der Kälte und selbst der künstlichen Wärme (Radcliffe Crocker) zu beschuldigen, und in der jüngsten Zeit hat White über ein junges Mädchen berichtet, bei welchem eine klinisch der Hydroa vacciniforme ganz analoge Affektion seit dem achten Lebensmonate alle Jahre im November auftrat, um erst im April wieder zu verschwinden.

Derartige Fälle bilden aber jedenfalls seltene Ausnahmen und dürften vorläufig besser abseits gestellt werden.

Die Hauptsache bleibt freilich die eigenartige Disposition der Kranken, in deren Wesen uns bislang jeder Einblick verwehrt ist. Nicht einmal die Heredität läßt sich für die besondere Reaktionsfähigkeit der Haut der Betroffenen heranziehen, nachdem fast durchwegs nur ein Glied einer Familie von dem Leiden heimgesucht erscheint. Nur Jamieson und Anderson haben dasselbe je bei zwei Geschwistern beobachtet.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Vorganges haben Bowen und Mibelli übereinstimmend betont, daß es sich um eine unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen (vielleicht durch hochgradige Dilatation der Blutgefäße und nachfolgende Stase [Mibelli]) zustandekommende Entzündung handle, bei der es erst sekundär, wenn auch nicht immer, zur Nekrose komme.

Die **Prognose** des Leidens ist in bezug auf das Allgemeinbefinden und die endliche Abheilung eine günstige. Immerhin ist dasselbe mit Rücksicht auf die lange Dauer und die Gefahr der steten Rezidiven, sobald sich die Kranken dem Einfluß der Sonne aussetzen, von nicht geringer Bedeutung; ganz besonders aber auch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer hochgradigen Entstellung.

Die **Therapie** ist gegen die Beseitigung der Disposition ganz ohnmächtig und kann sich in erster Linie nur darauf beschränken, die

Aktion der chemischen Strahlen der Sonne möglichst zu paralysieren. Zu diesem Zwecke wurden mit Kurkuma gefärbte (Unna) oder rote (Veiel) dichte Schleier empfohlen.

Auch die von Unna zu analogen Zwecken verwendeten, mit Kurkuma gefärbten Präparate, wie Kurkuma 3·0, Bolusleim 7·0 (letzterer enthält auf 11 Teile Wasser je 3 Teile Bolus ruber, Glyzerin und Gelatine), oder Kurkuma 3·0, Bolus albus, Glyzerin, Dextrin, Aqua destill. aa. 1·75, oder ähnliche Mittel wären des Versuches wert.

Hammer hat eine angesäuerte wässerige Chininlösung als besonders wirksam zur Abhaltung der chemischen Strahlen, beziehungsweise deren Umwandlung in solche geringerer Brechbarkeit ermittelt.

Die Behandlung der bereits entwickelten Läsionen ist eine rein symptomatische: sie heilen schließlich von selbst ab.

Daß durch die Anwendung des von Radcliffe Crocker empfohlenen, gewiß ganz zweckdienlichen Jodoforms der Narbenbildung vorzubeugen wäre, muß schon mit Rücksicht auf den anatomischen Befund von vorneherein als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Literatur.

Anderson, M'Call, Hydroa aestivale in two brothers, complicated with the presence of Haematoporphyrin in the urine. Brit. Journ. 1898.

Bazin, Hydroa vacciniforme. Leçons théoretiques et cliniques sur les affections génériques de la peau. Paris 1862.

Berliner, Über Hutchinsons Sommerprurigo und Sommereruption. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Brocq, De l'hydroa vacciniforme. Annales. 1894.

Bowen, Hydroa vacciniforme Bazin, Hutchinsons Summereruption, with histological examination. Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1894, Bd. XII.

Buri, Ein Fall von Hutchinsons Sommereruption. Monatshefte. 1891, Bd. XIII.

Colcott Fox, Hydroa aestivale. Brit. Journ. 1899, Bd. XI, pag. 464. Überdies 1894, pag. 236; 1895, pag. 339; 1897, pag. 476; 1898, pag. 409.

Crocker Radcliffe, Clinical study of some Winter and Summer recurring eruption. Brit. Journ. 1900, Bd. XII.

Graham, Hydroa aestivale. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1897. Referat: Annales. 1897, pag. 583.

Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart 1891.

Hutchinson, A case of Summer eruption recurring with great severity for many years, but finally getting well etc. Clin. society transact. 1888.

Hutchinson, Summer Eruptions. Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1892 (1893), S. 580.

Jamieson, Demonstration. Lancet. 1888. Zitiert bei Brocq.

Jarisch, Demonstration eines Falles von »Summer Eruption«. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895 (1896).

Mibelli, Die Histologie der Hydroa vacciniforme von Bazin. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Philippson L., Sulla necrosi secca circoncritta della pelle da influenze atmosferische. Giorn. ital. di mal. ven. e della pelle. 1902.

Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatshefte. 1885, Bd. IV, S. 291.

Unna, Über die Duhringsche Krankheit und eine neue Form derselben. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Veiel, Über einen Fall von Eczema solare. Archiv. 1887, Bd. XIX.

White J., Hydroa vacciniforme. Referat: Annales. 1899, pag. 579.

Widmark, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygiea. 1889.

Röntgendermatitis.

Schon kurze Zeit nach der Ende 1895 erfolgten Entdeckung der Röntgenstrahlen (die erste offizielle Mitteilung durch W. K. Röntgen fand am 23. Jänner 1896 statt) wurden therapeutische Versuche mit dem neuen Mittel angestellt. Bald kamen auch die ersten Nachrichten über Röntgenverbrennungen; der erste radiotherapeutische Versuch, der überhaupt unternommen wurde, die Behandlung eines Naevus pilosus der Rückenhaut durch Schiff und Freund, endete mit einer Röntgenverbrennung. Weitere Beobachtungen ergaben, daß Personen, die berufsmäßig viel in der Nähe von Röntgenröhren zu hantieren hatten, besonders jene, welche ihre Hände als Demonstrationsobjekte bei der Durchleuchtung benützten, an den exponierten Körperteilen chronische, schwer heilende Entzündungsprozesse bekamen. Während diese Erfahrungen anfangs nur als ungewollte und unliebsame Nebenwirkungen gemacht wurden, begann mit zunehmender Einbürgerung der Radiotherapie die Kenntnis der durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Hautveränderungen eine allgemeinere zu werden. In der Folge wurde die Radiodermatitis auch mit Zuhilfenahme des Tierexperimentes genauer studiert (Kienböck, Scholtz u. a). Erst mit diesen Experimenten gelang es, einwandfrei zu erweisen, daß wirklich die Röntgenstrahlen selbst das wirksame Agens sind, welches die Hautveränderungen hervorruft, und nicht, wie man früher annahm, andere Momente, elektrische Entladungen, Ozon, Wärmestrahlen etc., die gleichen Wirkungen hervorbringen können.

Durch die Ausgestaltung der modernen radiotherapeutischen Technik ist es möglich geworden, das in der Dermatologie so wichtige und teilweise unentbehrliche Mittel, die Röntgenstrahlen, durch Meßinstrumente genau zu dosieren und entsprechend der vorliegenden Indikation die gewünschte Reaktion in der Haut zu erzeugen.

Die Röntgenstrahlen erzeugen in der Haut entsprechend der Menge des absorbierten Lichtes eine Reaktion, die analog den Verbrennungen in drei Grade unterschieden werden kann: I. Grad Erythem, II. Grad Exkoriation, III. Grad Mortifikation des Gewebes, Geschwürs-

bildung mit Ausgang in Narbenbildung. Der dritte Grad entspricht dem, was man als Röntgenverbrennung zu bezeichnen pflegt. Die drei Grade der Radiodermatitis unterscheiden sich außer der Intensität der Erscheinungen auch durch die verschiedene Latenzzeit, indem die Reaktion ersten Grades nach zwei- bis dreiwöchentlicher Latenz, die Reaktion zweiten Grades nach einer bis zwei Wochen und die Verbrennung schon nach wenigen Tagen eintritt. Die Dermatitis ersten Grades äußert sich in dem Auftreten eines der Größe des Bestrahlungsfeldes entsprechenden, daher kreisförmig begrenzten, lebhaft roten und juckenden erythematösen Fleckes; derselbe blaßt in einigen Tagen ab und nach leichter oberflächlicher Epidermisabschilferung tritt völlige Rückkehr zur Norm ein. Schon bei diesem Grade der Dermatitis kann es zu Haarausfall kommen; die Röntgenstrahlen scheinen auf die Matrix der Haarpapillen elektiv zu wirken und eine Degeneration derselben hervorzurufen. Es gelingt manchmal, mit Vermeidung jeder Reaktion Haarausfall zu erzeugen, das Defluvium capillorum ist aber kein bleibendes, sondern es wachsen allmählich neue Haare nach, die sich von den ursprünglichen durch hellere oder dunklere Färbung unterscheiden können. Die Radiotherapie ist gegenwärtig das schnellste und sicherste Mittel zur Enthaarung. Allerdings ist eine dauernde Alopezie, wie sie bei der Hypertrichosis im Gesichte von Frauen und Mädchen gewünscht wird, kaum ohne die Hervorrufung stärkerer Reaktionen zu erzielen, wie dies neuere sorgfältige und jahrelange Beobachtungen ergeben haben (Kienböck), und diese tiefergreifenden Dermatitiden führen im weiteren Verlaufe unaufhaltsam zur Bildung von Atrophie und Teleangiektasien, welche also eine neuerliche Entstellung bedingen. Daher ist von der Röntgenbehandlung der Hypertrichosis im allgemeinen abzuraten (siehe Hypertrichosis).

Beim zweiten Grad der Radiodermatitis kommt es zur Bildung nässender, stark juckender Exkoriationen, die in den mittleren Partien des bestrahlten Herdes entsprechend der größeren Lichtstärke der senkrecht einfallenden Röntgenstrahlen am intensivsten ausgebildet sind. Die Epidermis stößt sich in größeren Partien ab, stellenweise kommt es zu Bläschenbildung, die ganze Affektion erstreckt sich in ihrer Dauer auf einige Wochen und hinterläßt häufig braune Pigmentierungen. Stets fallen die Haare, an den sogenannten unbehaarten Körperstellen auch die Lanugohaare aus. Die Radiodermatitis zweiten Ranges ist gegen therapeutische Maßnahmen, Streupulver, Salbenverbände etc., sehr wenig empfänglich, sie heilt spontan nach mehreren Wochen, wobei natürlich das Aussetzen der Bestrahlungen erste Vorbedingung ist.

Die Röntgenentzündung dritten Grades bedingt eine tiefer reichende Mortifikation des Gewebes, es kommt zur Bildung äußerst

torpider, gegen jede Therapie resistenter, kraterförmiger Geschwüre mit nekrotischem bräunlich-schwarzem Belag und unregelmäßigen Rändern. Diese Röntgenverbrennungen, denen durch einzelne Schadenersatzklagen in der letzten Zeit auch eine große forensische Bedeutung zukam, sind durch die Anwendung der neuen Meßinstrumente wohl mit Sicherheit zu vermeiden. Zu therapeutischen Zwecken genügt die Erzeugung von Reaktionen ersten und zweiten Grades vollständig. Während man in früherer Zeit die Menge des verabreichten (gleich des vom Gewebe absorbierten) Röntgenlichtes durch Bestimmung der Entfernung der Röhre von der Haut (das Röntgenlicht nimmt wie jede fokale Lichtquelle quadratisch mit der Entfernung ab), der Dauer der Bestrahlung (in Minuten), der Stärke und Spannung des Primärstromes (Volt, beziehungsweise Ampère), der des Sekundärstromes, der Zahl der Unterbrechungen etc. indirekt bestimmte oder eigentlich nur schätzte, hat Holzknecht in seinem Chromoradiometer ein Verfahren angegeben, die Menge des absorbierten Röntgenlichtes direkt zu messen. Das Instrument besteht aus grünen Pastillen, die sich entsprechend der absorbierten Lichtmenge braun färben und mit einer Normalskala verglichen werden. Ähnliche Anwendung finden die von Sabouraud und Noiré konstruierten Pastillen. Kienböck verwendet unterempfindliches Chromsilberpapier, das sich in verschlossenen Kuverts entsprechend der Lichtmenge schwärzt (Quantimeter). Nach einer Statistik Holzknechts ist die Zahl der Röntgenschädigungen seit Einführung des Chromo-Radiometers von 4·8% auf 0% herabgesunken. Die üblen Zwischenfälle, die das junge Verfahren seinerzeit zu diskreditieren schienen, sind gegenwärtig bei Ausübung der Radiotherapie von berufener Seite nicht mehr zu gewärtigen und waren nicht imstande, die zahlreichen unzweifelhaften Erfolge der Methode, namentlich bei Leukämie, Pseudoleukämie, Sarkom, Epitheliom, inoperablem Karzinom und den Dermatomykosen, zu verdunkeln.

Neben der typischen Radiodermatitis kommt zuweilen eine schon sehr bald, unter Umständen eine Stunde nach der Bestrahlung auftretende Reaktion zur Beobachtung, die sogenannte röntgeno-therapeutische Vorreaktion (Holzknecht), die in einer leichten oberflächlichen Entzündung der bestrahlten Haut besteht. Die Haut ist dabei hellrot gefärbt, brennt leicht und ist auf Berührung empfindlich. Nach Holzknecht ist diese Vorreaktion mit Rücksicht auf die fehlende Latenzzeit von der eigentlichen Röntgenreaktion prinzipiell zu trennen, tritt besonders nach Gebrauch älterer Röhren mit stark violettem Belag auf und modifiziert die später auftretende echte Röntgenreaktion im Sinne der Verstärkung des Prozesses in den oberflächlichsten Schichten.

Eine besondere Form der chronischen Radiodermatitis ist die sogenannte »Röntgenhand«, an der, wie schon erwähnt, jene Personen er-

kranken, die sich häufig den Röntgenstrahlen exponieren, also in erster Linie die Radiologen selbst. Es kommt zu einer bleibenden Verdickung und Hyperkeratose an den Handtellern, wobei die Haut von Rhagaden und tiefen Furchen durchzogen ist. An die Hyperkeratose kann sich Karzinom anschließen. Auch die Nägel der Finger werden in Mitleidenschaft gezogen, sie zeigen eine auffallende Brüchigkeit und tiefe Riffe und Furchen. Sehr schmerzhafte Röntgengeschwüre erheischen unter Umständen eine chirurgische Behandlung; dieselbe besteht in Exzision des ganzen Ulkus und nachträglicher Deckung des Substanzverlustes nach Thiersch (E. Lang).

Die Radiodermatitis ist in ziemlich seltenen Fällen auch von Allgemeinerscheinungen begleitet. Holzknecht beschrieb eine fieberhafte Allgemeinerkrankung mit Exanthem bei Röntgendermatitis. Er beobachtete fünf derartige Fälle; es handelt sich um einen toxämischen Symptomenkomplex mit hohen Fiebersteigerungen, die in Begleitung einer bald universellen, bald lokalisierten kleinfleckigen papulösen, juckenden Dermatitis auftreten, welche zuweilen große Ähnlichkeit mit Skarlatina aufweist. Diese Fälle geben stets eine durchaus günstige Prognose. Holzknecht meint, daß die Allgemeinerkrankung durch ein Toxin entstünde, welches mit dem durch Verbrennung erzeugten große Ähnlichkeit hat und einen starken Einfluß auf die Wärmeregulierung und die Gefäße nimmt, ohne dabei schwere Vergiftungserscheinungen zu bewirken. Die Allgemeinerkrankung trat stets auf der Höhe einer intensiven oder ausgebreiteten Röntgenreaktion auf, hatte also auch in dieser Hinsicht Ähnlichkeit mit der Verbrennung.

Die verschiedenen Gewebe sind für Röntgenlicht in verschiedenem Grade empfindlich, die gesunde Haut und ihre Adnexe können als mittelmäßig empfindlich bezeichnet werden, während die entzündlich veränderte (auch die durch vorherige Röntgenbestrahlung beeinflußte) Haut und namentlich das lymphoide Gewebe (Heinecke), leukämische und pseudoleukämische Produkte, die Infiltrate bei Mycosis fungoides, schnell wachsende Sarkome für Röntgenlicht sehr empfindlich sind; weniger empfindlich sind dagegen die Knochen und das Bindegewebe. Neben der differenten Empfindlichkeit der Gewebe besteht auch eine lokale Verschiedenheit in der Radiosensibilität der Haut: die dünnere Haut des Gesichtes ist empfindlicher als die dickere Haut des Rückens, der Handteller etc. Ferner ergeben sich Unterschiede nach Alter und Geschlecht: Frauen und Kinder vertragen infolge ihrer zarteren Haut geringere Lichtmengen als erwachsene Männer. Auf eine bestehende Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen, derzufolge bei bestimmten Individuen unter Wahrung aller technischen Kautelen auf sonst unschädliche Lichtmengen hin hochgradige Entzündungserscheinungen auftreten sollen, wird in neuerer Zeit

weniger rekurriert, da die übereinstimmenden Erfahrungen gewiegter Radiologen ergeben haben, daß Individuen gleichen Alters und Geschlechtes auf dieselben Lichtmengen ungefähr mit denselben Erscheinungen reagieren.

Das Wesen der Radiodermatitis ist bisher unaufgeklärt. Das merkwürdige Phänomen der langen Latenz, während welcher die Wirkung im Gewebe zu schlummern scheint, führte Oudin, Barthélemy und Darier zu der Vorstellung, daß es sich bei den Hautveränderungen um eine Trophoneurose handle, welche während der Inkubation ihren Sitz ausschließlich im Zentralnervensystem hat. Diese Auffassung wird von anderen Autoren bestritten, man nimmt teils primäre entzündliche Veränderungen an den Gefäßen, teils chemische Alterationen der Zellen an (Holzknecht).

Die histologischen Untersuchungen der bestrahlten Hautstellen ergaben im wesentlichen eine allmählich einsetzende Degeneration der zelligen Elemente der Haut, besonders der Epithelzellen, Nekrose mit (sekundären?) Entzündungserscheinungen (Leukocyteninfiltration). Die Zelldegeneration äußert sich in Körnung und Zerfall des Protoplasmas, Blähung und Verlust der Färbbarkeit der Kerne.

Gaßmann hebt bei seinen histologischen Untersuchungen des Röntgenulkus beim Kaninchen besonders die siebartige Durchlochung der Muskularis, Verdickung und Durchlochung der Intima, Auflockerung der Elasticae, Degeneration der quergestreiften Muskulatur hervor. Von einer Anzahl von Autoren werden die Gefäßveränderungen als das Primäre angesprochen. Kaposi meinte, daß es sich um einen von den tieferen Gefäßen aufsteigenden Entzündungsprozeß handle. Nach Baermann und Linser zeigt die dem Blute am nächsten liegende Gefäßintima die stärksten Veränderungen. Unter den Gefäßen sind die senkrecht von den Röntgenstrahlen getroffenen am schwersten geschädigt. Nach L. Freund besteht eine äußerst chronische und persistierende Hyperämie des bestrahlten Gewebes.

Als bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung kommen neben der bereits erwähnten Narbenbildung und dauernden Alopekie auch noch Hautatrophien mit eingestreuten bläulichroten Teleangiektasien (besonders störend nach Hypertrichosisbehandlung im Gesicht), ferner sklerodermieartige Hautveränderungen zur Beobachtung. Nach den histologischen Untersuchungen L. Freunds und M. Oppenheims sind die Teleangiektasien als Erweiterungen präexistenter Kapillaren des oberen Kapillargefäßnetzes aufzufassen.

In neuerer Zeit wurde schließlich die Frage aufgeworfen, ob die Röntgenstrahlen imstande sind, Karzinome hervorzurufen. Es liegen nämlich mehrfache Beobachtungen vor, daß im Anschluß an ein Röntgen-

ulkus Karzinome auftraten. So kann die »Röntgenhand«, die chronisch-hyperkeratotische Entzündung der Hände bei berufsmäßig viel mit Röntgenlicht arbeitenden Personen, zu Karzinom führen; es war in mehreren Fällen eine ein- oder doppelseitige Amputation notwendig (Unna, Frieben). Mehrfach wurden auch Fälle beobachtet, bei denen sich ein Lupuskarzinom an einer vorher mit Röntgenstrahlen behandelten Hautstelle entwickelte (Mac Leod, Mendes da Costa). Riehl konnte den seltenen Fall beobachten, daß an der Wange eines Patienten auf dem Boden einer Röntgennarbe nach jahrelanger Bestrahlung wegen Lupus ein Epithelialkarzinom und gleichzeitig ein Spindelzellensarkom entstand. Von mehreren Autoren wurde auf die Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen der Radiodermatitis dritten Grades mit Xeroderma pigmentosum hingewiesen; bei beiden Affektionen findet sich Hyperpigmentation, Angiombildung, Kutisatrophie. Man glaubte auf Grund dieser Tatsachen den Röntgenstrahlen die Fähigkeit zuschreiben zu dürfen, atypische Epithelwucherung hervorzurufen. Nach der Ansicht hervorragender Radiologen (Holzknecht) sind aber Befürchtungen in dieser Richtung, welche geneigt wären, die Radiotherapie im allgemeinen als gefährlich hinzustellen, unbegründet. An eine Narbe nach Röntgenverbrennung kann sich eben wie an jede andere Narbe (Lupus) ein Karzinom anschließen, ohne daß man hierfür speziell die vorangegangene Radiotherapie unbedingt verantwortlich machen müßte. Die an die Röntgenhand sich anschließenden Karzinome stehen in einer gewissen Analogie zu den nach Arsenhyperkeratose auftretenden Karzinomen.

Der Röntgendermatitis völlig analog ist die Radiumdermatitis, zumal zwischen der Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen kein Unterschied zu konstatieren ist. Die Pathologie der Radiumdermatitis wurde zuerst von Exner und Holzknecht, später auch von E. Schiff durch Auflegen einer in eine Hartgummikapsel eingeschlossenen Quantität von Radiumbromid auf die Haut studiert. Auch hier tritt erst nach einer Latenz von einigen Tagen Dermatitis auf, die man wieder in drei Grade teilen kann: erster Grad: Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit mit Rückbildung zur Norm; zweiter Grad: Blasenbildung mit Hautatrophie; dritter Grad: Mortifikation mit konsekutiver Ulzeration und Ausgang in Narbenbildung. Die Ursache der Hautveränderungen sind die Radiumstrahlen selbst. Die Bestrahlungszeit steht im umgekehrten Verhältnis zur Latenzzeit, im geraden zur Höhe und Dauer der Reaktion. Die Wirkung der Radiumstrahlen im Gewebe ist nach Exner und Holzknecht analog der Dissoziationswirkung auf die photographische Platte.

Obwohl die Technik der Radiumbehandlung eine viel einfachere ist als die langjährige Übung und Erfahrung erfordernde Röntgen-

technik, ist die Radiumtherapie teils infolge der schwierigen Beschaffung der Radiumsalze, teils infolge der ungleichmäßigen Wirkung und schweren Bemessung der Radiumstrahlen noch relativ wenig verbreitet.

Literatur.

Baermann und Linser, Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904.

Belot J., Radiothérapie. II. Edit. Paris 1905.

Exner A. und Holzknecht H., Die Pathologie der Radiumdermatitis. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1903, Bd. CXII.

Freund L. und Oppenheim M., Über bleibende Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. Wiener klinische Wochenschrift. 1904.

Freund L., Grundriß der gesamten Radiotherapie. Wien 1903.

Gaßmann, Histologische Befunde beim Röntgenulkus am Kaninchen. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. 2. Auflage. Stuttgart 1903.

Heinecke, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1904, Bd. XIV.

Holzknecht G., Die Röntgentherapie am Röntgenlaboratorium im k. k. Allgemeinen Krankenhause. Wien 1904.

Holzknecht G., Fieberhafte Allgemeinerkrankung und Exanthem bei Röntgendermatitis. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Holzknecht G., Die röntgeno-therapeutische Vorreaktion. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Holzknecht G., Das Chromoradiometer. Wiener klinische Rundschau. 1902.

Kienböck R., Einwirkung des Räntgenlichtes auf die Haut. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Kienböck R., Pathologie der Röntgendermatitis. Wiener medizinische Presse. 1901.

Kienböck R., Radiotherapie. II. internationaler Kongreß für medizinische Elektrologie und Radiologie. Bern 1902.

Lang E., K. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien, 8. März 1907. Wiener klinische Wochenschrift. 1907, S. 330.

Lévy-Dorn, Ein Kankroid auf lupöser Grundlage bei starkem Diabetes, behandelt mit Röntgenstrahlen. Berliner klinische Wochenschrift. 1904.

Mac Leod, Epithelioma developing on an x-ray scar in a case of lupus vulgaris. Brit. Journ. of Derm. 1906.

Mendes da Costa, Dangers du traitement de épithélioma par les rayons x. Medisch weekblad voor Nord en Zuidnederland. 1904. Ref.: Revue de thérapeut. 1. Juli 1904.

Oudin, Barthélemy und Darier, Über die Veränderungen in der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte. Bd. XXV.

Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 1903, LXXI.

Pusey, The practical application of the Röntgen Rays in therapeutics and diagnosis. II. Edit. London-New York 1904.

Riehl G., K. k. Gesellschaft der Ärzte. Sitzung vom 15. Juni 1906. Wiener klinische Wochenschrift. 1906, S. 777.

Schiff E., Leistungen der Radiotherapie. Wien 1904.

Scholtz W., Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut im gesunden und kranken Zustande. Archiv. 1902, Bd. LIX.

Unna P. G., Die chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1904, Bd. VIII.

Williams, The Roentgen Rays in Surgery and Medicine. New York 1902.

Ekzem (nässende Flechte).

Als Ekzem bezeichnen wir eine in der Regel punktförmig auftretende, mit Jucken einhergehende, in wiederholten Nachschüben sich manifestierende, oberflächliche Entzündung der Haut, deren verschiedene Entwicklungsformen und Grade klinisch in Form von Knötchen, Bläschen, nässenden, verkrustenden oder schuppenden Stellen zum Ausdrucke kommen, und welches sich besonders dadurch charakterisiert, daß die Effloreszenzen kein peripheres Wachstum zeigen, die Ausbreitung und das Diffuswerden des Prozesses vielmehr durch neue Knötchen und Bläschennachschübe in den bisher freigebliebenen Zwischenräumen herbeigeführt werden, so daß es schließlich im Höhestadium zu Konfluenz derselben, zu ausgedehnter Abschwemmung der Hornschicht, zum Nässen und endlich unter Schuppenbildung zur Abheilung mit vollständiger Restitutio ad integrum kommt.

Krankheitsbild und Verlauf. Das Ekzem ist, wie wir bei der Besprechung der Ätiologie desselben auszuführen haben werden, lediglich ein klinischer Begriff, und dieser läßt sich am besten durch die Betrachtung und Beobachtung eines mittelstarken, akuten Ekzems erfassen. Wir sehen dasselbe, gleichgültig, ob durch äußere oder innere Ursachen hervorgerufen, mit der Bildung von kleinen, eben wahrnehmbaren, bis stecknadelkopfgroßen entzündlichen Flecken und Knötchen beginnen. Die Knötchen, welche zumeist auf einem klinisch nicht weiter veränderten Boden auftauchen, gelegentlich aber, und höheren Graden der Erkrankung entsprechend, auf einem erythematösen Grunde aufschießen (Eczema erythematosum), stehen zerstreut, da und dort scheinbar ohne bestimmte Anordnung; sie sind mehr oder weniger lebhaft rot gefärbt, sukkulent, zart, in ihren Rändern steil abfallend, und erweisen sich dadurch als in den obersten Hautschichten gelagerte Krankheitsherde. Ihr Ausbruch ist meist von heftigem Jucken begleitet und demzufolge sind viele derselben zerkratzt und mit kleinen Blutkrüstchen besetzt.

Der weitere Verlauf kann sich nun insoferne verschieden gestalten, als einmal die vorhandenen und die weiterhin nachkommenden Knötchen keine weitere Entwicklung und als isoliert stehende Knötchen ihre Rück-

bildung erfahren, indem sie sich abflachen und unter Schuppenbildung verschwinden, das andere Mal deren Weiterentwicklung zu Bläschen erfolgt. So finden sich dann in gewissen Entwicklungsphasen, da die Eruption der Effloreszenzen nicht mit einem Schlage vollendet ist, sondern sukzessive erfolgt, eben entstandene Knötchen neben Bläschen und den verschiedenen Übergangsformen beider. Neben vollentwickelten Effloreszenzen finden sich ältere, schon in Rückbildung begriffene, welche eingesunken und schuppend erscheinen, oder insoferne es sich um Bläschen handelte, kleinste rundliche Krüstchen, oder nach Abfall derselben kleinste Substanzverluste der Hornschicht, welche an ihrem Rande einen abstehenden Epidermissaum, in dem das Krüstchen eingefalzt war, zeigen.

In weiterer (keineswegs obligatorischer) Entwicklung des Krankheitsprozesses und teilweise auch als Ausdruck größerer Intensität kommt es infolge fortgesetzter Nachschübe von Knötchen und Bläschen zu Konfluenz derselben und diffuser Hauterkrankung in Form mehr oder weniger ausgedehnter, nässender Stellen, indem durch Abhebung der Hornschicht das entzündete, vom Exsudatstrom reichlich durchsetzte, intensiv rote, nässende Rete Malpighii zutage tritt. Unter dem austrocknenden Einflusse der Atmosphäre bedecken sich die nässenden Partien jedoch alsbald mit Krusten. Infolge allmählicher Abnahme der Intensität des Prozesses versiegt endlich der Exsudatstrom an der freien Oberfläche, das Nässen hört auf, die etwa vorhandenen Krusten fallen ab und es tritt an Stelle derselben eine meist kleienförmige Schuppung auf, indem die oberflächlichen, unter dem störenden Einflusse der fortbestehenden Entzündung mangelhaft verhornenden Oberhautzellen vertrocknen, untereinander fester kohärieren und nun als Schüppchen, welche der noch mehr oder weniger gerötеten Haut aufsitzen, zutage treten.

Man hat die durch die geschilderten Entwicklungsphasen repräsentierten Formen der Erkrankung als Eczema papulosum, vesiculosum, madidans, rubrum, crustosum und squamosum bezeichnet, und versteht unter diesen Benennungen nur, daß im Krankheitsbilde, entweder während des ganzen Bestandes der Krankheit oder nur zu gewissen Perioden, eine bestimmte Effloreszenzform oder Entwicklungsphase dominiert; denn ein durchaus einheitliches Bild ist selbst bei den akutesten Ekzemen nicht anzutreffen, da die Entwicklung der einzelnen Effloreszenzen sukzessive erfolgt und damit im Krankheitsbilde eines jeden progredienten Ekzems die verschiedenen Phasen seiner Entwicklung vorliegen. Dieses Nebeneinander der einzelnen Entwicklungsphasen des Ekzems ist von ausschlaggebender Wichtigkeit für die Diagnose desselben; nicht durch die Knötchen- oder Bläschenbildung, nicht durch das Nässen oder die Schuppung an sich ist der Artcharakter des Ekzems

gegeben, sondern durch den geschilderten Entwicklungsgang der Erkrankung. Nur darf man nicht erwarten, daß dieselbe all die aufgezählten Formen durchlaufen müsse. Bei mäßiger Intensität kann das Ekzem, wie schon angedeutet, schon in seinem ersten Stadium, dem Eczema papulosum, seine Rückbildung finden, indem die einzelnen Knötchen einsinken und unter Schuppung verschwinden, oder es kann auch noch als Eczema vesiculosum abheilen; den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht es allerdings als Eczema madidans und crustosum, dem das Eczema squamosum notwendig nachfolgt. Hat sich aber an einer Körperstelle ein nässendes Ekzem entwickelt, so müssen darum nicht alle anderen Körperstellen in der gleichen Form erkranken, im Gegenteile: das nässende Ekzem löst sich in seiner Peripherie regelmäßig in ein vesikulöses oder papulöses auf und läßt so seinen Entwicklungsgang noch deutlich erkennen.

Der im vorstehenden geschilderte Typus des Ekzems erfährt je nach dem Verlaufe, der Intensität, der Lokalisation des Leidens und der Wirkung sekundärer Einflüsse mannigfache Variationen.

Vor allem erscheint derselbe beeinflußt durch den akuten oder chronischen Verlauf in seinen verschiedenen Gradabstufungen.

Das akute Ekzem.

Das akute Ekzem ist charakterisiert durch die Intensität des Prozesses, durch die Raschheit, mit welcher die einzelnen Phasen durchlaufen werden, und durch die hochgradige Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Haut. Im akuten Ekzem ist der Charakter des Ekzems am deutlichsten ausgeprägt und am wenigsten verschleiert, wie wir ja ein solches mäßigen Grades zum Ausgangspunkte unserer Erörterung gewählt haben. Doch ergeben sich auch innerhalb dieses begrenzten Rahmens wesentliche Differenzen, und diese hängen vor allem von der verschiedenen Intensität der Erkrankung ab.

In den intensivsten Fällen beschränkt sich der pathologisch-anatomische Vorgang nicht auf die oberflächlichsten Hautschichten, es partizipieren vielmehr auch die tieferen, insoferne sich ödematöse Anschwellungen vorfinden, die sich besonders deutlich an Stellen mit lockerem Zellgewebe (den Augenlidern, Penis, Skrotum, Schamlippen etc.) markieren. Wie in dieser Hinsicht, so entfernen sich die intensivsten Fälle akuter Ekzeme vom normalen Typus öfters auch durch das primäre Auftreten eines diffusen Erythems an vereinzelten Hautstellen, auf welchem erst die Effloreszenzen des Ekzems in ihrem charakteristischen Entwicklungsgange und Gepräge zur Ausbildung kommen. Die einzelnen

Phasen der Erkrankung werden rasch durchlaufen, das Knötchenstadium tritt sehr in den Hintergrund, und es gewinnt den Anschein, als wäre die primäre Efflorescenz dieser Ekzeme ein Bläschen; infolge des stürmischen Verlaufes kommt es auch binnen kurzem zu ausgedehnten und intensivem Nässen.

Der reichlichen Exsudation verdanken gewisse akute Ekzeme, insbesondere an den Händen und Füßen und den Extremitäten überhaupt, die Eigentümlichkeit, daß es nicht bei der Bildung von miliaren oder linsengroßen Bläschen bleibt, sondern zur Entwicklung von Blasen bis zu Hühnereigröße kommen kann, die, dicht gedrängt stehend, entfernt an das Bild eines Pemphigus erinnern, sich von demselben aber auf den ersten Blick durch die beträchtliche entzündliche Schwellung der Haut unterscheiden. Neben den geschilderten Herden intensivster Erkrankung finden sich aber gleichzeitig alle Abstufungen und Vorstadien derselben in Form des vesikulösen oder papulösen Ekzems, sei es nur an der Peripherie derselben oder an entfernteren, durch ganz gesunde Haut vom Hauptherderkrankungsherde getrennten Stellen. Hierdurch findet zugleich die hohe Vulnerabilität der Haut von Ekzemkranken ihren beredten Ausdruck. Wenn es auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß derartige Ekzemeruptionen infolge inneren Geschehens und, wie man sich unter Zugrundelegung einer Hypothese ausdrückt, auf reflektorischem Wege erfolgen, so lehrt uns doch die tägliche Erfahrung, daß für diese Krankheitsausbrüche in erster Linie äußere Einflüsse, teils mechanischer, wie Kleiderreibung etc., teils chemischer oder thermischer Natur etc., wie Einfluß der Sonne, des Schweißes, des Wassers etc., bestimmend sind und dieselben direkt, infolge erhöhter Vulnerabilität, hervorgerufen werden. Insoferne die erhöhte Vulnerabilität im klinischen Bilde durch die Lokalisation des Ekzems an Körperstellen, welche den genannten Einflüssen unterliegen, zum Ausdruck gelangt, erscheint es gerechtfertigt, ihrer bei Besprechung des Symptomenbildes zu erwähnen.

Auch das symmetrische Auftreten der sekundären Ekzemausbrüche findet gewiß, wenn auch nur zum Teile, in diesen Verhältnissen seine Erklärung, und wir werden bei Erörterung der Ätiologie des Ekzems auf dieselben des näheren zurückzukommen haben.

Den Erscheinungen an der Haut gesellen sich häufig, der Ausdehnung und Intensität des Prozesses entsprechend, Allgemeinerscheinungen hinzu. Des öfteren leiten sich akute Ekzeme, besonders des Gesichtes, mit Frost und Fieber ein, doch erreicht das letztere nur bei besonders großer Intensität und Ausdehnung höhere Grade und längere Dauer. Das Gefühl der Spannung der Haut und die Beschwerden, welche im Gefolge des intensiven Nässens und des Vertrocknens des Ekzemfluidums in den Kleidern und an der Wäsche verursacht werden, be-

lästigen den Kranken oft mehr als das Jucken, welches beim akuten Ekzem häufig nur mäßigen Grades ist. Nervöse Erscheinungen, Frösteln, Unruhe, Schlaflosigkeit begleiten die Erkrankung während der einzelnen intensiveren Ausbrüche.

Die Lieblingsstellen für das akute Ekzem sind: das Gesicht, die Hände und Füße und die Genitalien; sie bilden zugleich die Hauptherde bei den universellen Ekzemen, bei denen an den verschiedenen Körperstellen alle Entwicklungs- und Rückbildungsphasen der Erkrankung anzutreffen sind.

Der Verlauf der akuten Ekzeme ist in der Regel der, daß im Laufe von ein bis zwei Wochen die stürmischen Erscheinungen abnehmen, das Nachkommen neuer Effloreszenzen spärlicher wird, die Rückbildungserscheinungen überwiegen und so nach drei- bis sechswöchentlicher Dauer der Erkrankung die Haut wieder ihr normales Aussehen annimmt. Damit kann die Erkrankung für immer abgeschlossen sein, oder es kommt, was insbesondere bei den Ekzemen aus inneren Ursachen häufig der Fall ist, über kurz oder lang, nicht selten in regelmäßigen Intervallen, zu neuen Ausbrüchen mit denselben Erscheinungen und demselben Verlaufe.

Sobald diese Ausbrüche durch vollständig ekzemfreie Intervalle getrennt sind, ist der Charakter des akuten Ekzems (der typischen Form desselben [Auspitz]) gewahrt; schließen sich dieselben aber enge aneinander, dehnen sie sich auf längere Zeiträume aus und ist die Abheilung der gesetzten Läsionen durch immer wieder sich erneuernde Eruptionen gestört, dann ist die atypische (paratypische [Auspitz]) Form desselben und zugleich eine Art des chronischen Ekzems gegeben. Von chronischen Ekzemen spricht man nämlich noch in einem anderen Sinne, und zwar mit Rücksicht auf solche Hautaffektionen, bei denen es im Anschlusse an ein vorausgegangenes Ekzem zu einer Verdickung umschriebener Hautstellen und tiefer greifender Störungen, Verlängerung der Retezapfen und Papillen, Erweiterung der Lymphgefäße, Verödung der Talgdrüsen und Haarfollikel etc. kommt; während die Oberflächenveränderungen zumeist durch eine verdickte und schuppende Oberhaut repräsentiert werden, welche von vertieften Furchen durchzogen erscheint und selbst warzig-höckerige Prominenzen aufweisen kann. Exkoriationen geben Zeugnis von dem heftigen Jucken, welches manchen dieser Formen eigen ist.

In dieser Form haben wir das eigentlich chronische, pachydermatische »Ekzem« vor uns, im Gegensatze zu der früher erörterten chronischen Ekzematose, d. h. den mehr oder weniger akut und häufig sich wiederholenden Ekzemausbrüchen (Neisser).

Das chronische Ekzem.

Die Polymorphie, welche selbst die akutesten Ekzeme zufolge des Entwicklungsganges der Erkrankung aufweisen, tritt natürlich in den Fällen chronischer Ekzematose, in denen sich den verschiedenen Entwicklungsphasen die Rückbildungsformen in ihrem differenten Gepräge, die Schuppung, Pigmentation und die Wirkungen sekundärer Einflüsse etc. hinzugesellen, in erhöhtem Maße zutage. Je nach Intensität, Dauer und Lokalisation ergeben sich im klinischen Bilde Differenzen, deren Erörterung sich am besten bei Besprechung der Ekzeme der verschiedenen Körperregionen einfügen wird. Hier sei nur im allgemeinen erwähnt, daß in gewissen Fällen von Ekzemen, besonders bei Kindern, die ekzematösen Veränderungen häufig von einer Reihe urtikarieller Erscheinungen begleitet werden, indem sich nicht nur neben den ersteren Quaddeln oder ödematöse Papeln vorfinden, sondern auch die Knötchen und Bläschen des Ekzems auf urtikariellen Knoten zustande kommen, wodurch die Beurteilung und Diagnose dieser Formen, die mit außerordentlichem Jucken einhergehen und vielfach auch unter der Bezeichnung »Eczema pruriginosum« verstanden werden, wesentlich erschwert werden können.

Als eine häufige Lokalisation des Ekzems ist die am behaarten Kopfe anzuführen, doch unterliegt es keinem Zweifel, daß Erkrankungen des behaarten Kopfes, sobald sie nur mit Nässen und Krustenbildung einhergehen, viel häufiger den Ekzemen zugezählt werden, als dies durch das klinische Bild und den Verlauf gerechtfertigt erscheint. Wir werden bei Erörterung der Diagnose auf diesen Punkt zurückzukommen haben.

Das Ekzem des Kopfes kann sich, entsprechend den Variationen der Intensität und des Verlaufes, in Form des nässenden oder schuppenden präsentieren.

Im Gefolge des Nässens kommt es zur Verkrustung, Verklebung und Verfilzung der Haare, infolge der Zersetzung der an die freie Fläche ergossenen und unter den Krusten festgehaltenen Entzündungsprodukte zu einem besonders die Kopfekzeme begleitenden, höchst widerlichen Geruche. — Die unter diesen Verhältnissen sich ergebende Unmöglichkeit, die Haare zu kämmen, läßt es begreiflich erscheinen, daß namentlich bei den unbemittelten Klassen Ekzeme und Läuse so häufig nebeneinander vorliegen, ohne daß die letzteren stets in kausalem Verhältnisse zu ersteren stünden. Mit der Abnahme der Exsudation wandelt sich das nässende Ekzem des Kopfes in das squamöse um, bei welchem sich die gerötete Haut mit kleienförmigen Schuppen, die vielfach den Haaren ankleben und ein verstaubtes Aussehen derselben bedingen, bedeckt findet. Eine geringere oder stärkere Anschwellung der Nackendrüsen bildet eine ziemlich häufige Begleiterscheinung dieser Ekzeme.

Chronische Ekzeme der Kopfhaut haben, ebenso wie die akuten, häufig vermehrten Haarausfall zur Folge; nach Abheilung des Ekzems findet aber eine baldige Regeneration der Haare statt. Das Eczema capillitii greift zumeist auf die angrenzenden Hautpartien, die Stirne, den Nacken, die Ohren, über und läßt an diesen Stellen seine Charaktere weit besser erkennen, als dies an den behaarten Teilen der Fall ist.

Im Gesichte lokalisieren sich die chronischen Ekzeme mit Vorliebe und erscheinen in allen Formen und Graden. Besonders sind es die Ekzeme des kindlichen, vornehmlich des Säuglingsalters, welche neben ihrer Vorliebe, sich am behaarten Kopfe zu lokalisieren, auch im Gesichte und vornehmlich auf den Wangen, der Stirne und den Ohren auftreten. Das jeweilig anzutreffende Krankheitsbild entspricht den jeweilig vorhandenen, in buntem und oft raschem, Monate und Jahre währendem Wechsel alternierenden, progressiven oder regressiven Stadien der Erkrankung.

Bald präsentiert sich dieselbe als ein akutes Bläschenekzem, bald als Eczema madidans, bald erscheint das Gesicht über und über in einen gelben oder braunen und blutig tingierten Krustenpanzer eingehüllt, bald von einem schuppenden und die Spuren der kratzenden Nägel oder Rhagaden aufweisenden Ekzem besetzt.

Bei Frauen und Kindern mit zarter, empfindlicher Haut begegnet man nicht selten im Gesichte einem eigenartigen Ekzem, welches sich in Form zarter, ziemlich umschriebener, linsen- bis kreuzergroßer, roter oder blasser, fein kleienförmig schuppender Plaques repräsentiert, deren Zugehörigkeit zum Ekzem sich nur zeitweilig durch das Auftreten oberflächlicher und in ihrer Anordnung als Ekzemknötchen sich charakterisierender Effloreszenzen, die nicht oder nur ausnahmsweise in das Bläschenstadium übergehen, sondern als Knötchen unter Schuppenbildung zur Involution gelangen, ergibt.

An den Lippen lokalisiert sich das Ekzem in mehrfachen Formen. Hier ist vor allem jene Form bemerkenswert, welche besonders bei anämischen Frauen und im späteren Kindesalter (Besnier) beobachtet wird und sich als ein die Mundöffnung zirkulär umfassendes, teils nässendes, zumeist aber als trockenes, groß- oder kleinlamellös-schuppendes oder zur Bildung von dünneren Schuppengrinden führendes, radiär fissuriertes, insbesondere an den Mundwinkeln zu tiefen Rhagaden Anlaß gebendes Ekzem präsentiert, das sich durch seine besondere Hartnäckigkeit auszeichnet und häufig von einem Ekzem der oberen Augenlider begleitet ist, das zu mäßiger Verdickung derselben führt und deren Oberfläche schuppig und von einer Rhagade quer durchzogen, seltener nässend erscheint. — Das durch sein heftiges Jucken überaus lästige Ekzem der Augenlider kann übrigens auch selbständig und häufig in Begleitung einer Konjunktivitis auftreten.

Am Lippenrot kommt es oft zu einer sich fortwährend erneuernden Desquamation des Epithels, schmerzhaften Fissuren, der Bildung blutiger Krusten und stellenweisem Nässen. Dieser Zustand wird gemeinhin als Ekzem des Lippenrotes bezeichnet, doch erscheint es mir, da sich die Entwicklung dieses Zustandes nicht verfolgen läßt, durchaus zweifelhaft, ob diese Affektion, die von Rayer als Psoriasis oder Pityriasis des lèvres bezeichnet und die von Besnier in Beziehung zur Seborrhöe gebracht wurde, mit diesem Namen zu belegen sei.

Das gleiche gilt von dem sogenannten hypertrophierenden Ekzem der Oberlippe, welches sich am Lippenrot in Form von Desquamation und tiefer Rhagaden präsentiert und bei welchem sich im Gefolge eines lymphatischen Ödems mächtige Schwellung und Wulstung mit dem Ausgange in Elephantiasis entwickelt. Die Träger dieser Affektion sind meist skrofulöse Individuen, welche mit Koryza behaftet sind, die der Affektion vorauszugehen scheint; ich habe wiederholt vom Lippenrot gegen die Nasenöffnungen hinziehende, härtliche (Lymphgefäß)-Stränge beobachtet. Wenn sich die Affektion auch aus einem primären (echten) Ekzem, was ich nicht für sichergestellt halte, entwickeln sollte, so verdankt sie doch gewiß anderen Faktoren, Koryza, Lymphangoitis etc., in erster Linie ihr charakteristisches Gepräge und ist nicht schlechtweg als Ekzem zu bezeichnen.

Am Naseneingange und den korrespondierenden Teilen der Oberlippe entwickelt sich unter dem Einflusse des mazerierenden Nasensekretes bei chronischer Rhinitis sehr häufig ein Ekzem in Form schärfer umschriebener, nässender oder verkrusteter, infiltrierter Herde, die zu tiefen, schmerzhaften Rhagaden unterhalb der häutigen Nasenscheidewand oder der Nasenflügel führen können. Bei Männern schließt sich, wie häufig auch anderwärts an bebarteten Stellen, offenbar infolge des Eindringens von Eitererregern in die Follikel der Barthaare, dem Ekzem eine Perifollikulitis, Sykosis an und verrät sich dann durch die tiefergreifende entzündliche Infiltration und durch die Gegenwart zahlreicher, von Haaren durchbohrter follikulärer Pusteln, wie ja auch die Bildung von Furunkeln keine seltene Komplikation des Ekzems darstellt.

Am Ohr erscheint das Ekzem teils in diffuser Ausbreitung oder auf einzelne Stellen, die Ohrläppchen, den äußeren Gehörgang (und dann oft Schwerhörigkeit bedingend) beschränkt, zumeist in der stark nässenden oder schuppenden Form.

Mit Vorliebe findet es sich, die Rückbildung chronischer Ekzeme des behaarten Kopfes oft lange Zeit überdauernd oder neuen Ausbrüchen zum Ausgangspunkte dienend, in der Furche hinter dem Ohr und verrät sich hier oft nur durch eine tiefe, nässende Rhagade, als Residuum des vorangegangenen Prozesses.

Von den am Stamme lokalisierten Ekzemformen verdienen nur die sogenannten Intertrigines und das Ekzem der Brustwarzen besondere Erwähnung.

Als Intertrigo werden jene ekzematösen Hautentzündungen bezeichnet, welche sich auf Körperstellen entwickeln, die durch gegenseitige Berührung zweier Hautflächen der mechanischen und chemischen Reizung, durch Reibung und Sekrete, wie Schweiß, Schmer oder Exkrete, ausgesetzt sind. Wir sehen sie vor allem bei fetteren Kindern an den Falten des Halses, am Stamme, den Extremitäten zur Entwicklung kommen, und fettleibige Frauen mit Hängebauch und Hängebrüsten bieten sehr oft diese höchst lästige und häufig nur schwer zu bekämpfende Form des Ekzems dar; dieselbe kann aber auch bei weniger beleibten Individuen in der Afterkerbe, der Genito-Kruralfalte, der Glutäalfalte, an den Achselhöhlen etc. im Gefolge anstrengender Märsche (dann meist in akuter Weise beginnend) entstehen.

Die ersten Erscheinungen der Intertrigo bestehen in einem Knötchenekzem, welches sich teils auf normaler, teils geröteter Haut entwickelt, das aber auch zu diffuser Erkrankung im Bereiche der gereizten Hautstellen führt, so daß sich eine intensiv rote, teilweise oder in ihrer ganzen Ausdehnung nässende, geschwellte und schmerzhafte Fläche präsentiert, welche an ihrer Peripherie, an jenen Stellen, welche nicht mehr dem Kontakte unterliegen und mazeriert werden, von einem Krüstchensaum umfaßt wird.

Häufig werden die Intertrigines von sehr schmerzhaften Rhagaden begleitet; eine solche findet sich mit großer Regelmäßigkeit bei Ekzemen der Afterkerbe über dem Steißbeine.

Gelegentlich kann die Intertrigo die Kontaktflächen überschreiten und sich in den verschiedenen Ekzemformen über die benachbarten Hautpartien erstrecken.

Im Anschlusse an die Intertrigo kann es im Säuglingsalter, vornehmlich bei schlecht genährten oder gepflegten Kindern, offenbar infolge sekundärer Infektion, zu Steigerung der Entzündung, diphtheroidem Belag der intertriginösen Stellung, Schmelzung und Gangrän der befallenen Partien und dem letalen Ausgange, im günstigsten Falle zur Heilung mit Narbenbildung kommen — ein Ausgang, der natürlich nicht dem Ekzem, sondern der eingetretenen Komplikation zuzuschreiben ist.

Das gleiche gilt bezüglich des bei Säuglingen im Gefolge eines akuten Ekzems beobachteten, plötzlichen, sogenannten Ekzemtodes (O. Wyß), bezüglich welchen es J. Bernheim auf Grundlage einer sorgfältigen bakteriologischen und histologischen Untersuchung wahr-

scheinlich gemacht hat, daß derselbe durch das Eindringen von Mikroben in den Körper und durch septische Intoxikation bedingt ist.

Im Anschlusse an die Intertrigo mag hier eine Affektion bei kleinen Kindern im Alter von 2—15 Monaten Erwähnung finden, welche unter gleichen Entstehungsbedingungen wie manche Fälle von Intertrigo (Beschmutzung mit Urin und Fäzes) auftreten und deren Stellung im Systeme noch zweifelhaft ist.

Besonders sind es französische Autoren, Jaquet, Sevestre, Schwartz, Besnier, welche die Aufmerksamkeit auf diese eigentümlichen, leicht zu Verwechslung mit syphilitischen Ausschlagformen Anlaß gebenden Affektionen gelenkt haben. (Besnier, »Syphilis infantile [Syphilides et Syphiloides]«, Jaquet, »Des Syphiloides post-érosives« und »Érythème papuleux fessier post-érosives«.)

Die Affektion entwickelt sich unter dem Einflusse diarrhöischer Stühle und des Urins in Form von Bläschen, welche sich sukzessive entwickeln und platzen.

Ein Teil derselben überhäutet, ohne zu weiteren Veränderungen zu führen, bei einem anderen Teile verhärtet die Basis und es bilden sich blau- bis braunrote, hanfkorn- bis bohnengroße, harte, glänzende, in ihrer Mitte erodierte oder wieder überhäutete und daselbst leicht deprimierte Knoten, deren Epidermis in der Peripherie leicht gefaltet erscheint und welche sich in der Analgegend, an den Nates, dem Mittelfleische, Skrotum oder den Schamlippen lokalisieren.

Ihr Sitz, ihre zentrale Depression, ihr Glanz, ihre gelegentliche Härte und der Umstand, daß sie nicht selten zu kreisförmigen Linien aneinandergereiht sind, macht sie syphilitischen Effloreszenzen außerordentlich ähnlich, und in einem Falle meiner Beobachtung war die Diagnose eines Primäraffektes sehr nahegelegt.

Die Kenntnis dieser übrigens unter entsprechender Reinlichkeit und austrocknender Behandlung in der Regel innerhalb ein bis zwei Wochen abheilenden Affektion erscheint demnach von einiger Wichtigkeit.

In histologischer Hinsicht liegen nur die Untersuchungen von Menahem Hodara vor. Diesem zufolge kämen die Erosionen auf Grund eines vornehmlich parenchymatösen Ödems einzelner Schichten oder der ganzen Masse der Epidermis zustande, indem die ödematöse Schicht zu einer Schuppe vertrockne und abgestoßen werde, woraus, nachdem eine Proliferation der Stachelzellen nicht stattfinde, ein oft bis auf den Papillarkörper reichender Substanzverlust entstehe.

Die der Erosion benachbarten Teile des Papillarkörpers seien der Sitz einer hochgradigen Hyperämie und es fänden sich in den meisten der kleinen Gefäße leukocytäre und hyaline Thromben. Die größeren Gefäße der mittleren und tiefen Schichten enthielten niemals Ansammlungen weißer Blutkörperchen oder hyaline Thromben. In allen Präparaten waren entzündliche Veränderungen, die in »zunehmender Proliferation der perithelialen und intervaskulären Bindegewebszellen mit Hypertrophie des Protoplasmas, Ödem der Lymphspalten bestanden«. Dieser Proliferationsvorgang stelle den ersten Grad der Papelbildung dar und führe im weiteren Fortgang zur Bildung von Jaquets posterosiven Papeln.

Kutis und Epidermis waren vollkommen frei von Mikroorganismen, nur in den Schuppen fanden sich einzelne Ansammlungen von Kokken.

Die Lokalisation des Ekzems an den Brustwarzen und dem Warzenhofe bedingt eine der hartnäckigsten Formen desselben, welches entweder als stark nässendes oder verkrustetes Ekzem, das zu beträchtlicher Verdickung und Infiltration führen kann, meist an beiden Brustwarzen zugleich angetroffen wird. Tiefe, schmerzhafte Rhagaden an der Brustwarze ergänzen das Krankheitsbild, welches durch die mächtige Schwellung und Prominenz der Brustwarze und ihres Hofes zu einem ganz eigentümlichen gestempelt wird. Diese Lokalisation des Ekzems erscheint mit Vorliebe bei säugenden Frauen und hat, wie begreiflich, in diesem Falle ganz besondere Bedeutung, doch findet sie sich auch bei Mädchen ohne auffindbare, besondere Ursache.

Ein eigentümliches Krankheitsbild, welches sich insbesondere am Stamme lokalisiert findet und von französischen Autoren unter der Bezeichnung Eczéma craquelé oder Eczéma fendillé beschrieben wurde, mag hier Erwähnung finden, wiewohl mir dessen ausschließliche Beziehung zum Ekzem nicht ganz sichergestellt zu sein scheint. Es charakterisiert sich durch oberflächliche, rötliche Einrisse in die Hornschicht, die sich gegenseitig kreuzen und so zur Bildung rhombischer Felder führen, deren Hornschicht trocken, wie hyperkeratotisch erscheint.

Jedenfalls macht die Affektion ganz den Eindruck des Sekundären und findet ihre ausreichende Erklärung in der Elastizitätsverminderung der Hornschicht, von der es fraglich bleiben muß, ob sie nur als Folge des ekzematösen Prozesses zu gelten habe, oder, was mir weit wahrscheinlicher dünkt, nicht auch durch eine Reihe anderer, die normale Verhornung störender Einflüsse hervorgerufen werden könne.

Nach Schmierseifeneinreibungen, nach Krätzkuren, unter Umständen, welche eine starke Entfettung der allgemeinen Decke herbeiführen, namentlich bei Individuen mit trockener ichthyotischer Haut, sieht man dieselben Bilder sich entwickeln, und die Angabe Dührings, daß die Affektion häufig mit schweren nervösen Erscheinungen einhergehe, spricht vielmehr auch zugunsten der Anschauung, daß das Krankheitsbild infolge mechanischer Einwirkungen auf die gelegentlich durch trophische Einflüsse ihrer Geschmeidigkeit und Elastizität beraubten Hornschicht zustande komme.

Das chronische Ekzem der Genitalien bildet eine sehr lästige Form dieser Erkrankung und produziert sehr differente Bilder, deren Natur nicht schwer zu bestimmen ist, sobald die einzelnen Entwicklungs- oder Rückbildungsphasen des vesikulösen oder nässenden Ekzems vorliegen.

Die eigentlich chronischen Formen zeigen diese aber in der Regel nicht; bei diesen ist die Haut insbesondere des Skrotums verdickt, die Furchen derselben vertieft; von nässenden Stellen findet sich nichts, nur in der Tiefe der Furchen erscheinen Einrisse in die verdickte, teilweise schilfernde und nur da und dort vereinzelte Bläschen oder deren Residuen aufweisende Oberhaut, so daß es schwer fallen dürfte, in diesen oft schon Jahre alten Formen die Diagnose aus den einzelnen Ent-

wicklungsphasen zu stellen. Doch ist die Erkrankung durch ihr ganzes Gepräge und durch das ganz besonders heftige, paroxysmenweise auftretende Jucken ausreichend charakterisiert, so daß deren Diagnose möglich erscheint, ohne die gelegentlichen intensiveren Ausbrüche mit ihren Bläscheneruptionen abzuwarten.

Das Ekzem des Hodensackes setzt sich häufig längs des Perineums auf das Mittelfleisch, die Analgegend und entlang der Afterkerbe fort, an welcher es, wie bei den Intertrigines erwähnt, häufig mit einer tiefen Rhagade oder dem Steißbeine endet. An den weiblichen Genitalien erscheint das chronische Ekzem besonders an den großen Labien lokalisiert, welche dann bedeutend verdickt, teils nässend, teils trocken, mit schilfernder Oberhaut und mit Exkoriationen besetzt erscheinen, oder dasselbe greift auch auf die Schleimhaut der Vulva und Vagina über und führt dann zu beträchtlicher Schwellung der kleinen Labien, des Praeputium clitoridis, welche aus der Schamspalte herausragen und zu bedeutender Sekretion führen; besonders heftiges Jucken begleitet auch diese Lokalisation und demzufolge finden sich die Haare abgerissen und mehr oder weniger tiefgreifende Exkoriationen.

Ekzeme der Analgegend bilden zufolge des mit ihnen verbundenen heftigen und qualvollen Juckens ein höchst lästiges Leiden. Die Analfalten erscheinen gewulstet, nässend oder mit trockener, verdickter Epidermis besetzt, durch das Kratzen exkoriiert und zwischen ihnen tiefe Einrisse, welche sich in die Analöffnung erstrecken und zu echter Fissura ani Anlaß geben können.

An den Händen und Fingern erscheint das chronische Ekzem in allen durch die verschiedenen Entwicklungsphasen und Intensitäten bestimmten Formen. Die torpid verlaufenden chronischen Ekzeme der Flachhände und Fußsohlen führen häufig zu schwieliger Verdickung der Hornschicht, welche die in der Tiefe erfolgenden Bläscheneruptionen vollständig versteckt und das Krankheitsbild häufig fast ausschließlich beherrscht: Eczema tyloticum; nur durch das zeitweise Jucken und die ab und zu doch zum Vorschein kommenden Bläschen erweist die Affektion ihre Zugehörigkeit zum Ekzem — jedenfalls entwickelt sie sich oft aus einem typischen solchen.

Jede Form des Ekzems an den Händen, ganz besonders aber das letztgenannte, gibt Anlaß zu tiefen Einrissen, denen, wenn sie im Krankheitsbild überwiegen, durch den Namen Eczema rhagadiforme Rechnung getragen werden kann.

An den unteren Extremitäten, speziell den Unterschenkeln, lokalisiert sich das chronische Ekzem meist in Form des sogenannten Fluxus salinus als mehr oder weniger ausgebreitetes, nässendes Ekzem, bei welchem auch die tieferen Hautschichten partizipieren, oder in Form

squamöser, häufig mit beträchtlicher Infiltration einhergehender und zu pachydermatischer Verdickung führender Entzündung sämtlicher Hautschichten.

Mitunter dokumentiert sich die Ernährungsstörung der Papillarschicht und der Epidermis in besonders auffälliger Weise durch die Bildung papillärer oder warziger Exkreszenzen auf den alten umschriebenen Ekzemherden — und es resultiert jene Form der Erkrankung, welche man mit der Bezeichnung Eczema verrucosum belegt hat.

Die Nägel der Finger und Zehen zeigen bei Lokalisation des Ekzems an den Händen und Füßen mannigfache Ernährungsstörungen; sie erscheinen verdickt, höckerig, quer- oder längsgefurcht, mit Grübchen besetzt, werden brüchig, bröckeln ab und sind oft Strecken weit von ihrem Bette abgehoben. Diese Veränderungen dürften wohl in einem Ekzem der Nagelmatrix wurzeln — für die Annahme, daß sie auf »sympathischem« oder trophoneurotischem Wege zustande kommen, liegt keine Berechtigung vor.

Ob das Ekzem primär und selbständig auch an den Schleimhäuten auftreten könne, muß bezweifelt werden, doch ist die Existenz einer katarrhalischen Erkrankung an den der ekzematösen Haut angrenzenden Schleimhäuten, Konjunktiva, Nasenschleimhaut, Analschleimhaut und die Wahrscheinlichkeit eines Abhängigkeitsverhältnisses derselben zum Ekzem nicht in Abrede zu stellen (Sehlen).

Die **Anatomie** des Ekzems differiert bezüglich der Details, Ausdehnung und Intensität der Veränderungen je nach den verschiedenen Formen, Stadien und Graden der Erkrankung. Im allgemeinen und in erster Linie liegt denselben (mag die primäre Ursache auf die Epidermis [Unna] oder direkt auf die Gefäße wirken) eine Entzündung der oberflächlichsten Hautschichten und speziell des Papillarkörpers zugrunde. Die Gefäße des Papillarkörpers erscheinen beträchtlich erweitert und von einem mehr oder weniger dichten Infiltrat meist polynukleärer Leukocyten umscheidet; eine reichliche seröse Transsudation verrät sich durch die Erweiterung der Lymphspalten und Anschwellung der Papillen. Mit diesen Vorgängen zugleich und im engsten Anschlusse entwickeln sich die Veränderungen in der Epidermis, welche für das klinische Bild bestimmend sind. Zunächst eine Schwellung und Verbreiterung des Rete, welche in erster Linie einem interstitiellen Ödeme ihre Entstehung verdanken; doch erscheinen die Retezellen selbst vergrößert und ödematös und weisen vielfach erweiterte Kernhöhlen auf. In die dilatierten Saftspalten der Epidermis wandern die Leukocyten in wechselnder Menge ein und in diesen Veränderungen, welche sich klinisch als Knötchen präsentieren, sind die Grundlagen der weiteren Primärläsionen, der Bläschen, gegeben. Nach Leloir kommt die Bläschenbildung hauptsächlich

dadurch zustande, daß sich um den Kern infolge Hydrops der Retezellen eine helle Zone ausbildet, welche sich allmählich auf Kosten des Protoplasmas vergrößert, den Kern an die Wand der Zelle drückt und schließlich letztere in eine elementare Blase umwandelt, die einreißt und mit auf gleichem Wege entstandenen mikroskopischen Hohlräumen zusammenfließt. Durch diesen Vorgang, welchen Leloir in seinen Anfängen als Altération cavitaire bezeichnet, käme es zur Bildung multilokulärer Hohlräume, die sich ineinander öffnen und so zur Bläschenbildung führen. Nach Unna wäre aber der Altération cavitaire nur eine sehr bescheidene Rolle bei der Entwicklung der Bläschen zuzuerkennen; diese entstünden vielmehr in der Art der Verdrängungsbläschen, interzellulär, durch exzessive Erweiterung der interspinalen Gänge. — Welche Art der Bläschenbildung nun auch die dominierende sein mag, schließlich kommt es zu gleich gebauten und einkammerigen, in den oberflächlichen Reteschichten sitzenden und zum größten Teile mit seröser Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen, die den größten Teil der Retezellen zu ihrem Grunde, die Hornschicht zu ihrer Decke haben und eine wechselnde Menge von Leukocyten enthalten.

Werden diese Vorgänge mehr diffus, so kommt es zur Ausbildung jenes Zustandes der Epidermis, welchen Unna als spongoide Umwandlung des Epithels bezeichnet, und welcher seine höchste Entwicklung bei den diffus nässenden Ekzemen erreicht. Er besteht in einer durch das interspinale Ödem hervorgerufenen, eigentümlichen Struktur der oberen Stachelschichten, welche durch Ausbildung von darmartig aufgeblähten oder selbst rosenkranzartigen Hohlräumen der eines Schwammes gleicht. Aus diesen erweiterten Lymphspalten tritt nun an den ihrer Hornschicht verlustigen Stellen das Serum zutage — Eczema madidans rubrum — oder gerinnt und vertrocknet samt den oberen Anteilen des spongoiden Bezirkes zu einer Kruste — Eczema crustosum. Nimmt die Intensität der Exsudation ab und kommt es zur Rückbildung des »Status spongoides«, nach Unna, indem der spongoid veränderte Bezirk von jungen Epithelzellen abgekapselt und ersetzt wird, oder ist der Prozeß gleich von vorneherein mäßigeren Grades, so tritt mehr die Anomalie der Verhornung an der abnorm durchfeuchteten Epidermis in Form von Schuppenbildung zutage. Diese Vorhornungsanomalie — Parakeratosis — ist nach Unna die Folge des größeren Saftgehaltes der Epithelzellen selbst, also eines parenchymatösen Ödems, und dokumentiert sich mikroskopisch zunächst durch eine Störung in der Keratohyalinausscheidung, welche zum Teile ganz unterbleibt. Die Verhornung vollzieht sich ohne diese und der Übergang des Rete Malpighii in die Hornschicht erfolgt unmerklich, d. h. dasselbe geht ohne weiteres in die mächtig verbreiterte und abnorm konstituierte basale Hornschicht

über (Leloir, Unna). Diese präsentiert sich an Osmiumpräparaten nicht in Gestalt eines homogenen schwarzen Streifens, sondern in Form eines hellen, oder nur bräunlich gefärbten Bandes, welches die Konturen und die Kerne der dasselbe konstituierenden Zellen deutlich erkennen läßt. Der Kern der Epidermiszellen bleibt auch in den oberen, in ihrem Mantel verhornenden, in ihrem Inhalte feuchteren und allmählich vertrocknenden Hornzellen erhalten und zufolge der größeren Kohärenz der parakeratotisch gebildeten Hornzellen kommt es zur Loslösung ganzer Komplexe von kernhaltigen Hornzellen, id est zur Schuppenbildung. Diese Vorgänge vollziehen sich jedoch nicht gleichzeitig und einheitlich im ganzen Bereiche der schuppenden, ekzematösen Stellen, sie wechseln vielmehr selbst im engsten Raume mit Restitutionsvorgängen ab, deren Resultat wieder die Ausbildung einer deutlichen und selbst mehrfachen Körnerschicht ist. So finden sich häufig keratohyalinhaltige neben keratohyalinlosen Stellen dicht nebeneinander, ein Verhalten, welches nach Unna für das Ekzem geradezu charakteristisch wäre und in so kleinem Raume bei keiner anderen Krankheit vorkomme.

Neben diesen Veränderungen kann aber die seröse Durchtränkung der Epidermis zu weiteren Vorgängen führen; es stellt sich, wie insbesondere in den chronischen Fällen, eine Epithelwucherung (Akanthose) ein, als deren Folge die Reteleisten und Papillen mächtig verlängert und verbreitert werden können. In engem Konnexe mit diesen Wucherungsvorgängen kommt es auch zu einer erheblichen Verlängerung der Papillen und damit zugleich zu jenen Veränderungen, welche den sogenannten verrukösen Ekzemen zugrunde liegen.

Die verschiedenen klinischen Bilder des Ekzems in ihren verschiedenen Graden, Rückbildungs- und Exazerbationsformen bestehen nun in nichts anderem, als in den mannigfachsten Kombinationen der in vorstehendem geschilderten Vorgänge, des interspinalen Ödems und spongoider Umwandlung des Epithels, der Parakeratose und der Wucherung der Stachelzellenschicht. Bei den eigentlich chronischen Ekzemen gesellen sich den entzündlichen Vorgängen im Papillarkörper auch solche der tieferen Hautschichten hinzu.

Von der dichten Infiltration, welche das oberflächliche Gefäßnetz bei jedem länger dauernden Ekzem umgibt, zieht nach Unnas Beschreibung das Infiltrat rasch abnehmend entlang den Blutgefäßen in die Tiefe. Je nach der Intensität des Prozesses bleiben die dazwischen liegenden Hautpartien entweder fast frei, oder es füllen sich auch die Zwischenräume mit jungen Bindegewebszellen, so daß schließlich die ganze Kutis ziemlich gleichmäßig von Zellen durchsetzt wird. Dann erhalten wieder die Umgebungen der Knäueldrüsen ein besonders dichtes Infiltrat. In diesem Infiltrate kommt es nicht zur Einschmelzung des

kollagenen Gewebes und auch das elastische Gewebe bleibt erhalten. Die Zellen des (chronischen) »ekzematösen« Infiltrates sind größtenteils protoplasmaarme, vielgestaltige, dicht aneinanderliegende Bindegewebszellen mit gut, aber nicht besonders stark tingiblem Kern.

Die Blut- und Lymphgefäße zeigen immer eine mehr oder weniger hochgradige Erweiterung. Neumann sah die Lymphgefäße der Papillen in exquisiten Fällen von Eczema chronicum scroti ampullenförmig erweitert. In sehr lange dauernden, exquisit chronischen Fällen kommt es im Gefolge der Sklerosierung des Gewebes zu Degeneration und Schwund der Haarfollikel und Talgdrüsen (Wedl). Auch die Schweißdrüsen degenerieren und können fast vollständig verschwinden (Riemer), womit die klinische Beobachtung (Auberts), daß die Haut im Bereiche chronischer Ekzeme nicht oder viel weniger schwitzt, gut übereinstimmt.

Ätiologie und Pathogenese. Es ist eine bei allen echten Ekzemen, mit Ausnahme der eine Sonderstelle beanspruchenden, eigentlich chronischen, täglich zu machende Erfahrung, daß sich die (noch gesunde) Haut eines Ekzemkranken in einen besonderen Zustand der Reizbarkeit und Widerstandslosigkeit — die freilich dem Grade nach entsprechend der Intensität der Erkrankung in weiten Grenzen schwanken — befindet, so daß früher ganz wirkungslos gebliebene alltägliche Hautreize, wie Kleiderreibung, Schwitzen, Einfluß von Sonne und Wind usw., Ekzemausbrüche hervorrufen.

Aber nicht die äußeren Reize allein sind es, welche unter diesen Verhältnissen neue Ausbrüche bewirken, diese erfolgen nebenbei auch ganz spontan und von innen her. Wir sehen dies besonders bei den akuten artifiziellen Ekzemen, bei denen nicht nur eine Ausbreitung per continuum erfolgt, sondern auch an entfernten, vom ursprünglichen Krankheitsherde durch normale Haut getrennten Körperstellen Ekzemherde auftreten.

Freilich leugnet eine Reihe französischer, englischer und amerikanischer Autoren die Existenz artifizieller Ekzeme überhaupt; diese seien artifizielle Dermatitiden, die mit Ekzemen nichts zu tun haben, einen anderen, zur raschen Heilung tendierenden Verlauf zeigten, in ihrer Evolution sich unterschieden und nur durch die Läsion der Haut (Besnier) dem Ekzeme sich assimilierten.

Wenn wir uns nun auch ohne Rückhalt zu der Meinung bekennen, daß artifizielle Dermatitiden, welche eine andere Entwicklung nehmen und ein anderes Aussehen haben als Ekzeme, von diesen zu trennen seien, so reklamieren wir doch diese Bezeichnung für alle jene Erkrankungen, welche den bestimmten Verlauf, die Anordnung der Effloreszenzen, die Art der Ausbreitung in die Fläche etc. zeigen, wie es die Ekzeme tun.

Was uns klinisch als ein Ekzem erscheint, das müssen wir als solches auch anerkennen, ganz unbekümmert um unsere mehr oder weniger vagen ätiologischen Vorstellungen und Kenntnisse.

Es muß auch hier wieder darauf hingewiesen werden, daß für die Wiener Schule niemals eine einzelne Läsion für die Diagnose maßgebend war, sondern daß sie sich immer zu der Anschauung bekannte, daß nicht in der Läsion an sich, sondern zugleich im Verlaufe derselben und der ganzen Krankheit, der Lokalisation, der Anordnung der Effloreszenzen etc., kurz in allen, im klinischen Bilde zum Ausdrucke kommenden Wesenheiten des Charakteristikum der Krankheiten gelegen sei.

Und wenn Hebra gewisse artifizielle Dermatitiden zum Ekzem rechnete, so geschah es nicht in der Meinung, daß der Charakter des Ekzems durch die Läsion des Bläschens gegeben sei, sondern weil eben diese Dermatitiden in ihrem Gesamtbilde und Verlaufe dem entsprachen, was man unter Ekzem zu verstehen hat.

Die Trennung artifizieller Dermatitiden »ekzematoider« Natur von den »echten« Ekzemen erschiene praktisch auch gar nicht durchführbar. Ist es ja doch eine so häufig zu machende Beobachtung, daß nach Applikation von Hautreizen sich Dermatitiden von ekzematösem Gepräge nicht nur an den direkt betroffenen, sondern auch an den entfernten Hautstellen entwickeln.

Wollte man nun an der Meinung festhalten, daß es keine artifiziellen »Ekzeme« gäbe und daß nur von innen her bewirkte Hauterkrankungen ekzematösen Charakters diesen Namen verdienen, dann müßte man die an der Applikationsstelle auftretende Dermatitis, welche ja den Ausgangspunkt und die Ursache für die »springende« Erkrankung abgab, als eine andersartige Erkrankung ansehen und bezeichnen als die zufolge der durch die Hautreizung bedingten inneren Zustandsänderungen hervorgerufene, welche dann, der Voraussetzung innerer Ursachen entsprechend, als Ekzem anzusehen wäre.

Die Tatsache, daß sich an Hautreize echte Ekzeme anschließen, w[illegible] nun allerdings auch von den Anhängern der Lehre, daß das Ekzem stets innere diätetische Ursachen habe, nicht aus der Welt zu schaffen, wurde aber so gedeutet, daß es sich in diesen Fällen eben schon um (potentiell) Ekzematöse handelte, bei denen der äußere Hautreiz die Manifestation der ekzematösen Diathese erst auslöste.

Besnier hat den Gedankengang, welcher die artifiziellen Dermatitiden »ekzematoider« Natur von den echten Ekzemen trennt, folgendermaßen formuliert: Es sind zwei Prozesse, welche objektiv analoge pathologische Vorgänge und Zustände an der Haut auslösen und das klinische Bild, welches wir eben dem Ekzem zurechnen, hervorrufen: die Ekzematisation und die Krankheit »Ekzem«. Die Ekzematisation, welche unter den differentesten Bedingungen (traumatische, chemische, bakterielle Ursachen etc.) sich entwickeln und die verschiedensten, wohl charakterisierten und individualisierten Hautkrankheiten (Psoriasis, Prurigo, Skabies etc.) komplizieren kann, ist ein allgemeiner Reaktionsmodus der Haut im physiologischen Zustande. Die Läsionen derselben heilen ab mit dem Aufhören der Ursache und mit der Elimination der geschädigten epidermidalen Elemente. Bei der Krankheit Ekzem befindet sich die Haut des Betroffenen nicht in gleichem physiologischen Zustande, sondern in einer Verfassung, derzufolge durch die früher genannten Einflüsse oder auch ohne solche sich zwar ein analoges klinisches Bild entwickelt wie bei der Ekzematisation, bei welchem aber die Krankheitserscheinungen nicht notwendigerweise mit dem Aufhören der äußeren Einwirkungen abheilen, sondern sogar an entfernten und symmetri-

schen Orten auftreten. Die krankmachenden Ursachen haben eben schon »Ekzematöse« betroffen und die Manifestationen der Krankheit Ekzem ausgelöst.

Wenn sich auch nicht leugnen läßt, daß dieses Raisonnement imstande wäre, über so manche Schwierigkeiten hinwegzuhelfen, so ist doch nicht zu übersehen, daß es es ein rein theoretisches und dogmatisches ist, indem es sofort mit einzelnen Tatsachen der Praxis in Widerspruch tritt. So ist es nicht richtig, daß die artifiziellen Dermatitiden ekzematösen Gepräges, id est die der Ekzematisation entsprechenden Krankheitsphänomene mit dem Aufhören der Ursachen sofort abheilen, im Gegenteile können sich, wie die Erfahrung lehrt, wenn auch auf kurze Zeit zusammengedrängt, neue Ausbrüche entwickeln. Von den der »Ekzematisation« entsprechenden Fällen, welche leicht abheilen können, bis zu den durch viele Jahre und selbst das ganze Leben währenden Fällen der »Krankheit Ekzem« gibt es eine kontinuierliche Reihe und man ist nicht imstande zu sagen, wo die Ekzematisation aufhört und bei welchem Punkte das Ekzem beginnt. So sieht man beispielsweise bei der Beobachtung einer größeren Zahl von Skabieskranken, welche alle in gleicher Weise behandelt wurden, daß einzelne in ein bis zwei, andere in drei bis vier Tagen, andere in einigen Wochen und einige selbst nach Monaten noch Nachschübe solcher Krankheitselemente zeigen, welche in ihrer Morphologie, ihrem Verlaufe und klinischen Gepräge dem entsprechen, was die Wiener Schule eben als Ekzem bezeichnet. Die Unmöglichkeit, in diesem praktischen Falle zwischen Ekzematisation und Ekzem zu unterscheiden, läßt demzufolge diese theoretische Trennung als nicht akzeptabel erscheinen.

Czillag leugnet auf Grund seiner Experimente die Existenz der sogenannten Reflexekzeme. Er behauptet, daß, wenn ein durch äußere Reizmittel entstandenes Ekzem auf entfernt liegende Körperstellen überspringt, stets eine Übertragung des angewandten Reizmittels (z. B. Jodoformpulvers), wenn auch nur in minimalen Quantitäten, vorliegt. Dieser Ansicht widersprechen die Beobachtungen Kreibichs. Nach Török und Róna sind auch mechanische Reizungen der Haut, besonders Kratzen, nicht imstande, Ekzem zu erzeugen.

Wenn wir demnach an der von Hebra und der Wiener Schule vertretenen Anschauung festhalten, daß Erkrankungen, die wir zufolge ihres klinischen Gepräges als Ekzeme bezeichnen müssen, artifiziell hervorgerufen werden können, so leugnen wir darum nicht, daß für die Fortdauer des Ekzems innere Zustände bestimmend sind, halten aber daran fest, daß diese inneren Zustände gerade so gut und so wirksam durch ein primäres artifizielles Ekzem hervorgerufen werden können, als durch die ganze Summe der allgemein anerkannten und auch von der Wiener Schule niemals verleugneten inneren Ekzemursachen.

Gewiß spielt auch die große Unbekannte, die Individualität, wie in der ganzen übrigen Pathologie auch beim Ekzem eine wichtige Rolle. Alle Menschen sind für Ekzem mehr oder weniger empfänglich, »potentiell Ekzematöse«. Daneben mag ja auch eine besondere Disposition zu Ekzemen infolge innerer oder lokaler, in der Haut gelegener Zustandsänderungen existieren; ganz analoge Zustandsänderungen können aber wahrscheinlich auch durch äußere Reize und »artifizielle« Ekzeme hervorgerufen werden.

Die Frage der parasitären Natur des Ekzems oder »der Ekzeme« wurde namentlich von Unna ins Rollen gebracht. Er vermutete anfangt, daß der Morokokkus, welchen er zuerst beim seborrhöischen Ekzem fand, auch

Erreger der »meisten« Ekzeme überhaupt sei. Die am IV. internationalen Kongresse zu Paris eingehend diskutierte und schon vorher in einer Reihe von Arbeiten (Unna, Török, Sabouraud, Scholtz und Raab, Lerredde, Brocq, Veillon, Kaposi, Kreibich, Kromayer, Jadassohn und Frédéric, Galloway u. a.) studierte Frage des parasitären Ursprunges des Ekzemes hat die ziemlich einhellige Beantwortung gefunden, daß die primären und frischen Ekzemefflorescenzen amikrobisch sind, d. h. keinerlei bakterielle Keime enthalten und daß daher den in älteren Effloreszenzen und Ekzemherden anzutreffenden Bakterien wahrscheinlich nur die Bedeutung sekundärer Eindringlinge, welche zwar das Krankheitsbild zu beeinflussen, aber nicht hervorzurufen imstande sind, zukomme. Seither haben aber Bender, Bockhardt und Gerlich gezeigt, daß sich durch Staphylokokkentoxin, das durch Filtrieren von Bouillonkulturen gewonnen wird, stets ein akutes, papulöses oder vesikulöses Ekzem hervorrufen läßt, wobei natürlich sich die primären, jungen Ekzembläschen solcher artifizieller Ekzeme sich als steril erwiesen. Aus diesen Befunden schien zunächst hervorzugehen, daß ebenso wie andere bisher bekannte chemische Ursachen auch das Staphylokokkentoxin eine artifizielle Dermatitis erzeugen kann.

Nach Bockhardt ist das Ekzem »eine infektiöse Entzündung der Oberhaut. Die Erreger des Ekzems sind Staphylokokken. Es entsteht und entwickelt sich auf folgende Weise: Die gesunden Hautfollikel eines prädisponierten Individuums können lebende, aber untätige Staphylokokken enthalten. Diese Staphylokokken können durch irgendeine außerhalb oder innerhalb des Körpers liegende Ursache, die den Nährboden der Kokken im Follikel verbessert, zu vermehrter Lebenstätigkeit gebracht werden. Eine Folge des nun lebhafteren Stoffwechsels der Kokken ist die Exkretion von Staphylotoxin. Sobald das Staphylotoxin aus dem Follikel in die Epidermis defundiert, veranlaßt es zufolge seiner serotaktischen Wirkung die Bildung von Papeln und Bläschen in der Oberhaut. Die Papel oder das Bläschen über dem Follikel enthält dann Serum und Staphylokokken. Die Papeln oder Bläschen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Follikels enthalten klares Serum und zunächst keine Staphylokokken; sie bleiben eine Zeitlang steril. Nach einiger Zeit vermehren sich die Staphylokokken in dem Bläschen an der Mündung des Follikels. Dann wandern auch Leukocyten in dieses Bläschen ein. Später können diese Staphylokokken auf dem Wege der Saftspalten in der ödematösen Epidermis auch die sterilen Bläschen in der Nachbarschaft sekundär infizieren. In dem serösen Inhalt dieser Bläschen treten dann ebenfalls Leukocyten auf. Ob die Bläschen im späteren Verlauf pustulös werden oder ihren leukoserösen Inhalt bewahren, hängt von dem Plasmingehalte der Staphylokokken ab. Die eröffneten Bläschen und die nässende Ekzemfläche und ihre Umgebung können durch Staphylokokken von hohem Plasmingehalte infiziert werden. Dann entstehen die das Ekzem komplizierenden Eitererkrankungen der Haut, Impetigo staphylogenes und Furunkel. Geht das Ekzem nicht in Heilung über, wird es chronisch, dann entstehen unter anderem Gewebsveränderungen im Korium und im subkutanen Bindegewebe, die nicht direkt durch die Staphylokokken veranlaßt sind.«

Auch Veiel fand regelmäßig, in den Anfangsstadien ausschließlich, in späteren Stadien fast ausschließlich Staphylokokken, die mit den eigentlichen Eiterkokken identisch waren. Da er sie in den Frühstadien stets in Reinkultur antraf, glaubte er zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß die

Staphylokokken im chronischen Ekzem nicht als reine Saprophyten wuchern, sondern daß ihnen eine Bedeutung in der Pathogenese des Prozesses zukommt. Da sich in den Frühstadien des chronischen Ekzems außer Staphylokokken andere Bakterien nicht finden, ist nach Veiel ein anderer spezifischer Erreger des chronischen Ekzems mit Sicherheit auszuschließen. Veiel konnte übrigens experimentell mit Staphylokokken kein chronisches Ekzem erzeugen.

Jedes Ekzem, die eigentlich pachydermatischen Formen ausgeschlossen, denen eine Sonderstellung gebührt, geht daher mit einer eigentümlichen Disposition einher, derzufolge auf geringfügige Hautreize, oder auch spontan, neue Eruptionen erfolgen.

Welcher Art diese Disposition ist und worin sie begründet sein könnte, darüber sind freilich die Anschauungen nicht geklärt, und wir sind noch weit entfernt, auf diese Frage eine präzise Antwort geben zu können.

Doch ist es sehr wahrscheinlich, daß sie in nervösen Funktionsstörungen wurzeln und daß es vor allem die gestörte Innervation der Gefäße sei, welche den Ekzemen zur Unterlage dient.

Für das letztere spricht vor allem das kongestive Element und auch das sprungweise, »reflektorische« Auftreten mancher Ekzeme, die sich auf Hautreize hin entwickeln.

In der Erklärung der Phänomene weiterzugehen, verwehrt uns der Stand unserer Kenntnisse.

Mit Bezug auf ganz allgemeine Vorstellungen vom trophischen Einflusse der Nerven ginge es schließlich auch an, im Ekzem eine trophoneurotische Erkrankung zu erblicken, wie dies von Schwimmer, Bulkley, Kromayer, zum Teil auch von Malcolm Morris u. a. befürwortet wird, doch wäre es gewagt, unter dieser Bezeichnung eine spezifische Alteration spezifischer Nerven erblicken zu wollen.

Desgleichen wird man Anstand nehmen müssen, die supponierten Funktionsstörungen etwa auf neuritische Prozesse zurückzuführen, wie dies durch Colomiatti, der besonders bei akuten Ekzemen Veränderungen an den Hautnerven gefunden hat, etwa nahegelegt erscheinen möchte. Denn einerseits haben die Befunde Colomiattis nur durch Leloir und von diesem auch nur eine teilweise Bestätigung gefunden, anderseits müßte es aber, selbst wenn dieselben sichergestellt wären, immer noch fraglich bleiben, ob sie nicht als sekundäre, erst durch die Hautentzündung hervorgerufene anzusehen wären.

Immerhin wird man »mit der Einwirkung nervöser Einflüsse zu rechnen haben, auch wenn sich ihre Bedeutung darauf beschränken sollte, daß sie einer determinierenden Ursache den Boden vorbereiten« (Bettmann). Die Rolle, welche dem Nervensysteme in bezug auf Hautkrankheiten und speziell ekzematöse Erkrankungen zufällt, wurde durch eine Arbeit Bettmanns besonders hervorgehoben. Er beobachtete bei einem hysterischen Weibe eine chronische ekzemähnliche Hauterkrankung, die streng halbseitige, zosterförmige Anordnung besaß; während Sensibilitätsstörungen im analogen Ausbreitungsgebiete auf eine Läsion in den hinteren Wurzelgebieten des Zervikalmarkes hinwiesen. »Ob wir nun voraussetzen wollen, daß die Haut-

affektion ein direktes Symptom jener Wurzelläsionen darstellt oder daß sie sich sekundär auf dem von sensiblen und trophischen Störungen beeinflußten Boden entwickelt und ob demgemäß etwa von einem Zoster chronicus oder einem Eczema zosteriforme geredet werden darf, so führt uns der Fall unter allen Umständen die Abhängigkeit einer chronischen Hautaffektion von einer organischen Nervenerkrankung in ganz ungewöhnlicher Weise vor Augen.«

Nach Kreibich ist auch das Ekzem eine Angioneurose. »Das Ekzem ist ähnlich wie die dilatatorische Reihe ein vasomotorisches Reflexphänomen, unterscheidet sich von diesem nur durch die Art des primären sensiblen Reizes. Dieser für die betreffende Haut ekzematophore Reiz trifft zunächst die sensiblen Fasern, welche reflektorisch in verschiedenem Maße den vasomotorischen Reflexbogen erregbar machen; durch das Kratzen wird erst ein dieser Erregbarkeit adäquater Gefäßreflex ausgelöst. Besteht bereits irgendwo Ekzem, so kann Ekzem auf eine symmetrische oder andere Körperstelle reflektiert werden, und vielleicht an dieser Stelle ohne Kratzen, direkt durch Reizung zentraler Zellen entstehen.« Bei seinen Experimenten erhielt Kreibich nach Kelenisierung des rechten Ulnaris und Erzeugung eines artifiziellen bläschenförmigen Ekzems am linken Vorderarm (durch ein aufgelegtes Jodoformpflaster) Ekzem auch des rechten Vorderarmes; an letzterer Stelle bestand bisher nur dilatatorisches Erythem infolge der Kelenisierung. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich neben den Veränderungen des Erythems die gut gefärbten Epithelriesenzellen bereits in die dritte bis vierte Zellreihe emporgerückt, seröse Exsudation zwischen den Zellen und Bläschen vom Charakter des Ekzems, nirgends Kolliquation. Der Ekzemreiz der einen Seite hatte also bei diesem Versuche (sowie bei einem zweiten nach Zinkpflasterapplikation) zu einem symmetrischen Ekzem beider Seiten geführt. Für die Deutung dieser Dermatitis eczematosa als Reflexphänomen sprechen nach Kreibich folgende sechs Punkte: 1. Der Ekzemreiz gelangt durch zentripetale, also sensible Fasern ins Rückenmark; durch die sensiblen Erregungen werden indirekt die Vasomotoren der Gegenseite gereizt. 2. Die refraktrometrische Untersuchung des Exsudates ergibt ähnliche Werte wie bei der Urtikaria, dies spricht für eine Dilatatorenreizung, die wohl auch hier eine zentrale und direkte sein dürfte. 3. Da dieselben äußeren Schädlichkeiten bald Erytheme, bald Ekzeme erzeugen, muß für das letztere eine andere Entstehungsart, also nicht direkte Wirkung auf die Gefäßwand, sondern Wirkung auf periphere Nerven angenommen werden. 4. Den ekzematophoren Reizen ist mit den urtikariogenen Reizen folgendes gemeinsam: die oberflächliche Einwirkung und eine damit verbundene Reizung mehr peripherer Nervenenden, weiters eine mehr langsam einschleichende Wirkung und endlich auch eine qualitativ verschiedene vielleicht, chemische Reizung der Nerven. 5. Zunächst werden wahrscheinlich die sensiblen Nervenendigungen durch den Reiz getroffen. Eine direkte Reizung der Vasomotoren ist unwahrscheinlich. (Das Ekzem war gewöhnlich am Pflasterrand stärker als unter dem Pflaster; bei direkter Einwirkung müßte dies eher umgekehrt sein.) 6. Für die primäre Erregung der sensiblen Fasern spricht weiters das Jucken. Nach Kreibich ist das Jucken des Ekzems nicht immer durch die Gewebsveränderung allein bedingt.

Dem Gesagten zufolge haben wir das Ekzem (scilicet die ekzematöse Hauterkrankung) zumeist als das Resultat zweier Faktoren anzusehen.

des von innen her wirkenden und des von außen an die Haut herantretenden, wenn sich auch im speziellen Falle das Ausmaß der Wirkung des einen oder anderen nicht ermessen läßt.

Wir haben hier ein ähnliches Verhältnis, wie wir dies bei der Urtikaria erörterten; wie bei dieser Ausbrüche von innen her, ohne äußere Beeinflussung, entstehen können, so ist dies auch beim Ekzem der Fall — häufig und zumal bei längerem Bestande spielen aber beide Faktoren gleichzeitig eine Rolle.

Die Ekzemursachen lassen sich sonach auch nicht ohne weiteres in primäre und prädisponierende (Bulkley, Neisser) einteilen, denn häufig wirken sie, wie bei den artifiziellen Ekzemen, nach beiden Richtungen zugleich: es sind unberechenbare Faktoren, die es bestimmen, warum sie in einem oder dem anderen Falle nur in der einen oder anderen Hinsicht wirksam werden. Hingegen muß die alte Hebrasche Einteilung der Ekzemursachen

1. in außerhalb des Organismus gelegene und
2. im Organismus selbst wurzelnde als die auch heute noch entsprechendste angesehen werden.

Die äußeren Ekzemursachen wirken teils zufolge ihrer chemischen, thermischen oder mechanischen Eigenschaften. Unter den chemisch wirkenden sind vor allem anzuführen: das Krotonöl, die Arnikatinktur, ätherische Öle, Terpentin, Karbolsäure, Jodoform, Sublimat, Graue Salbe (Eczema mercuriale) und viele andere.

Zufolge gewerbsmäßigen Hantierens mit den oben genannten Körpern, denen noch Kalk, Lauge, Seife, Gewürze etc. hinzuzureihen wären, kommen die sogenannten Gewerbeekzeme zustande, bei denen sich im Laufe der Zeiten eine solche Empfindlichkeit der Haut entwickelt, daß minimalste Quantitäten der genannten Stoffe genügen, um das schon verschwundene Leiden von neuem und mit großer Intensität wieder auszulösen. Hierher gehören die Ekzeme bei Anstreichern, Buchdruckern infolge Einwirkung von Terpentin, bei Kellnern, Wäscherinnen durch Wasser, Lauge und Seife, bei Gewürzkrämern durch die Gewürze, bei Ärzten durch Karbolsäure, Sublimatlösungen etc. Zu den aus chemischen Ursachen entstehenden Ekzemen dürfte auch das unter dem Einflusse der Sonne bei manchen Individuen sich entwickelnde Eczema solare zu zählen sein, nachdem, wie Veiel nachgewiesen, durch (rote) Schleier, welche die chemischen Strahlen abzuschwächen imstande sind, der Ausbruch verhindert werden kann; doch könnten hierbei auch die thermischen Strahlen von Bedeutung sein, wie aus einer von Wolters mitgeteilten Beobachtung hervorzugehen scheint.

Zu den durch chemische Einwirkung hervorgerufenen Ekzemen ist offenbar auch das sogenannte Eczema sudamen zu rechnen, welches

bei stark schwitzenden Individuen entsteht und meist in der Form des Eczema papulosum zur Beobachtung gelangt.

Unter thermischen Einwirkungen sehen wir Ekzeme bei Feuerarbeitern, Schmieden, Bäckern auftreten, wie auch die Kälte als ätiologischer Faktor mancher Ekzeme fungiert.

Mechanische Einflüsse sind als primäre Ekzemursachen selten zu beschuldigen, doch spielen sie bei schon bestehender Disposition eine wichtige Rolle, insoferne unter diesen Verhältnissen schon die Kleiderreibung genügt, um neue Ausbrüche hervorzurufen; das Kratzen bildet eine für das Auftreten von Nachschüben sehr wirksame Ekzemursache.

Den mechanischen Ursachen reihen sich Zirkulationsstörungen an den Unterschenkeln und am After an, welche zu Varikositäten und weiterhin zu Ekzem führen. Es sind hiermit die inneren Ursachen schon berührt. Diese wirken in einer Zahl und Mannigfaltigkeit, welcher die genaueste Beschreibung und Aufzählung kaum gerecht zu werden vermöchte.

Bald sind es Anomalien des Blutes und der blutbildenden Organe, Anämie, Chlorose, bald Stoffwechselerkrankungen, Diabetes, Gicht, Fettsucht (bei vielen infantilen Ekzemen [Bohn]) und wahrscheinlich Autointoxikationen unbestimmter Art, welche als Ekzemursachen zu beschuldigen sind, indem sie wenigstens die Disposition, beziehungsweise geringe Widerstandsfähigkeit erzeugen, oder auch als direkte Ursachen wirken mögen.

Dyspeptische Zustände, Magenkatarrhe, mangelhafte Funktion des Verdauungskanales überhaupt, wirken vielleicht auf dem Wege der Autointoxikation ekzemerzeugend; und Organerkrankungen, wie besonders solche der Nieren, der Leber, mögen vielfach in gleicher Weise, wenn auch nicht ausschließlich so wirksam werden. Übrigens ist, wie selbstverständlich, nicht jede Erkrankung innerer Organe, wenn sie mit Ekzemen koinzidiert, ohne weiteres als deren Ursache anzusprechen; bezüglich der Nieren hat Bruhns auf die Möglichkeit eines umgekehrten Verhältnisses, daß also ein Ekzem eine Nephritis erzeugen könne, aufmerksam gemacht, eine Erklärung, die, wie die Erfahrungen zeigen, freilich nur in den seltensten Fällen zutreffen dürfte. Physiologische oder pathologische Vorgänge am Uterus spielen eine unzweifelhafte Rolle bei der Genese der Ekzeme. Schwangerschaften sind häufig von Ekzemen begleitet; Hebra berichtet über Fälle, wo Frauen während mehrerer aufeinanderfolgender Schwangerschaften immer zur selben Zeit Ekzeme an der Haut erhielten, so daß sie in den folgenden Schwangerschaften durch das Auftreten des Ekzems von der erfolgten Konzeption früher in Kenntnis gesetzt wurden als durch das Ausbleiben

der Menstruation, und ebenso konnte Veiel eine in der achten Schwangerschaft stehende Frau beobachten, welche seit ihrer dritten Schwangerschaft regelmäßig im dritten Schwangerschaftsmonate ein Ekzem auf der Streckseite der Vorderarme bekam, das sich erst im Wochenbette zurückbildete. Die Beziehung zwischen Ekzem und Vorgängen in der Genitalsphäre des Weibes kommt auch deutlich bei den im Klimakterium auftretenden, meist auf Kopf und Ohren beschränkten Ekzemen zutage; deren Annahme wird übrigens auch bei den Ekzemen nahegelegt, welche mit verschiedenen Erkrankungen der inneren Genitalien (Sterilität) koinzidieren.

Die kausalen Beziehungen nervöser Erkrankungen zu den Ekzemen wurden schon von Hebra anerkannt und in der neueren Zeit besonders von Schwimmer und Bulkley betont; bald sind es Störungen rein funktioneller Natur, Neurasthenie, Neurosen, bald organische Erkrankungen des Nervensystems, welche in inniger Beziehung zu manchen Ekzemen zu stehen scheinen.

Auf reflektorische Vorgänge werden die zur Zeit der Dentition entstehenden Ekzeme oder deren Verschlimmerungen zurückgeführt und viele Autoren wollen auch das Zustandekommen von Ekzemen bei Uterinaffektionen, bei Magen-, Darmerkrankungen etc. auf reflektorischem Wege erklären. Die Vererbung scheint bei manchen Ekzemen meiner Erfahrung nach, welche mit der Veiels übereinstimmt, eine weit größere Rolle zu spielen, als dies gemeinhin zugestanden wird.

Überblicken wir die im vorstehenden nur teilweise angeführten Ursachen des Ekzems, so fällt uns auf, daß wir sie auch bei anderen Hautkrankheiten antreffen; vielen derselben sind wir auch bei der Urtikaria begegnet.

Darüber dürfte sich kaum ein Zweifel ergeben, daß sie sämtlich einen gemeinsamen Angriffspunkt haben, und wir haben bereits die Vermutung ausgesprochen, daß es das Gefäßnervensystem sei, welches als solcher erscheine. Wie es aber komme, daß in einem Falle unter dem Einflusse der verschiedenen Ursachen sich eine Urtikaria und immer nur eine Urtikaria, das andere Mal ein Ekzem entwickle, darüber müssen wir unsere volle Unkenntnis eingestehen; wie auch der Mechanismus, der zu der disseminierten Knötchen- und Bläschenbildung führt, in völliges Dunkel gehüllt bleibt.

Der längere Bestand vieler der unter den Ekzemursachen angeführten Einwirkungen und Anomalien läßt das Chronischwerden derselben begreiflich erscheinen. Die Fortdauer der Grundlage führt eben zur Fortdauer der Erkrankung und es erfolgt, auf größere Zeiträume verteilt, Eruption auf Eruption und dadurch jene Form des chronischen Ekzems, welches wir als chronische Ekzematose bezeichneten.

Für die eigentlich chronischen, die pachydermatischen Formen kommen wir aber mit dieser Erklärung nicht aus.

Bei diesen hat das Ekzem seinen Charakter so ziemlich eingebüßt; es hat aufgehört, sich auf die oberflächlichsten Hautschichten zu beschränken und erstreckt sich progressiv bis ins Korium und selbst in das Unterhautzellgewebe; die eigentümliche Reizbarkeit der Haut, welche sich bei der bisher besprochenen Form des Ekzems durch die bald da, bald dort, teils spontan, teils auf geringfügige Reize hin auftauchenden Ekzemausbrüche manifestierte, ist verschwunden, die Erkrankung hat mehr einen lokalen Charakter angenommen und dokumentiert denselben zugleich durch die scharfe Begrenzung der Entzündungsherde und, wie schon erwähnt, das Einnisten in tieferen Schichten der Haut. Dieser Wandel der Erscheinungen hat offenbar einen Wandel der Ursachen zur Grundlage; und es dürfte kaum zu gewagt erscheinen, wenn wir in dieser Beziehung das Eindringen von Mikroorganismen vermuten.

Liefert uns das sogenannte impetiginöse, mit Pustelbildung, reichlicher Eiterung und massiger Krustenentwicklung einhergehende Ekzem den Beweis, daß der ekzematöse Boden zur Brutstätte pyogener Bakterien werden kann, ja nach den bakteriologischen Untersuchungen von Scholtz und Raab, Sabouraud, Brocq-Veillon, Jadassohn-Frédéric, Kreibich, Galloway-Eyre u. a. regelmäßig wird, so erscheint es wahrlich nicht zu weit hergeholt, wenn wir zur Erklärung der Umwandlung im Krankheitsbilde in erster Linie sekundäre Infektionen beschuldigen.

Damit wäre aber unserer Meinung nach die theoretische Trennung dieser Formen vom Ekzem, die sich ja eigentlich schon durch die klinischen Erscheinungen und durch ihr verschiedenes Verhalten gegen therapeutische Eingriffe gebieten würde, notwendig; aber in praxi dürfte es oft genug sehr schwer fallen, dieselbe durchzuführen, da beide Formen nebeneinander bestehen und aus einander sich entwickeln können.

Diagnose. Wir haben im Ekzem eine oberflächliche Hautentzündung kennen gelernt, welche in einzelnen zerstreuten, keine bestimmte Anordnung und kein peripheres Wachstum verratenden, suksessive auftretenden, entzündlichen Herden (den Knötchen und den sich aus diesen entwickelnden Bläschen) beginnt, und welche dadurch an Intensität und Extension zunimmt, daß immer wieder neue entzündliche Einzelherde auftauchen, wodurch die bisher verschont gebliebenen Zwischenräume zwischen den einzelnen Effloreszenzen eingeschränkt werden und endlich ganz schwinden, so daß eine flächenhafte Erkrankung resultiert, welche auf ihrer Akme die Folgen der Abschwemmung der Hornschicht, also Nässen und Krustenbildung, in ihren Rückbildungsphasen Schuppen aufweist.

Zunächst werden demzufolge vom Ekzem mit Leichtigkeit solche Krankheitsformen auszuschließen sein, welche eine bestimmte Anordnung der Effloreszenzen zeigen. In erster Linie die verschiedenen Herpesformen: der Herpes Zoster und Herpes facialis oder progenitalis werden schon durch die Gruppierung ihrer Ausschlagselemente mit Leichtigkeit vom Ekzem unterschieden werden können. Die Läsion der Haut, das Bläschen, ist allerdings bei beiden Erkrankungen die gleiche (oder ähnliche), die Anordnung und Lokalisation der Effloreszenzen und deren Verlauf ist aber ein total verschiedener. Neben der Gruppierung der Bläschen fällt auch noch ihre höchst akute Entwicklung und demzufolge die Gleichalterigkeit innerhalb einer Gruppe auf; die Beschränkung der Eruptionsdauer auf wenige Stunden oder Tage und demzufolge eine höchst geringe, sich nur auf diese mäßigen Altersdifferenzen beziehende Polymorphie und bei Herpes Zoster die Anordnung der Bläschengruppen längs der Verteilung der Nerven begründen weiters höchst auffällige Differenzen, selbst gegenüber den akutesten Ekzemen, in denen die sukzessive Eruption die verschiedensten Entwicklungsphasen der Effloreszenzen nebeneinanderstellt. Durch die bestimmte Anordnung der Effloreszenzen unterscheidet sich vom Ekzem weiters der Herpes tonsurans vesiculosus. Auch bei diesem sehen wir eine oberflächliche Dermatitis, Bläschenbildung, Schuppen, Jucken; und doch verrät sich die Eigenart der Erkrankung durch die Aneinanderreihung der Effloreszenzen in der Peripherie der alten, durch das Weiterkriechen der ursprünglichen Krankheitsherde, welches durch die Rückbildungserscheinungen im Zentrum (Krüstchen- und Schüppchenbildung), durch die Entwicklungserscheinungen in der Peripherie (Bläschenkreise) zum Ausdrucke kommt.

Jede Erkrankung, die ein serpiginöses Fortschreiten verrät, muß vom Ekzem, dem diese Art der Ausbreitung fremd ist, getrennt werden, und demzufolge müssen auch die verschiedenen Formen der Impetigo und des Ekthyma (siehe diese), deren Effloreszenzen die Tendenz zum Auseinanderfließen und zur Entwicklung von Altersdifferenzen zwischen Zentrum und Peripherie zeigen, von demselben unterschieden werden. Diese Formen werden insbesondere häufig bei ihrer Lokalisation am behaarten Kopfe mit dem Ekzem zusammengeworfen, mit dem sie allerdings den Erguß an die freie Fläche und die Krustenbildung gemein haben, die sich aber oft schon auf den ersten Blick von demselben dadurch unterscheiden, daß die Grenzen der erkrankten Partien scharf gezeichnet sind und auch die disseminiert stehenden Pusteln und verkrusteten Plaques sich mit scharfen Rändern von der umgebenden, unveränderten Haut abgrenzen, ein Bild, welches sich von jenem des Ekzems deutlich differenziert. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß die Impetigo

das Ekzem nicht ausschließt, daß vielmehr beide Erkrankungen, wie ja mit Rücksicht auf die Natur der Impetigo leicht begreiflich wird, sehr häufig nebeneinander bestehen.

Die Art der Ausbreitung in der Fläche unterscheidet ferner gewisse oberflächliche Dermatitiden von den echten Ekzemen; es sind vor allem einzelne Manifestationen der Erkrankung, welche unter dem Namen des Eczema seborrhoicum begriffen wird, die schon aus diesem Gesichtspunkte vom Ekzem zu trennen ist, wie die mittels scharfen Randes auf die Stirne, Gesicht, Nacken übergreifenden oder die kreis- oder kleeblattförmigen und figurierten Formen über dem Sternum oder der Schweißrinne des Rückens, das Eczema folliculorum (Morris) etc.

Alle figurierten, scheibenförmigen, oberflächlichen Dermatitiden dürfen nur mit Vorsicht beurteilt werden, denn die Scheibenform ist dem Ekzeme nicht eigentümlich. Doch beginnen hier die großen, ja unüberwindlichen Schwierigkeiten in der klinischen Beurteilung dieser Formen, denen sicherlich vielfach parasitäre Ursachen zugrunde liegen, die aber so häufig ausgesprochener Charaktere ermangeln und deren sichere Kenntnis uns noch ganz verschlossen ist.

Der Mangel der einzelnen Entwicklungsphasen des Ekzems bei diesen durchwegs schuppenden Formen entscheidet nicht, denn selbe können auch bei den chronischen Formen des Ekzems (welche ja allein in Betracht kommen) in Perioden des Stillstandes fehlen; dadurch nehmen die älteren Ekzemherde eben auch eine schärfere Begrenzung an, und eine Entscheidung, ob diese noch die Annahme eines schuppenden Ekzems gestattet oder schon zur Diagnose eines »parasitären« Ekzems nötigt, wird natürlich im speziellen Falle kaum zu treffen sein.

Die Schwierigkeiten werden aber besonders dadurch gesteigert, daß diese Krankheitsformen sich vielfach mit echten Ekzemen kombinieren und komplizieren können, indem sie sich auch gelegentlich aus ihnen (höchstwahrscheinlich) infolge sekundärer Infektion entwickeln und dann das Gepräge der ursprünglichen ekzematösen Erkrankung wesentlich alterieren.

Der Übergang der einen Erkrankungsform in die andere beweist keineswegs deren Zusammengehörigkeit. Diese ist ja schon durch das verschiedene klinische Gepräge der reinen und selbständig entwickelten Formen und durch deren Reaktion auf therapeutische Eingriffe ausgeschlossen. Wir werden demnach für viele Fälle »chronischer schuppender Ekzeme« unsere vorläufige Unfähigkeit einer sicheren Diagnose einbekennen müssen, ohne damit theoretisch die innere Zusammengehörigkeit all der in Betracht kommenden Formen zuzugestehen. Für die ausgebildeten Fälle, in denen zahlreiche disseminierte und schlecht begrenzte, mit Knötchen und Schuppen besetzte Scheiben vorliegen,

wird die Unterscheidung allerdingt nicht schwer werden; der eigenartige Charakter der Erkrankung tritt eben in der Wiederholung derselben Grundformen an zahlreichen Herden deutlich genug zutage — aber für die mangelhaft entwickelten Fälle, bei denen häufig noch mannigfache sekundäre Schädlichkeiten, Heilversuche etc. das Bild trüben, ist wie gesagt, vorläufig eine Entscheidung unmöglich.

Brocq und Besnier weisen zur Erklärung der scharfen, figurierten, scheibenförmigen Begrenzung mancher »Ekzeme« außer der sekundären Infektion auch auf die »Ekzematisation« primär mikrobischer Hautaffektionen, Seborrhöe, Pityriasis rosea, Trichophytie etc., hin, was aber wohl nur selten zutrifft.

Auch das Eczema marginatum (Hebra) wird sich durch seine figurierten, scharfen Begrenzungslinien dem Ekzem gegenüber als eigenartige Erkrankung leicht differenzieren lassen, und in jenen Fällen, in welchen die Affektion sich nicht als marginierte, d. h. durch einen scharfen Wall von der gesunden Umgebung sich abgrenzende präsentiert, werden die derben, glänzenden, tiefer sitzenden Knötchen die Unterscheidung vom Ekzem mit seinen zarten, weichen, oberflächlichen Knötchen leicht ermöglichen.

Dies gilt speziell auch von jener Krankheitsform, welche als eine zweite Art des sogenannten Eczema pruriginosum anzusehen ist, deren Beziehung zum Ekzem aber bestritten werden muß.

Es handelt sich um die Entwicklung unscharf begrenzter, intensiv juckender Plaques, welche besonders häufig an den oberen Partien der Backen, der seitlichen Bauchgegend, dem Nacken, der Kniekehle etc. angetroffen werden, und welche den Zustand der Lichenifikation darbieten, id est die betroffenen Stellen erscheinen bräunlich verfärbt, in den oberen Hautschichten verdickt und infiltriert, während deren Oberfläche, trocken und meist leicht schuppend, durch exzessive Ausbildung der Hautfurchen ein »quadrilliertes« Aussehen annimmt.

An der Peripherie dieser diffus erkrankten Stellen finden sich oft kleine, unregelmäßige, derbe, glänzende oder mit einem festhaftenden Schüppchen bedeckte, flache Knötchen, welche sich gegen die gesunde Haut zu allmählich verlieren. Eines der hervorstechendsten Merkmale bildet das höchst intensive Jucken; dieses Symptom wird von Brocq und Jaquet, Touton u. a. als das primäre aufgefaßt und der Affektion als Pruritus localis mit sekundärer Lichenifikation unter der Bezeichnung Neurodermitis chronica circumscripta Brocq eine Sonderstellung zugewiesen, wie dies auch schon von Vidal unter der Benennung »Lichen simplex chronicus« geschah.

Soweit meine Erfahrungen reichen, möchte ich mich, besonders mit Rücksicht auf den günstigen Effekt, den die Behandlung mit Unguentum contra scabiem, Pyrogallolsalben, wie beim »Eczema marginatum«, äußert, der Anschauung Neissers anschließen, welcher den mykotischen Charakter dieser Affektion für wahrscheinlich hält (Streptokokkendermatitis, Epidermite chronique à Streptococcus Sabouraud). In jedem Falle ist sie vom Ekzeme auszuschließen.

Gewisse Entwicklungsstadien des Lichen planus, welche bei flüchtiger Betrachtung mit papulösen Ekzemen verwechselt werden könnten, werden sich bei nur etwas genauerer Analyse vor allem anderen durch die Derbheit und den Glanz der Lichenknötchen unterscheiden lassen.

Die Skabies, welche ja zum Teile als ein (eigenartiges) Ekzem anzusehen ist, wird sich vor allem durch die Lokalisation der Krankheitserscheinungen ausreichend charakterisieren; außerdem dürfte sich im allgemeinen der Umstand differentialdiagnostisch verwerten lassen, daß die Effloreszenzen bei Skabies nur selten so dicht stehen wie bei einem idiopathischen Ekzeme; das Disseminierte derselben auf Bauch, innere Schenkelflächen etc. bedingt auch eine Eigentümlichkeit im klinischen Bilde dieser Erkrankung.

Die Extreme im Entwicklungsgange und Verlaufe der Ekzeme können der Diagnose gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. Das akute Ekzem des Gesichtes kann zufolge der beträchtlichen Rötung und Schwellung dem Bilde des Erysipels ähneln, wird sich jedoch durch den Mangel scharfer Begrenzung und durch das Auftreten zahlloser, besonders bei schiefer Beleuchtung deutlich werdender Bläschen von diesem leicht unterscheiden lassen.

Der Schwierigkeiten, welche der Beurteilung der eigentlichen chronischen Ekzeme entgegenstehen, haben wir bereits erwähnt; es erscheint fraglich, ob dieselben noch als Ekzeme oder als parasitäre Erkrankungen aufzufassen sind; jedenfalls ist deren Entwicklung aus echten Ekzemen sichergestellt, und ihre Genesis dokumentiert sich auch gelegentlich durch Nachschübe neuer Knötchen und Bläschen in der Peripherie der chronischen umschriebenen Krankheitsherde, wodurch der Grundcharakter der Erkrankung wieder deutlich wird.

Die **Prognose** des Ekzems ist im allgemeinen nicht zu bestimmen, sie schwankt je nach der Art der einzelnen Fälle und je nach den ätiologischen Faktoren derselben. Bezüglich des Lebens ist sie allerdings eine durchaus günstige, aber bezüglich der Dauer ergeben sich sehr weitgehende Differenzen. Soweit sich bestimmte Anomalien der Konstitution oder Organerkrankungen mit Sicherheit als Ursache desselben nachweisen ließen, ist die Prognose im allgemeinen abhängig von der Prognose dieser. Aber in der Mehrzahl der Fälle wird es ziemlich schwer fallen, den Konnex des Ekzems mit einer gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Erkrankung mit Sicherheit zu erweisen, und für viele Fälle läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht einmal ein ätiologisches Moment auch nur vermuten. Die Prognose dieser Fälle wird von ihrem ganzen Charakter und ihrer ganzen Geschichte abhängen und in jedem Falle reserviert zu stellen sein. Zu ihnen gehören vor

allem die Ekzeme im Säuglings- und Kindesalter, ganz besonders wenn dieselben in der betreffenden Familie heimisch sind. Solche Ekzeme können (freilich in wechselnder Intensisät) für das ganze Leben andauern. Nicht viel günstiger sind gewisse, im mittleren Lebensalter ohne nachweisbare Ursache auftretende und vielleicht auf nicht näher zu definierende, abnorme Stoffwechselvorgänge zu beziehende Ekzeme zu beurteilen, die trotz aller Sorgfalt der Behandlung durch viele Jahre widerstehen.

Unter dieselben Gesichtspunkte fallen jene Fälle, denen sich ein (essentielles) urtikarielles Element hinzugesellt und bei welchen sich, wie erwähnt, die Ekzemefflorescenzen auf ödematösen Knoten entwickeln.

Das Ekzem heilt, wenn, wie wir schon hervorgehoben haben, demselben die Tendenz zur Heilung innewohnt, und es dauert trotz aller möglichen bis heute bekannten Heilmittel und -Methoden fort, wenn sich die zumeist nicht erfaßbaren ätiologischen Faktoren nicht von selbst erschöpfen.

Therapie. Wer die zeitweilig auch noch heute geäußerte Meinung hört, daß die Heilung des Ekzems gelegentlich zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens führen könne, wird erwarten dürfen, daß wir gerade beim Ekzeme über besonders wirksame und spezifische Heilmittel verfügen. Der tatsächliche Stand unserer Ekzemtherapie wird ihn aber in dieser Hinsicht nicht wenig überraschen und enttäuschen.

Es kann am Eingange eines Kapitels über Ekzembehandlung nicht eindringlich genug betont werden, daß es keine spezifische Therapie des Ekzems und kein Mittel gibt, welches einen direkten Einfluß auf die Krankheit selbst zu äußern imstande wäre, und daß alle therapeutischen Maßnahmen, wenigstens in der Hauptsache, nicht mehr leisten, als daß sie durch Beseitigung gewisser Zustände und Hintanhaltung gewisser Schädlichkeiten die Bedingungen, unter denen das Ekzem heilen kann, herstellen. Ermangelt der Erkrankung die Tendenz zur Heilung, dann wird diese auch durch keines der gebräuchlichen Mittel und keine der wenigstens bis heute bekannten Heilmethoden erzwungen werden. Die Therapie des Ekzems ist in erster Linie eine rein symptomatische, und es muß bei der beschränkten Leistungsfähigkeit unserer Lokaltherapie fast wie Ironie klingen, wenn man die zu rasche Heilung des Ekzems als Quelle aller möglichen Übel beschuldigt. Daß wir aber in jenen Fällen, in welchen wir nicht nur symptomatisch behandeln, sondern auch in der Lage zu sein glauben, eine kausale Therapie einzuleiten, indem wir einen vorhandenen Diabetes, oder Magen- oder Darmkatarrh, eine Anämie oder Albuminurie etc. behandeln, zu schaden imstande seien, wird wohl niemand ernstlich behaupten wollen. Vor der gerade bei der Ekzembehandlung so schädlichen Vielgeschäftigkeit muß

besonders gewarnt werden. Dieselbe kann, wie wir schon angedeutet haben, eine kausale oder symptomatische sein; die erstere ist zumeist eine allgemeine und innerliche, die letztere vornehmlich eine äußere und lokale. Die kausale Therapie hat vor allem die Behandlung der Krankheitszustände zum Ziele, welche wir bei der Besprechung der Ätiologie als mögliche, direkte oder indirekte Ekzemursachen kennen gelernt haben. Für dieselben werden allgemein medizinische Grundsätze bestimmend sein. Hier haben wir uns nur mit jenen Maßnahmen näher zu befassen, welche ihrer Natur nach als rein empirische, doch meist in der dunklen Vorstellung, daß sie umstimmend und auf diesem Wege auf das Ekzem günstig wirken, getroffen werden.

Besonders ist es der Arsenik, welcher von diesen oder ähnlichen Gesichtspunkten aus gegen das Ekzem Verwendung findet. Aber man ginge wohl viel zu weit, wenn man demselben eine spezifische Wirkung auf den ekzematösen Prozeß zuschreiben würde, denn er läßt leider nicht nur sehr häufig und gerade in jenen Fällen, die einer Lokaltherapie nur schwer zugänglich sind, im Stiche, sondern ist wohl zeitweilig auch imstande, durch Zunahme der entzündlichen Erscheinungen und des Juckens zu schaden, wenigstens wird man sich gar nicht so selten dieses Eindruckes nicht erwehren können. Wenn der Arsenik demnach auch kein Heilmittel des Ekzems schlechtweg ist und seine Indikation nicht in diesem selbst findet, so ist er doch häufig von vortrefflicher Wirkung in solchen Fällen, in welchen, wie diese schon von Hardaway, Morrow u. a. betont wurde, der Allgemeinzustand, durch Darniederliegen der Ernährung, Anämie und Chlorose etc., dessen Anwendung erfordert. In dieser eigentlich mehr symptomatischen Anwendungsweise des Arsens ist die hauptsächlichste Quelle der oft vortrefflichen Wirkung dieses Medikamentes zu suchen, dessen Verordnung am besten in Verbindung mit Eisen geschieht.

Nach Jarisch verordnet man

Sol. Fowleri 2·0,
Tinct. ferri pomati,
Tinct. amarae aa. 10·0.

Täglich dreimal allmählich steigend 10—15 Tropfen zu nehmen.

Oder in Pillenform:

Acid. arsenic. 0·03—0·05,
Ferri sulf.,
Sodae bicarb. aa. 5·0.
Extract. nucis vomic. 0·5,
Pulv. et extr. gent. aa. q. suff. ut f. pill. No. 100.
Täglich 3—5 Pillen allmählich steigend zu nehmen.

Auch der Gebrauch von arsenhaltigen Wässern, wie von Roncegno, Levico, besonders des meist leicht vertragenen Wassers von Srebernica

in Bosnien, der sogenannten Guberquelle, zu 1—4 Eßlöffel steigend für Erwachsene oder eben so viele Kaffeelöffel für Kinder durch 6—8 Wochen hindurch, bewirkt oft recht zufriedenstellende Erfolge.

Das von Lewin empfohlene Ergotin, dessen Wirkung für die Mehrzahl der Fälle von sehr problematischem Werte ist, wird nur ausnahmsweise in Gebrauch zu ziehen und höchstens für jene Fälle zu reservieren sein, in denen das angioneurotische Element besonders stark in Erscheinung tritt; ich glaube unter diesen Verhältnissen eine günstige Wirkung vom Ergotin, welches bis zu 1 *g* pro die verabreicht wird, gesehen zu haben.

Wie weit die Regelung der Diät, die Enthaltsamkeit von Tee, Kaffee, Alkoholicis, von Fischen, Schweinefleisch, gesalzenen und gepfefferten Speisen etc., wie sie insbesondere von den französischen Fachmännern gefordert wird, unter die Gesichtspunkte einer allgemeinen und kausalen Therapie falle und für alle Ekzeme in Betracht komme, möchten wir wohl dahingestellt sein lassen. Wie aber in rebellischen Fällen der Wechsel des Wohnsitzes der Kranken oft eine auffällig günstige Wirkung zu äußern vermag, so wird sich die Regelung der Ernährung der Kranken a priori auch nicht als für alle Fälle bedeutungslos bezeichnen lassen. Ich habe es wiederholt erlebt, daß Kranke, welche, ermüdet von der fachmännischen Behandlung, aus eigenem Antriebe sich dem Vegetarianismus ergaben, eine entschiedene, wenn auch immer nur vorübergehende Besserung ihres Zustandes erfuhren. Ohne den modernen, übertriebenen und schablonenmäßigen Naturheilmethoden das Wort zu reden, wird man doch aus solchen Experimenten, welche die Kranken an sich selbst anstellen, etwas lernen dürfen und jeden exklusiven Standpunkt aufgeben. Berichtet doch auch Neusser in seinen hämatologischen Mitteilungen über einen von fachmännischer Seite vergeblich behandelten Ekzemfall, der durch Vegetarianismus (und Ichthyol, welches an dem günstigen Erfolge wohl unschuldig sein dürfte) geheilt wurde. Gerade auf diesem Gebiete wird der rationelle Arzt reichliche Gelegenheit zur individualisierenden Behandlung finden und gerade beim Ekzeme ist die individualisierende Behandlung eine conditio sine qua non.

Auch leichte Kaltwasserkuren sind in hartnäckigen Fällen oft von sehr günstigem Einflusse. Wenn auch sie vor Rezidiven nicht zu schützen vermögen, so kann man doch von solchen hydriatischen Prozeduren von kurzer Dauer, wie Halbbädern, Duschen, bei denen nicht die mazerierende Wirkung des Wassers, wohl aber ihr günstiger Einfluß auf das Nervensystem etc. zur Geltung kommt, häufig nicht nur eine Abnahme der subjektiven Beschwerden, wie insbesondere des heftigen Juckens, erfahren, sondern auch eine vollkommene, allerdings auch nur temporäre Abheilung des Ekzems sehen, das monatelang den gebräuchlichen Behandlungsmethoden widerstand. Bezüglich der Maßnahmen, welche zu treffen sind, um den schädlichen Nebenwirkungen des Wassers zu begegnen, ver-

weisen wir auf jene Stelle, wo wir von der Anwendung des Wassers als lokaltherapeutischem Mittel handeln werden.

Die Lokaltherapie des Ekzems ist, wie wir schon hervorgehoben haben, in erster Linie eine symptomatische und richtet sich vor allem gegen gewisse Zustände, auf deren Erörterung wir, wenn wir die allgemeine Wirkung der gebräuchlichen Mittel besprochen haben, näher eingehen werden. Bei der Wahl der zu verwendenden Mittel entscheiden aber nicht allein die allgemeinen, aus dem jeweiligen Krankheitszustande selbst sich ergebenden Indikationen, sondern vor allem der Umstand, wie groß die Empfindlichkeit der Haut des Kranken gegen therapeutische Eingriffe ist.

Diese Reizbarkeit ist aber keine für alle Fälle gleich bleibende Größe, sie wechselt vielmehr je nach den verschiedenen Stadien des Ekzems und auch je nach den verschiedenen Individuen. Die Ermittlung ihres Grades bildet eine der wichtigsten und ersten Aufgaben der Ekzembehandlung, da von ihr die Wahl des jeweilig anzuwendenden Mittels abhängig gemacht werden muß. Denn die gebräuchlichen Mittel wirken nicht immer gleich günstig und es gibt nur wenige, welche nicht unter Umständen, id est bei besonders hoher Reizbarkeit, auch zu schaden imstande wären. Von diesen Gesichtspunkten aus lassen sich die Ekzemmittel einteilen: in solche, welche in der Regel und selbst bei hoher Reizbarkeit indifferent wirken, und in solche, welche gelegentlich eine reizende und demnach schädliche Nebenwirkung zu äußern vermögen.

Zu den ersteren wären zu rechnen die austrocknenden und deckenden, zu den letzteren: 1. die mazerierenden, 2. die die Hyperämie vermindernden und demnach die normale Kornifikation fördernden und 3. die die subjektiven Erscheinungen, vornehmlich das Jucken mildernden. Wenngleich diese Einteilung keinen Anspruch erheben kann, eine scharfe zu sein, und die Mittel der einen Kategorie gelegentlich auch im Sinne einer anderen wirken, so muß ihr als einer doch im allgemeinen zutreffenden und orientierenden kein geringer praktischer Wert zuerkannt werden.

Die Irritabilität der Haut eines Ekzemkranken ist, von den individuellen Verschiedenheiten abgesehen, am größten bei den akuten Ekzemen und bei den chronischen Formen zur Zeit frischer Ausbrüche. Hier werden demnach die Mittel der ersten Kategorie am Platze sein und die der anderen nur mit Vorsicht und unter genauer Kontrolle angewendet werden dürfen.

Indem wir die nähere Ausführung dieser Gesichtspunkte auf die Besprechung der Therapie der einzelnen Ekzemformen selbst verschieben, wollen wir nun zunächst zur Erörterung der verschiedenen, bei der Behandlung des Ekzems in Verwendung stehenden Mittel übergehen.

1. Austrocknende, deckende, indifferente Mittel.

Unter diesen haben wir zunächst der Puder zu erwähnen. Ihre Wirkung ist eine ausschließlich physikalische, indem sie die Sekrete aufsaugen und mit ihnen einen feinen, schützenden Überzug auf der Haut bilden. Demzufolge ist ihre Zusammensetzung ziemlich nebensächlich; weit wichtiger als diese ist die möglichste Feinheit derselben, insoferne sie einerseits in dieser Beschaffenheit ihrem Zwecke am besten entsprechen, anderseits in grobkörnigerem Zustande bei der hochgradigen Empfindlichkeit der ekzematösen Haut zu reizen vermögen. Den bestehenden Indikationen wird weiters am besten durch die reichliche Anwendung der Streupulver entsprochen; am besten eignen sich zu ihrer Applikation aus Wollsträhnen angefertigte Puderquasten.

Von den zahlreichen in Verwendung stehenden Pudern seien nur die Weizen- oder Reisstärke und das (besonders geeignete) Federweiß erwähnt. Der Zusatz von anderen pulverförmigen Stoffen, wie Zinkoxyd, Magisterium bismuthi etc., etwa im Verhältnisse von 10%, hat keinen besonderen Wert und verteuert die Behandlung. Hingegen erscheint die Beigabe von zirka 1% Bolus ruber bei der Verwendung im Gesicht und den Händen nicht unzweckmäßig, weil dadurch die Farbe des Puders der Hautfarbe ähnlicher wird.

Weit mehr als die einfachen Streupulver leisten die Pasten als deckende und vor äußeren Reizen schützende Mittel. Ihre zuerst durch Lassar empfohlene Anwendung bedeutet einen ganz entschiedenen Fortschritt in der Ekzemtherapie. Vor allem ist es die von Lassar selbst empfohlene Paste, welche die allgemeinste Anwendung verdient; sie hat die folgende Zusammensetzung:

Rp. Acid. salicyl. 2·0,
Vaselini flavi 50·0,
Zinci oxyd.,
Amyl. puri aa. 25·0.
M. f. past.

An Stelle der Salizylsäure können 2—5% Borsäure, welche vielleicht noch indifferenter wirkt, zugesetzt und, um die Paste in ihrer Farbe jener der Haut ähnlicher zu gestatten, zirka 1% Bolus ruber oder nach den Angaben Brookes zur Herstellung färbiger Salben auch gleichzeitig Umbra naturalis beigemengt werden.

Die Lassarsche Paste wirkt vor allem als austrocknendes, einen trocknenden Überzug bildendes Mittel und vermag ihrer Aufgabe am besten zu entsprechen, wenn sie mittels Pinsels oder der flachen Hand in dünner Lage auf die Haut aufgestrichen und hierauf, um das Antrocknen zu fördern, tüchtig eingepudert wird. In dieser Weise appliziert, gewährt sie der Haut nicht nur einen wirksamen Schutz gegen äußere

Einflüsse, wie Kleiderreibung, Schweiß, Einwanderung von Entzündungserregern etc., sondern wirkt auch, offenbar infolge von Abschluß der Luft usw., auf das Jucken günstig ein, wodurch wieder eine Schädlichkeit, nämlich das Kratzen, herabgemindert wird.

Die Lassarsche Paste wurde vielfach modifiziert, doch muß es mehr als fraglich erscheinen, ob sie dadurch an Wirksamkeit gewonnen habe. Von Unna wurde z. B. eine Paste folgender Zusammensetzung empfohlen:

Rp. Zinci oxyd. 10·0,
Terrae siliceae 2·0,
Adipis benzoati 3%[1]) 28·0.

Der durch den Gehalt an Terra silicea bedingte, sehr stark austrocknende Einfluß dieser Paste schlägt aber häufig zu deren Nachteil um; auch zufolge ihres Fettgehaltes scheint sie an indifferenter Beschaffenheit einzubüßen.

Das letztere gilt auch von dem von Lassar angegebenen Zinköl von der Zusammensetzung

Rp. Zinci oxyd. 60·0,
Olei oliv. 40·0.

welches, ebenfalls an die Haut antrocknend, einen schützenden Überzug über dieselbe bildet.

Daß der Gehalt an Zinkoxyd zur günstigen Wirkung der vorstehenden Präparate beiträgt, soll nicht in Abrede gestellt werden, doch tritt die Zusammensetzung gegenüber dem Umstande, daß es sich in erster Linie um eine schützende, nicht reizende Decke handelt, an Bedeutung zurück.

Dies beweist die gleich günstige Wirkung der medikamentösen Leime, welche mit den bisher erörterten Präparaten die Bildung einer nach außen hin abschließenden Decke gemein haben.

Dieselben wurden zuerst von Pick für die Behandlung gewisser Ekzemformen empfohlen. Die Picksche Formel lautet:

Rp. Gelatin. alb. 30·0,
Aqu. dest. q. s.
(macera per aliquot horas, deinde liquefac. in balneo aquae et evapora ad pondus 75·0).
Adde: Glycerini 25·0,
Hydrargyr. bichlor. corros. 0·05.
Antea in pauxill. aqu. solut.

Da dieses Präparat aber zufolge seines Gehaltes an Sublimat gelegentlich zu reizen imstande ist, so dürfte sich im allgemeinen der

[1]) Adipis suillae 100·0, Acid. benzoic. 3·0.

von Unna empfohlene Zinkleim besser eignen; eine sehr brauchbare Formel für denselben ist die folgende:

Rp. Zinci oxyd.,
Gelatin. alb. aa. 15·0,
Glycerin. 25·0,
Aqu. dest. 45·0.

Die medikamentösen Leime stellen bei gewöhnlicher Temperatur feste, elastische Kuchen dar, welche bei ihrer Applikation vorher in einem, in heißes Wasser gestellten Gefäß geschmolzen und in diesem Zustande mittels eines Borstenpinsels dünn aufgetragen werden. Sie trocknen ziemlich rasch an und bilden eine dünne, elastische Decke, welche durchschnittlich durch 24 Stunden festhält und nicht nur der Haut vor äußeren Insulten Schutz gewährt, sondern auch dem Patienten durch Verringerung des Juckreizes eine wesentliche Erleichterung verschafft.

Das Anwendungsgebiet der Leime ist aber ein weit beschränkteres als jenes der Pasten; sie können nämlich bei Individuen, welche stärker schwitzen, keine Anwendung finden, da durch den Schweiß eine Erweichung und Ablösung derselben erfolgt. Aus dem gleichen Grunde verbietet sich deren Anwendung, sobald das Ekzem auch mit nur mäßigem Nässen einhergeht, unter welchen Umständen die Pasten noch vortreffliche Dienste zu leisten imstande sind. Hierbei kommt nicht nur der Ausfall der Wirkung in Betracht, sondern zugleich auch der Umstand, daß die abgelösten Gelatinepartikelchen wieder erstarren und so die empfindliche, ekzematöse Haut mechanisch zu reizen und dadurch den Juckreiz bedeutend zu steigern vermögen.

Neben den im vorstehenden erörterten Präparaten wurde noch eine ganze Reihe von an die Haut antrocknenden Mitteln empfohlen; so das Linimentum exsiccans Pick:

Rp. Traganth. 5·0,
Glycerin. 2·0,
Aqu. dest. 100·0 (mit 2% Salizylsäure).

das sogenannte Gelanthum Unna (eine Mischung von Tragant, Gelatine und Wasser) usw., Präparate, welche den Leimen gegenüber wohl den Vorzug der leichteren Applikation haben, aber auf der Haut stark austrocknen, spröde werden, sich abblättern und infolge des Kitzels, welches die sich ablösenden Partikelchen verursachen, das Jucken vermehren und reizen können.

Wenigstens wird man bei ausgebreiteter Anwendung der genannten Präparate diese Erfahrung machen können, während ihre lokalisierte Verwendung immerhin zweckdienlich sein kann.

Im allgemeinen vorteilhafter scheint mir das von Boeck gegen entzündliche, stark juckende, nicht nässende Hautkrankheiten überhaupt empfohlene Bleiwasserliniment:

Rp. Talci pulveris.,
Amyli aa. 100·0,
Glycerini 40·0,
Aqu. plumb.,
Solut. acid. bor. 1% aa. 100·0.
M. D. S. Mittels Watte oder einer Malerbürste aufzutragen.

Dieses Liniment trocknet ziemlich rasch an und der Patient kann sich schon in wenigen Minuten wieder bekleiden.

2. Mazerierende Mittel.

Die in diese Kategorie einzureihenden Mittel haben sämtlich eine erweichende, Krankheitsprodukte entfernende Wirkung gemein, zugleich bilden sie einen deckenden, luftabschließenden Überzug über die Haut. Die Hauptrepräsentanten derselben bilden die animalischen oder vegetabilischen Fette und Salben.

Von den verschiedenen Fetten stehen hauptsächlich das festere Schweinefett, der Hammeltalg oder das flüssige Olivenöl teils für sich, teils als Salbenkonstituens im Gebrauche. Neben dem Schweinefett wird vielfach das Vaselin als Salbenkonstituens gebraucht, ja demselben in der Meinung, daß es sich wegen seiner Unzersetzlichkeit besser eigne, der Vorzug gegeben; aber namentlich mit Rücksicht auf die kardinale Wirkung der Salben, zu erweichen, mit Unrecht, da das Vaselin zufolge seines niederen Schmelzpunktes auf der Haut rasch zerfließt, von der Wäsche aufgenommen wird und damit seiner Hauptaufgabe nicht gerecht zu werden vermag. Aber auch der gerühmte Vorzug des Vaselins, daß es sich nicht zersetze, ist ein prekärer, da dasselbe, als erweichendes Mittel und in Salbenform verwendet, gar nicht so selten irritierend wirkt. Der Hauptindikation der Salben, nämlich zu erweichen, sind am besten jene zu entsprechen imstande, welche eine beträchtlichere Konsistenz und keinen zu niederen Schmelzpunkt besitzen, infolgedessen auch bei Körperwärme nicht zerfließen. Schon aus diesem Grunde allein gebührt vor allen gebräuchlichen Salben der alten Hebraschen Diachylonsalbe der Vorzug.

Ihr am nächsten steht in dieser Beziehung die Borsalbe folgender Zusammensetzung:

Rp. Acid. borici 10·0,
Paraffini,
Cerae alb. aa. 25·0,
Ol. oliv. q. suff. ut f. Unguent. spiss.

Auch die Unnaschen Salbenmulle, welche Salben darstellen, die aus mit Benzoesäure versetztem Hammeltalg oder Vaselin, Lanolin, Adeps lanae und Wachs unter Beisatz von Zinkoxyd etc. bereitet und auf dünnem Mullstoff aufgezogen sind, eignen sich zu den gedachten Zwecken sehr gut.

Um die volle Wirkung dieser Salben zu erzielen, ist es nötig, dieselben auf Leinwand gestrichen aufzulegen und in entsprechenden Verbänden, welche die Salbe nicht nur auf den kranken Stellen fixieren, sondern auch deren Aufsaugung durch die Wäsche etc. verhindern, zu befestigen. Zu letzterem Zwecke erscheint es geboten, den Salbenfleck mit Flanell oder Watte, welche, wenn sie einmal mit Fett vollgesaugt, ihrem Zwecke am besten entsprechen, zu bedecken. Inwieweit besondere Indikationen für den Gebrauch einer bestimmten Salbe bestehen, ist schwer zu sagen; der Hauptindikation ist jedenfalls mit der Mazeration und dem Abschlusse nach außen entsprochen, doch läßt sich eine spezielle Wirkung, besonders was die Diachylonsalbe anlangt, ohne freilich die Art derselben näher präzisieren zu können, nicht in Abrede stellen.

Diese Wirkung, welche die Diachylonsalbe jedenfalls ihrem Bleigehalte verdankt, mag es auch zugleich verschulden, daß dieselbe, so Vortreffliches sie bei torpiden Ekzemformen auch leistet, in manchen Fällen mit erhöhter Irritabilität nicht vertragen wird und dieselbe nicht als milde Salbe erscheinen läßt.

Am behaarten Kopfe können die dickeren Salben als Mazerationsmittel aus dem Grunde nicht Anwendung finden, weil die Haare verkleben und dadurch die Entfernung der Krankheitsprodukte und der Salbenreste unmöglich wird. Hier sind die flüssigen Fette, wie vor allem das Olivenöl und die weicheren Salben, als deren Konstituens am besten reines Schweinefett, welches, um seiner Zersetzung vorzubeugen und den üblen Geruch zu korrigieren, zweckmäßig mit 3% Acid. benzoic. versetzt wird, am Platze. Sie werden mit dem Zusatze von Acid. salicylicum (2—4%), Acid. boricum (5—10%) etc. mittels Borstenpinsels in die Kopfhaut eingerieben und ihre Fixierung daselbst durch Flanellhauben u. dgl. gesichert.

Außer zum Zwecke der Erweichung und Entfernung der Krankheitsprodukte finden die Salben noch Verwendung, um die infolge des Ekzems trockene und diffus schilfernde oder von vorneherein fettarme und zu Ekzemen geneigte Haut weich und geschmeidig zu machen. Hierzu eignen sich die weicheren Salben besser als die konsistenten; so z. B. eine der im folgenden angeführten:

Rp. Oxyd. zinci,
Tinct. benzoës aa. 2·0,
Unguent. emoll. 20·0.
M. f. Unguent. S. Zinksalbe.

oder

Rp. Benzoës pulver. 5·0,
Adipis suill. 160·0.
Digere, cola et adde:
Zinci oxyd. 25·0.
S. Wilsonsche Salbe.

oder

Rp. Lanolin. 65·0,
Paraffin. liquid. 30·0,
Ceresin,
Acid. borici aa. 5·0.
Liquef. f. Unguent. S. Lanolinsalbe.

Die Verwendung der Salben als Mazerationsmittel hat in der neueren Zeit zugunsten der sogenannten Pflastertherapie des Ekzems eine vielfache Einschränkung erfahren.

Es läßt sich nämlich nicht verkennen, daß die Salben gar nicht selten allerlei ungünstige Nebenwirkungen äußern. Diese bestehen vor allem darin, daß sie infolge Diffusion in der Umgebung der Applikationsstelle die Haut an Stellen mazerieren, wo dieses nicht am Platze ist, dadurch reizen und eine periphere Ausbreitung des Ekzems bedingen. Ferner gibt es Individuen, welche überhaupt keine Fette vertragen und auf jeden Versuch ihrer Applikation eine Verschlimmerung ihres Ekzems erfahren, und endlich fällt der üble Geruch und die Notwendigkeit, besondere Verbände anzulegen, lästig. Dies sind Nachteile, welche wenigstens bis zu einem gewissen Grade bei der Behandlung mit Pflastern vermieden werden können und die die Bevorzugung der Pflastertherapie gerechtfertigt erscheinen lassen, zumal gerade in der Erzeugung derselben große technische Fortschritte zu verzeichnen sind. Dies gilt vornehmlich in Hinsicht auf die Unna-Beiersdorfschen Pflaster, welche technisch vollendete Präparate darstellen, wie die sogenannten Guttaperchapflastermulle, die auf einem Mullgewebe eine dünne Guttaperchaschicht, auf welcher eine beliebige Pflastermasse gleichmäßig ausgebreitet ist, tragen. In der neueren Zeit wurde von Unna die ebenfalls von Beiersdorf hergestellte sogenannte Paraplaste empfohlen, deren Klebemasse mit Paragummi hergestellt ist, und welche sich von den Guttaperchamullen vorteilhaft dadurch unterscheidet, daß sie auf einem weit kompakteren Gewebe, welches eine der Haut (entfernt) ähnliche Farbe hat, aufgetragen ist. Diese Präparate zeichnen sich durch ihre ausgezeichnete Klebekraft und Geschmeidigkeit, derzufolge sie mit Leichtigkeit an allen Körperstellen appliziert werden können, aus. Für die Ekzembehandlung kommen vornehmlich die Zinkoxyd- und Salizylsäurepflastermulle (beziehungsweise Paraplaste) in Betracht. Eine besondere Wirkung ist aber all diesen oder ähnlichen Präparaten nicht zuzusprechen; ja ihre ausgezeichnete Klebekraft und die dadurch bedingte erhöhte Mazerationsfähigkeit scheint mir bei empfindlicherer Haut eher einen Nachteil zu bedeuten, insoferne durch dieselbe leicht eine Reizung hervorgerufen wird. In keinem Falle steht ihnen die Wirkung des von Pick empfohlenen 5—10%igen Salizylseifenpflasters nach der Formel:

Rp. Acid. salicyl. 5·0—10·0,
Emplastr. saponat. 100·0.
Liquefact. f. empl.

welches allerwärts leicht hergestellt werden kann und sich demgemäß auch viel billiger stellt, nach, wenn auch seine Klebekraft der jener nicht gleichkommt, und zufolge des Umstandes, daß es in dickeren Schichten auf die Leinwand aufgetragen werden muß, auch deren Geschmeidigkeit nicht erreicht wird, und somit auch gleich elegante Verbände nicht zu erzielen sind.

Das Wasser in Form von Umschlägen als Mazerationsmittel bei Ekzemen zu verwenden, verbietet sich zufolge der reizenden Wirkung, welche dasselbe auf die ekzematöse Haut zu äußern vermag. Auch die Methode, die Erweichung der Krankheitsprodukte durch die Perspirationsflüssigkeit besorgen zu lassen, indem man die betreffenden Körperstellen mit impermeablen Stoffen, wie Kautschuk, in Form von Fingerlingen, Hauben oder ganzen Gewändern, umgibt, wird, von der bedenklichen Preisgebung jeder Reinlichkeit und Antisepsis abgesehen, aus analogen Gründen zu perhorreszieren sein. Hingegen erweist sich die Mazeration mittels Umschlägen von verdünnter essigsaurer Tonerde, etwa nach folgender Formel bereitet:

Rp. Alumin. crudi 5·0,
Plumb. acet. 10·0,
Aqu. dest. 500·0.
Filtr. S. Zu Umschlägen.

oft und selbst in Fällen von akuten Ekzemen, in denen die bisher aufgezählten Mazerationsmittel zufolge ihrer unter diesen Umständen reizenden Wirkung kontraindiziert sind, häufig von ganz ausgezeichnetem Erfolge. Auch 2—4%ige Lösungen von Borsäure sind in gleicher Verwendung oft sehr nützlich. Offenbar sind es die entzündungswidrigen Eigenschaften dieser Lösungen, welche für die günstigen Wirkungen verantwortlich zu machen sind. Immerhin gibt es Ekzeme, welche auch durch diese Mittel eine Verschlimmerung erfahren.

3. Die Hyperämie vermindernde Mittel.

Ist der günstige Einfluß auf die hyperämischen Gefäße eine allgemeine Eigenschaft aller beim Ekzem in Verwendung stehenden Mittel, so kommt doch einer Gruppe von Präparaten eine ganz besondere Wirkung auf die Hyperämie der Hautgefäße zu, nämlich den verschiedenen Teerpräparaten.

Aber nicht jede Erweiterung und Blutfülle der Hautgefäße indiziert die Anwendung derselben. Nur die atonische, venöse Hyperämie vermag der Teer günstig zu beeinflussen, während er, auf Hautstellen appliziert, welche sich im Zustande der aktiven, fluxionären Hyperämie befinden, reizend und verschlimmernd einwirkt. Mit anderen Worten: Der Teer findet seine Indikation in allen Fällen chronischer Ekzeme, sobald sie sich im Stadium der Torpidität befinden. Bei akuten Ekzemen und bei chronischen, zur Zeit frischer Nachschübe, ist er kontraindiziert: hier wirkt er in der Regel auf die entzündlichen Erscheinungen steigernd ein. Hauptsächlich findet er sein Anwendungsgebiet bei den schuppenden

Formen, während die nässenden dessen Anwendung nur mit Vorsicht gestatten.

So vortreffliche Dienste derselbe bei entsprechender Indikationsstellung auch zu leisten vermag, und so sehr er auch in vielen Fällen unentbehrlich ist, so sehr er die Heilung mancher chronischer Ekzeme fördert und zu einer dauerhaften zu gestalten vermag, so kann doch nicht verschwiegen werden, daß bei seiner Applikation mannigfache Gefahren und Überraschungen drohen. Zunächst gibt es Individuen, welche den Teer in keiner Form und nach keiner Applikationsmethode vertragen; ferners solche, welche aus seiner Verwendung erst nach Angewöhnung an allmählich gesteigerte Konzentrationsgrade Nutzen ziehen.

Diese Tatsachen nötigen in jedem Falle, in welchem die Teerapplikation zum ersten Male erfolgt, zu gewissen Vorsichtsmaßregeln, welche darin bestehen, daß man im Beginne nur umschriebene Hautstellen mit dem Teerpräparate in Berührung bringt, und außerdem nur mäßige Konzentrationsgrade verwendet. Häufig gelingt es, die Toleranz für den Teer dadurch zu fördern, daß man die eingeteerten Stellen noch mit einem Salbenlappen oder Pflaster bedeckt, was sich insbesondere beim Übergange von der Salben- zur Teerbehandlung empfiehlt, und sobald der Versuch gemacht wird, noch teilweise nässende Stellen mit Teer zu behandeln. Von weiteren ungünstigen Nebenwirkungen des Teeres kommen die Teerakne (siehe diese) und die Teerintoxikation nach ausgedehnter Anwendung desselben mit den Erscheinungen von Fieber, Gastrizismus, Erbrechen, Ausscheidung eines dunkelgefärbten, teerhaltigen Urins in Betracht. Beide Zufälle gehören aber zu den seltenen Vorkommnissen.

Wird der Teer gut vertragen, dann äußert er auch in bezug auf das besonders die schuppenden Ekzeme in hohem Grade auszeichnende heftige Jucken vorzügliche Dienste, und fällt somit auch in die Kategorie der im nächsten Abschnitte abgehandelten Mittel.

Die Teerpräparate, welche zweckmäßig Verwendung finden, sind der Buchenteer, das Ol. fagi, der Birkenteer, Ol. rusci, und der Wacholderteer, Ol. cadinum. In ihrer Wirkung sind die verschiedenen Präparate ziemlich gleich; nur ein einziges Mal habe ich es erfahren, daß ein Ekzemkranker auf das Ol. rusci eine Verschlimmerung erfuhr, während ihm das Ol. cadinum stets vortreffliche Dienste leistete. Die verschiedenen Teersorten kommen entweder ohne Beimengung oder mit Fetten im Verhältnis von 10—50% gemischt zur Anwendung.

Als Vehikel für den Teer finden Verwendung: das Olivenöl, das Unguent. spl. oder eine der bisher erwähnten Salben. Die Applikation erfolgt am besten mittels Borstenpinsels, indem das Präparat möglichst dünn, aber ziemlich nachdrucksvoll eingerieben wird. Nach dem Ein-

teeren wird entweder, wie erwähnt, die betreffende Stelle mit einem Salbenlappen etc. bedeckt oder eingepudert.

Vortrefflich eignet sich auch für gewisse, noch zu besprechende Zwecke die Verwendung des Alkohols mit oder ohne Äther, als Lösungsmittel des Teeres, wie z. B. in der sogenannten Tinct. rusci Hebras nach der Formel:

Rp. Ol. rusci 50·0,
Äther. sulf.,
Spir. vini rectif. aa. 75·0.
Filtra et adde:
Ol. lavandulae 2·0.
S. Teertinktur.

Vorzüglich wirken oft auch namentlich bei disseminierten papulösen Ekzemen schwache 1—2—5%ige alkoholische Teerlösungen mit oder ohne Zusatz von Äther.

Als ein sehr brauchbares Vehikel für den Teer (5—10% des letzteren) erweist sich auch das Linimentum exsiccans Pick und das von Unna empfohlene Unguentum caseïni (welches aus Alkali-Caseïnat, Glyzerin und Wasser besteht [Leistikow]), insbesondere für die Anwendung im Gesicht und an den Händen, wenngleich ich die von Unna gerühmte rasche Antrocknung an die Haut, wenigstens bezüglich des mir zur Verfügung gestandenen Präparates, nicht bestätigen kann.

4. Das Jucken vermindernde Mittel.

Wie alle Mittel, sobald sie nur auf das Ekzem günstig einwirken, die entzündliche Hyperämie verringern, so wirken sie sämtlich auch auf das Jucken mäßigend ein. Diese Wirkung ergibt sich aber nicht sofort, ist auch nicht immer eine ausreichende, und so besteht häufig das Bedürfnis nach rascher Linderung der die Kranken oft so besonders quälenden Empfindung. Wir haben schon erwähnt, daß der Teer namentlich in alkoholischen Lösungen in dieser Hinsicht ausgezeichnete Dienste zu leisten vermag, aber dessen Anwendungsgebiet ist ein beschränktes, und das gleiche gilt von den das Jucken häufig so günstig beeinflussenden Leimen. So bleibt noch eine ganze Reihe von Fällen übrig, in denen die Anwendung von Jucken mindernden Mitteln geboten erscheint. Alle in dieser Hinsicht zu Gebote stehenden Mittel haben gemeinsam, daß sie das Gefühl von Kälte erzeugen. In der Hervorrufung dieses Gefühles bekämpfen wir zugleich, freilich in der Regel nur vorübergehend, dieses lästige Symptom.

Hieraus erklärt sich die so günstige Wirkung kühler Übergießungen, bei denen der schädlichen Einwirkung des Wassers auf das Ekzem

sowohl durch die kurze Dauer der Prozedur als auch dadurch vorgebeugt wird, daß man durch Aufnahme der Feuchtigkeit, welche der Haut nach dem Abtrocknen mittels Badetüchern noch anhaftet, durch reichliches Einpudern die schädliche Mazerationswirkung des Wassers verhindert. Auch das Menthol ist ein in gleichem Sinne wirkendes Mittel. Unter allen Anwendungsformen desselben, welche empfohlen wurden (2—10%ige Lösung in Alkohol oder Öl oder Salben), scheint mir gegen Ekzem am besten die Lassarsche Paste oder eine ähnliche Paste mit dem Zusatze von ¼—½% Menthol zu entsprechen. Aber auch in dieser schwachen Konzentration empfinden manche Patienten das kontinuierliche Kältegefühl höchst unangenehm und weisen trotz der Verminderung des Juckens die weitere Anwendung des Mittels zurück.

Auch die alkoholischen Einreibungen wirken als Wärme bindende und demnach Jucken stillende Mittel und finden ihre Indikation bei allen nicht nässenden Ekzemformen. Sie werden mit purem Alkohol oder solchem mit dem Zusatze von 1—2% Salizylsäure u. dgl. gebraucht. Der entfettenden und austrocknenden Wirkung des Alkohols wegen erscheint es zweckmäßig, für unbehaarte Hautpartien etwa 10%, für behaarte 1—2% Glyzerin hinzuzufügen.

Recht günstig wirkt oft, wie bei allen mit Jucken einhergehenden Hautaffektionen, das sogenannte Karbolglyzerin, etwa nach folgender Formel:

Rp. Acid. carbol. 3·0,
Glycerini 30·0,
Spirit. vini rect. 300·0.
S. Mittels Schwämmchens oder Watte zu betupfen.

Der Gehalt an Karbolsäure erscheint, trotzdem die letztere bei manchen Individuen Ekzem hervorzurufen vermag, nicht gerade absolut kontraindiziert, und wirkt zufolge der anästhesierenden Wirkung derselben oft besser auf das Jucken ein als die nicht mit derselben versetzten Präparate. Jedenfalls wird man sich aber die Möglichkeit einer reizenden Wirkung dieser Waschungen vor Augen halten müssen.

Die Behandlung der einzelnen Ekzemformen.

Die verschiedenen Ekzemformen lassen sich mit Rücksicht auf die therapeutischen Indikationen in zwei Gruppen teilen: 1. In solche Formen, bei welchen durchschnittlich eine erhöhte Reizbarkeit besteht, und 2. in solche, welche sich durch torpiden Verlauf auszeichnen.

Zur ersteren Gruppe gehören vor allem die akuten Ekzeme schlechtweg, und jene Fälle, welche wir nach Neisser unter den Begriff der chronischen Ekzematose gebracht haben; zur zweiten Gruppe die eigent-

lich chronischen Ekzeme, welche an ein und derselben Hautstelle lange persistieren und zu tiefgreifender Infiltration und Verdickung der Haut führen. Beide Gruppen sind mit Rücksicht auf die Wahl der Behandlungsmethoden strenge auseinanderzuhalten; die erstere erfordert ein möglichst reizloses Verfahren, die zweite eine mehr stimulierende Behandlung.

Wie wir schon erwähnten, wird aber die Reizwirkung nicht allein bestimmt durch die Qualität der angewendeten Mittel, sie ist vielmehr auch gleichzeitig das Resultat der Irritabilität der Haut, welche wieder abhängt von individuellen Eigenschaften einerseits und von der Form und dem Stadium des Ekzems anderseits.

Die individuelle Reizbarkeit wird für jeden einzelnen Fall stets besonders ermittelt werden müssen, und mit Rücksicht auf die großen Differenzen, die sich in bezug auf dieselbe ergeben, wird sich nur die allgemeine Regel aufstellen lassen, die Behandlung in jedem Falle mit möglichst indifferenten Mitteln zu beginnen. Bezüglich der vom Stadium und der Form des Ekzems abhängigen Reizbarkeit lassen sich aber besondere Gesichtspunkte festhalten und wir werden ihrer bei der nun folgenden Erörterung der Therapie der einzelnen Ekzemformen in erster Linie zu gedenken haben.

Zunächst verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Reizbarkeit, wenn sie sich auch einerseits infolge individueller Eigentümlichkeiten als universelle dokumentiert, anderseits eine, den an verschiedenen Körperstellen etwa vorhandenen differenten Ekzemformen entsprechend, regionär verschiedene sein kann und somit die differente Behandlung an verschiedenen Stellen erfordert, mit anderen Worten, die Behandlung ist zunächst eine symptomatische und schöpft ihre Indikationen aus dem jeweiligen und jeörtlichen Zustande der kranken Haut.

Beim akuten Ekzem liegt die größte Reizbarkeit der Haut vor. Die Indikationen, die sich aus den einzelnen Stadien ergeben, sind die folgenden: Solange die Affektion sich noch im Stadium der einzelnen disseminierten Herde befindet, also ein papulöses oder vesikulöses Ekzem vorliegt, werden die deckenden, austrocknenden Mittel angezeigt sein. Die Verwendung der Mittel der zweiten Kategorie, also der mazerierenden, wäre, da sie doch nicht geeignet sind, auf den ekzematösen Prozeß einen direkten Einfluß zu nehmen, nicht nur zwecklos, sie würden auch zufolge ihrer mazerierenden Wirkung allein schon eine Steigerung der Krankheitsvorgänge auf der hochgradig reizbaren Haut bewirken.

Darum hat sich die Behandlung der papulösen oder vesikulösen Ekzeme, seien sie der Ausdruck eines typischen akuten Ekzems oder eine Teilerscheinung der chronischen Ekzematose, lediglich, oder wenigstens in erster Linie, auf die Abhaltung von äußeren Reizen zu beschränken, und die Erfahrung lehrt denn auch, daß, je besser dieser Indikation ent-

sprochen werden kann, um so besser auch der Heilerfolg ist. Bei akuten papulösen Ekzemen werden demnach die Anwendung der Puder, besonders der Pasten, des Bleiwasserlinimentes oder der Leime in Betracht kommen; bei vesikulösen Ekzemen, vornehmlich wenn die einzelnen Bläschen zur Konfluenz tendieren, besser nur die ersteren zu gebrauchen sein, und selbstverständlich alle äußeren Reize, wie sie in dem Einflusse der Sonne, des Windes, der strahlenden Wärme, der Kleiderreibung, des Schweißes, der Anwendung von Wasser in Form von Waschungen, Umschlägen oder von Seifen etc. gegeben sind, durch Aufenthalt des Patienten in einem nicht zu warmen Raume, unter leichter Bekleidung und durch entsprechendes Verhalten zu vermeiden sein. Insoweit die angeführten Maßnahmen nicht ausreichen, das Jucken alsbald zu verringern, wären unter Rücksichtnahme auf die besonderen Verhältnisse die speziell Jucken mildernden Mittel in Versuch zu ziehen. Mehr ist nicht zu leisten, und jeder Versuch, der Erkrankung energischer an den Leib zu rücken, wird zumeist von einer Steigerung der entzündlichen Erscheinungen gefolgt sein und das Ekzem, welches unter konsequenter Durchführung der besprochenen Maßnahmen als papulöses oder vesikulöses zur Abheilung gekommen wäre, zu einem nässenden steigern.

Ist das akute Ekzem bis zum Nässen gediehen, so gesellt sich den bisher erörterten Indikationen eine weitere hinzu. Die reichliche, auf die Oberfläche sich ergießende Exsudatflüssigkeit imbibiert die Wäsche, gerinnt und vertrocknet; infolge der Reibung der dadurch gesteiften Wäsche wird ein unheilvoller Einfluß auf die entzündlichen Erscheinungen ausgeübt; endlich vertrocknet das Exsudat auch auf der Haut selbst zu Krusten, unter denen sich der Eiter und die Exsudationsflüssigkeit ansammeln, zersetzen und wieder einen schädlichen Einfluß bedingen. Diese Umstände erfordern einerseits eine Isolierung der nässenden Stellen, anderseits die Anordnung solcher Maßnahmen, welche die Anhäufung und Zersetzung der Krankheitsprodukte verhindern.

Diesen Indikationen wären, wie wir gesehen haben, die Mittel der zweiten Kategorie zu entsprechen imstande, aber die Wahl derselben ist eine sehr beschränkte. Die Fette, Salben und Pflaster wirken bei der hochgradigen Reizbarkeit der Haut beim akuten Ekzem fast stets verschlimmernd ein und die Situation wird dadurch oft eine recht kritische. Die Anwendung von Puder allein vermehrt nur die Krustenbildung, die Pasten haften an den nässenden Stellen nicht oder werden alsbald weggeschwemmt, und die Leime sind von vorneherein ausgeschlossen. Unter diesen Verhältnissen ist die Anwendung von Umschlägen von essigsaurer Tonerde oder auch von Borsäurelösungen oft von vortrefflicher Wirkung, wenn nur Vorsorge getroffen wird, daß womöglich nur die nässenden Stellen der mazerierenden Wirkung ausgesetzt werden, und die im Stadium

der papulösen oder vesikulösen Ekzeme sich befindlichen Hautstellen in der ihnen entsprechenden Weise behandelt werden, und auch die gesund gebliebene Haut vor der Mazerationswirkung bewahrt wird. Aber wie man es erfahren kann, daß bei manchen Individuen selbst die Lassarsche Paste nicht vertragen wird und infolge deren Anwendung eine beträchtliche Steigerung des Juckens eintritt, und wie es Individuen gibt, die selbst durch die feinsten Puder eine unerträgliche Steigerung des Hautjuckens erfahren können, so empfinden manche mit akutem Ekzem behaftete Kranke unter diesen Umschlägen nicht, wie die Mehrzahl derselben, eine wesentliche Linderung ihrer Beschwerden, sondern vermehrtes Brennen, Unbehagen, Hitzegefühl, und erfahren alsbald eine beträchtliche Verschlimmerung des Ekzems. In diesen Fällen bleibt nichts übrig als der Versuch, die genannten mazerierenden Mittel etwa nur durch einige Stunden im Tage anzuwenden und in der Zwischenzeit einzupudern oder jede mazerierende Prozedur ganz zu vermeiden und nur einzupudern, und dieses Verfahren so lange fortzusetzen, bis sich die hochgradige Reizbarkeit der Haut verringert hat.

In manchen solcher Fälle hat sich die Anwendung der Lassarschen Paste in Form von Salbenumschlägen oft glänzend bewährt; die sehr mäßige mazerierende Wirkung der so applizierten Paste reicht gerade hin, um die Bildung von Krusten zu verhindern, und die Haut nach außen abzuschließen, ohne durch ihre Einwirkung auf die angrenzenden, nicht nässenden Hautstellen eine Reizwirkung hervorzurufen. Sobald die nässenden Flächen wieder überhäutet sind, treten die Mittel der ersten Kategorie wieder in ihre Rechte und es wird in der Regel gelingen, ohne daß weitere Maßnahmen nötig würden, mit ihnen allein die Heilung herbeizuführen. In Fällen von subakutem Verlaufe und in solchen von chronischer Ekzematose gelten dieselben Grundsätze der Behandlung, je nach den regionär verschiedenen Stadien des Ekzems, und vor allem die Regel, nur dort zu erweichen, wo die Erweichung durch den jeweiligen Zustand der Haut geboten erscheint. Im allgemeinen wird man auch hier mit den indifferenten Mitteln die besten Resultate und speziell mit den Pasten etc. den glattesten Heilverlauf erzielen, doch auch in den Fällen, wo man mit ihnen nicht ausreicht, entsprechend der meist beträchtlich verringerten Irritabilität, zu Mazerationszwecken die Salben und Pflaster und in den späteren Stadien auch die Teerpräparate in der schon besprochenen Weise und entsprechender Vorsicht in Anwendung ziehen können.

Aber auch bei diesen Formen wird dem obersten Grundsatze der Ekzembehandlung dadurch Rechnung zu tragen sein, daß man die Wirkung der verwendeten Mittel stets genau kontrolliert und, sobald eine Reizung evident wird, dieselben zeitweilig durch milder wirkende Präparate ersetzt.

Im Gegensatze zu den bisher erörterten Grundsätzen erforden die eigentlichen chronischen, mit pachydermatischer Verdickung der Haut einhergehenden Ekzemformen oft eine mehr energische und stimulierende Behandlung. Wir haben schon bei Besprechung der Ätiologie der Änderung im Charakter dieser Formen und der Meinung Ausdruck gegeben, daß dieser Wechsel wahrscheinlich auf das Eindringen von Parasiten zu beziehen sei. Träfe aber auch die Supposition nicht zu, so lassen schon die anatomischen Verhältnisse der Haut, das chronische, bis in die tiefsten Schichten reichende Infiltrat, die Erweiterung und Verlegung der Lymphgefäße, das chronische Ödem, die Applikation solcher Mittel geboten erscheinen, welche eine vermehrte Fluxion und eine reichlichere Durchströmung des betroffenen Hautgebietes und eine Desinfektion desselben, soweit als eine solche überhaupt erreichbar ist, bewirken.

Von diesen Gesichtspunkten empfehlen sich zunächst besonders bei Verdickung der Hornschicht regelmäßig ein- bis zweimal täglich vorgenommene Waschungen mit Schmierseife und nachträglicher Applikation von Diachylonsalbe oder dem Pickschen Salizylseifenpflaster etc. Die Massage der verdickten Hautpartien ist oft von vorzüglichem Erfolge. Sehr gute Dienste leisten in solchen Fällen auch Einreibungen von Unguent. Wilkinsoni modificat. — (contra scabiem) — welche in Einreibungszyklen von zirka sechs Tagen, täglich zweimal, vorgenommen und je nach Bedarf wiederholt werden, während in der Zwischenzeit die Salben, Pflaster oder Pasten Verwendung finden. Gegen manche chronische Ekzeme erweist sich häufig die kombinierte Teer- und Pflasterbehandlung, d. h. Einteeren der betreffenden Stelle und nachträgliche Applikation von einem der mazerierenden Mittel, von Nutzen.

Für alte chronische, derbe Ekzemplaques ist der Gebrauch von Chrysarobin oder Pyrogallol oft von guter Wirkung. Beide Mittel werden in Form von 1—10%igen, mit Vaselin oder Unguent. spl., emolliens, oder dergleichen bereiteten Salben appliziert, indem sie mittels Borstenpinsels dünn in die betreffenden Stellen eingerieben werden, worauf noch reichlich Puder appliziert wird. Beim Gebrauche des Chrysarobins erscheint es zweckmäßig, die Umgebung der eingeriebenen Partien durch Applikation von Zinkleim vor der Irritation durch die diffundierende Salbe zu schützen.

Spiegler empfiehlt bei gewissen chronischen, an den Extremitäten lokalisierten, umschriebenen, sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnenden Ekzemen vorwiegend squamösen Charakters gründliche Seifenwaschung, Abtrocknen und hierauf energische Einpinselung von 50%iger Kali causticum-Lösung mittels Wattepinsels, endlich Applikation von 50%iger Lapislösung und Verband mit steriler Watte, welcher bis zur Heilung (ein bis zwei Wochen) liegen bleibt. Bei eventueller Abhebung der

Schorfe durch Serum Borsalbenverband. In der Regel bedürfe es nur einer einzigen solchen Prozedur. Nach Kromayer wirkt das Lenigallol bei allen Arten von Ekzem mit Ausnahme der ganz akuten Reizekzeme vorzüglich. Dasselbe wurde von Kromayer hauptsächlich in folgenden drei Pasten zur Verwendung gebracht: 1. Lenigallol 20·0, Pasta Zinci (Zinci oxyd., aa. 20·0, Vaselin. flav. 40·0) 80·0; 2. Lenigallol 10·0, Olei cadini 5·0, Pasta Zinci 85·0; 3. Lenigallol 10·0, Olei cadini 10·0, Sulfur. praecipit. 20·0, Sapon. viridi 5·0, Pasta Zinci 65·0. Die einfache Lenigallolzinkpaste findet nach Kromayer das weiteste Anwendungsgebiet. In Fällen, wo eine tiefere, bindegewebige Infiltration der Haut vorliegt, ist die Pasta Nr. 3 in Anwendung zu bringen.

Die im vorstehenden skizzierten allgemeinen Prinzipien der Ekzembehandlung bedürfen in Hinsicht auf die verschiedenen Körperregionen, welche Sitz des Ekzems werden können, noch einiger spezieller Ergänzungen.

Die Ekzeme des behaarten Kopfes erfordern mannigfache Abweichungen von den erörterten Regeln. Zunächst verbietet schon die Gegenwart der Haare die Anwendung der dickeren Salben, oder der Pflaster, welche nur bei haarlosen oder wenig behaarten Individuen in der gewöhnlichen Weise, also in Form von Salbenumschlägen appliziert werden können. Die Haare abzuschneiden und dadurch, namentlich, wie dieses leider noch oft geschieht, die Betroffenen durch längere Zeit zu stigmatisieren, ist nicht zu rechtfertigen, da die Behandlung auch ohne diese barbarischen Maßregeln, wenn auch mit größeren Schwierigkeiten, möglich ist.

Liegt ein krustöses oder nässendes Ekzem vor, dann wird die Mazeration mittels Öles oder Adeps benzoatum, welchem entsprechende Quantitäten von Acid. salicyl., boricum etc. zugesetzt werden, angezeigt sein. Die Applikation erfolgt mittels Borstenpinsels, indem die Haare mit einem Kamme oder dergleichen gescheitelt werden. Ist die Erweichung der Krankheitsprodukte nach ein- bis zweimaliger Einreibung erfolgt, dann handelt es sich um die Entfernung der erweichten Krankheitsprodukte und der alten Salbenreste; dies kann nun durch neuerliche Einreibung der gewählten Mazerationsmittel und nachträgliche mechanische Entfernung der gelockerten, durch die Haare festgehaltenen Krusten mit dem flach aufgesetzten Kamme erfolgen, oder es kann, ab und zu oder regelmäßig eine Seifenwaschung, natürlich vorausgesetzt, daß dieselbe nicht reizt, vorgenommen werden. Der Umstand, daß die Kopfekzeme sich häufig auf seborrhöischer Grundlage entwickeln (was freilich klinisch meist nicht festzustellen ist), mag es bedingen, daß die Seifenwaschungen gar nicht selten bei Kopfekzemen nicht nur gut vertragen werden, sondern sich geradezu als sehr nützlich erweisen. Unter

Umständen, die sich früher nicht erfassen lassen, kommt es aber auch bei Kopfschmerzen infolge von Seifenwaschungen zu Verschlimmerung des Leidens, welche sich auch durch die Tendenz, auf die unbehaarten, angrenzenden Hautpartien überzugehen, verrät. Unter diesen Umständen wird man natürlich von dem weiteren Gebrauche der Seifenwaschung abzustehen haben.

Die schon erwähnte Tatsache, daß sich die Ekzeme des behaarten Kopfes häufig auf seborrhöischem Boden entwickeln, mag es auch erklären, daß die Anwendung des Schwefels, welcher sich im allgemeinen für die Behandlung nicht schon ganz torpide gewordener Ekzeme wenig eignet, häufig in Verbindung mit Seifenwaschungen vortreffliche Dienste leistet. Natürlich wird der Schwefel in jenen Fällen, in denen sich die Beziehungen zur Seborrhöe schon durch die Lokalisation an Augenbrauen, Nasenwinkel, Nabel etc. verraten, besonders indiziert sein. Eine Formel für die Anwendung des Schwefels am behaarten Kopfe wäre etwa die folgende:

Rp. Lactis sulf.,
Oxyd. zinci aa. 2·0—5·0,
Axung. porci oder Adip. benzoat. 50·0.
D. S. Mittels Borstenpinsels einzureiben.

Auch die Teerpräparate werden am behaarten Kopfe vielfach schon vertragen, bevor das Nässen noch vollständig aufgehört hat. Im schuppenden Stadium sind zeitweilig Waschungen mit 1—2%igem Salizylalkohol zur Entfernung der Schuppen zweckmäßig.

Von den Gesichtsekzemen sind es namentlich die Kinderekzeme, welche große Anforderungen an die ärztliche Kunst stellen. Vor allem ist es eine übergroße Reizbarkeit, welche diese Formen auszeichnet, wie nicht minder häufig so rasche Wechsel von Remissionen und Exazerbationen, die die Wirkung der einzelnen Behandlungsmethoden zu verschiedenen Zeiten so verschieden gestaltet. Im allgemeinen ist auch hier die Lassarsche Paste das souveräne Mittel und hat wenigstens vor allen anderen Heilmitteln den Vorzug, daß es kaum jemals reizen dürfte. Anders verhält sich die Wirkung der mazerierenden Mittel und namentlich der Salben, deren Wirkung stets genau kontrolliert werden muß. Günstige Einwirkung und schädlicher Einfluß wohnen hier enge beieinander. Oft schlägt der anfänglich günstige Effekt in sein Gegenteil um, wenn die mazerierende Wirkung über eine gewisse Zeit fortdauert, und so empfiehlt es sich, wie ja auch manchmal bei Ekzemen Erwachsener, die Wirkung der betreffenden Mittel nur auf Stunden auszudehnen und in der Zwischenzeit die von dem Mittel durch möglichst zartes Abreiben befreite Haut einzupudern, um später die inzwischen angesammelten Krankheitsprodukte wieder zu erweichen und zu ent-

fernen. Häufig ist das Nässen durch die bereits besprochenen Mittel nicht zu bewältigen; unter diesen Umständen leisten Einpinselungen von 2%igen Lapislösungen mit nachfolgender Applikation von Paste, Zinköl oder dergleichen gute Dienste. Oft wird die Wirkung der üblichen Mittel durch Umschläge von essigsaurer Tonerde nach der erwähnten Formel oder von Lapislösungen 1·0 zu 400·0—500·0 Wasser (Boeck) weit übertroffen. Nach Veiel würde in Fällen, die nicht zum Trocknen zu bringen sind, der Teer gelegentlich Ersprießliches leisten. Die Applikation wäre mit 1%igen Teersalben zu beginnen und die Konzentration allmählich bis auf 50% zu erhöhen. Als Grundlage dieser Salben wählt Veiel 5%igen Tanninceldcream. Jedenfalls wird aber diese Behandlung auf die Remissionsperioden zu beschränken sein. Die Verlegenheiten, welche die Bekämpfung mancher dieser Ekzeme bereitet, wird durch die Schwierigkeiten, welche der sachgemäßen Applikation der Mittel und deren Fixierung mittels Verbänden entgegenstehen, um ein Beträchtliches vermehrt. Das Festbinden der Hände, um das gewiß schädliche Kratzen zu verhindern, wird nicht nach jedermanns Geschmack sein. So stellen diese Kinderekzeme an den ärztlichen Takt, an Geduld und Ausdauer nicht gewöhnliche Aufgaben, und oft wird man sich in Resignation bescheiden müssen, für längere Zeit nur mildernd und die markantesten Symptome bekämpfend einwirken zu können, und jedenfalls in dieser Beschränkung mehr leisten, als durch zu energisches, meist eine Verschlimmerung herbeiführendes Verhalten.

Auch die Ekzeme der Augenlider setzen ihrer Behandlung oft außerordentlichen Widerstand durch die enorme Reizbarkeit, welche sie begleitet, entgegen, und durch den unheilvollen Konnex, welcher zwischen dem Ekzem und der dasselbe stets begleitenden Konjunktivitis besteht, die ihrerseits wieder durch die vermehrte Sekretion einen so unheilvollen Einfluß auf die Hautaffektion nimmt. Nach A. Trousseau falle der Behandlung der Konjunktivitis, welche ein wahres Ekzem der Schleimhaut darstelle, die wichtigste Rolle zu. Das salpetersaure Silber und das Zinksulfat wirkten aber verschlimmernd, während Abspülungen der Konjunktiva sowohl wie der äußeren Bedeckung der Augenlider mit Sublimatlösungen von 0·05—0·25 auf 500·0 Wasser vortreffliche Dienste leisteten. Die Applikation von Fetten ist bei diesen rebellischen Formen kontraindiziert, und mir scheint, daß auch hier die Lassarsche Paste, bei entsprechendem Stadium in Verbindung mit Teer, etwa 1%, die besten Dienste leistet.

Eine subjektiv weit weniger quälende Form der Gesichtsekzeme bildet die besonders bei Frauen und jugendlichen Individuen auftretende umschriebene Schuppung, welche durch die Verunstaltung des Teints nicht weniger lästig fällt als durch die Hartnäckigkeit, welche sie be-

sitzt. Fette erweisen sich auch hier häufig als verschlechternd, ebenso Waschungen mit Seifen oder selbst nur hartem Wasser. Demzufolge werden die täglichen Waschungen nur mit gekochtem Wasser oder mit Kleienabkochungen und in sehr beschränktem Maße zulässig sein. Von allen versuchten Mitteln hat sich mir die mit 1% Teer oder Lenigallol (Pyrogalloltriazetat) versetzte Lassarsche Paste am besten bewährt.

Bei den chronischen Ekzemen des Lippenrotes ist es oft notwendig, neben erweichenden Mitteln, wie insbesondere Diachylonsalbe, zu Ätzungen mit Liquor kali caustici zu schreiten, die in der Weise vorzunehmen sind, daß erst das Präparat mit einem mit demselben befeuchteten Wattepinsel auf die zu behandelnden Stellen eingerieben und nach Erweichung des verdickten Epithels mit Wasser abgewaschen wird. Dieser Ätzung kann man eine Bepinselung mit 5—10%iger Lapislösung folgen lassen und dann wieder die Salben etc. applizieren. Bei den hypertrophischen Formen der Oberlippe ist die Massage in der Regel von günstigem Erfolge.

Wie Neisser jüngst nachwies, ist bei der Gegenwart hartnäckiger und der Behandlung trotzender Lippenekzeme und perioraler Dermatitiden auf den Gebrauch von Mundwässern, welche ätherische Öle enthalten, zu fahnden und deren Weitergebrauch sofort zu sistieren.

Bei den Ekzemen jener Körperregionen, an welchen sich zwei Hautflächen berühren, also den sogenannten Intertrigines, ist für möglichste Separierung Sorge zu tragen und zunächst die Lassarsche Paste auf den auseinandergelegten und dann reichlich eingepuderten und durch Watteeinlagen auseinandergehaltenen ekzematösen Flächen zu versuchen. Reicht diese Behandlung nicht aus, so bewährt sich oft die vor Anwendung dieser Prozeduren vorgenommene Applikation einer zirka 2%igen Lapislösung, oder die Beigabe von 1% Argentum nitricum oder 1% Lenigallol zur Lassarschen Paste als zweckdienlich. In besonders hartnäckigen Fällen ist auch die Applikation von Unguent. Wilkinsoni modif. mit nachfolgender reichlicher Anwendung von Puder oft von vortrefflicher Wirkung.

Bei dem Umstande, als sich die Intertrigines namentlich bei fettleibigen Individuen häufig auf seborrhöischem Boden entwickeln, ist die Behandlung mit Schwefelbädern und Seifenwaschungen, wie wir selbe bei Besprechung der Therapie des seborrhöischen Ekzems näher erörtern werden, oft allein zum Ziele führend.

Die Heilung eines chronischen Ekzems des Afters und der Analgegend gehört in der Regel zu den schwierigsten ärztlichen Aufgaben. Ein Prozentsatz der Fälle heilt wohl oder wird wenigstens einer ausgiebigen Besserung zugeführt durch die konsequente Anwendung von

Lassarscher Paste, allein oder mit Beigabe von 1% von Argentum nitricum oder Lenigallol, welche auch gegen das heftige, quälende Jucken, das diese Ekzeme auszeichnet, günstig zu wirken scheinen. Das Menthol, als Beigabe zu den Pasten oder Salben, entspricht meiner Erfahrung nach nicht, da es in der Regel heftiges Brennen verursacht. Besseres leisten in dieser Hinsicht heiße Umschläge mit Borsäurelösungen oder auch 1—2%ige Kokainstuhlzäpfchen.

Reinlichkeit ist selbstverständlich eine wichtige Bedingung für den Erfolg. Zu diesem Zwecke eignen sich Waschungen mit schwachen Borsäurelösungen nach jedem Stuhlgange am besten. In Fällen, in denen eine stärkere Verdickung der Oberhaut vorliegt, erweisen sich die Applikation von Diachylonsalbe und einmal im Tage vorgenommene Seifenwaschung oft als sehr nützlich. Bei stärkerer Reizung wird jedoch die Diachylonsalbe nicht vertragen und es empfehlen sich bis zum Schwunde derselben Applikationen von essigsaurer Tonerde oder Borsäurelösungen. Auch das Chrysarobin und die Pyrogallussäure leisten nach Veiel in 2—10%igen Vaselinsalben oft gute Dienste.

In besonders rebellischen Fällen wird man selbst zu der von Unna gegen Eczema ani, scroti et vulvae inveteratum empfohlenen Anwendung des Paquelins schreiten müssen. Dieselbe erfolgt in der Weise, daß unter Narkose oder lokaler Anästhesie die ekzematösen Partien langsam mit dem breiten Brenner versengt und hierauf, noch während der Anästhesie, Kalkliniment oder Umschläge mit 5%igen Boraxlösungen, oder die nachfolgende, noch besser wirkende Paste appliziert wird.

Rp. Ol. lini,
Aquae calcis,
Zinci oxydat.,
Cretae aa. 25·0,
Jodoformii 5·0—10·0.

Bei Eczema tyloticum und rhagadiforme der Hände und Füße werden zur Erweichung der schwieligen Hornschicht insbesondere Salizylpflastermulle oder Paraplaste, 10—20%ig, am Platze sein. Oft leistet die Diachylonsalbe in der angegebenen Richtung noch bessere Dienste.

Die Behandlung der universellen Ekzeme unterliegt den allgemeinen Regeln, und insbesondere der Indikation, die einzelnen Körperstellen je nach dem Zustande, in welchem sich die Haut daselbst befindet, zu behandeln. Solche Fälle bestehen meist seit längerer Zeit und die Haut bildet dann die Ablagerungsstätte von Schmutz, und bietet einer Unzahl von Entzündungserregern Boden und Aufnahme. So erklärt sich nicht nur das Wohlbehagen, welches viele mit ausgedehntem Ekzeme behaftete Kranke nach einem Bade empfinden, sondern auch die wohltätige Wirkung auf den ekzematösen Prozeß selbst. Diese Bäder werden entweder

mit gewöhnlichem Brunnen- oder Quellwasser gemacht, oder besser mit Kleienabkochungen (mehrere Hände voll Weizenkleie werden in einem größeren Topf voll Wasser gekocht, die Kleie dann abgeseiht und der Absud zum Bade hinzugegossen). In einigen Fällen schienen mir Bäder mit Kalium hypermanganicum von besonders günstiger Wirkung; je nach Bedarf können diesen Bädern, welche anfangs und insolange ihre günstige Wirkung im gegebenen Falle noch nicht ermittelt ist, nicht über die Dauer einer Viertelstunde ausgedehnt werden sollen, kühle Übergießungen folgen oder die Temperatur des Badewassers am Ende des Bades durch Zufluß kalten Wassers herabgesetzt werden. Von besonderer Wichtigkeit für den Erfolg dünkt mir, daß jeder Verbleib von Feuchtigkeit auf der Haut vermieden werde. Zu diesem Zwecke ist die Haut mittels Badetuches, ohne viel zu reiben, abzutrocknen und hierauf der Rest von Feuchtigkeit durch reichliches Einpudern zu entfernen, und erst dann die örtlich indizierte Ekzembehandlung vorzunehmen.

Der Wert der Röntgenbehandlung beim Ekzem ist zurzeit noch ein umstrittener. Während einzelne Autoren (namentlich Riehl) dem Verfahren jeden Nutzen absprechen, sind andere (Holzknecht, Neisser, Scholtz, Kienböck) zu besseren Resultaten gekommen. Namentlich sind es chronische, gegen die usuelle Therapie sehr refraktäre Ekzeme an den Händen und Füßen (gewerbliche Ekzeme), welche zuweilen auf Radiotherapie sehr günstig reagieren.

Literatur.

Aubert, Des modifications subies par la sueur dans les Maladies de la peau. Annales. 1877/78.

Bender, Bockhardt und Gerlach, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Ekzemes. Monatshefte. 1901, Bd. XXXIII.

Bernheim J., Über Invasion von Hautkokken bei Ekzem. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1894.

Besnier E., Syphilis infantile (Syphilides et syphiloides). Annales. 1887, pag. 658.

Besnier, Article »Eczéma« in: La pratique dermatologique. 1901.

Bettmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900, Bd. XVIII.

Boeck C., Bleiwasserliniment in der Hauttherapie. Monatshefte. 1895, Bd. XXI.

Bohn H., Ekzema, Hautkrankheiten in: Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten.

Brocq et Jaquet, Note pour servir à l'histoire des Névrodermites etc. Annales. 1891.

Brocq, De l'influence des associations pathologiques sur les nummularisation der l'eczémas. Annales. 1900.

Brocq, La question des eczémas. Annales. 1901. Bericht des IV. internationalen dermatologischen Kongresses. Paris 1900 (1901).

Brooke H. G., Mitteilung über eine Methode des Färbens von Salben. Monatshefte. 1890.

Brooke H. G., Über seborrhöische Affektionen und deren Beziehungen zu einigen anderen Anomalien der Haut. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Bruhns C., Mehrere Fälle von akuter Nephritis bei Ekzem. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 28.

Bulkley L. D., Über die Beziehungen des Ekzems zu Störungen des Nervensystems. Monatshefte. 1891, Ergänzungsheft 1.

Bulkley L. D., Ekzema and its Management. London 1881.

Bulkley L. D., On the causes of eczema. Medical Record. 1891.

Colomiatti, Alterazioni dei nervi del derma nell' eczema. Giornale ital. delle malatt. vener. etc. 1879.

Czillag Zur Ekzemfrage. Archiv. 1902, Bd. LXIII.

Duhring, Eczema, Cutaneous medicin. Part. II.

Galloway et Eyre, Origine parasitaire des eczémas. Bericht des IV. internationalen dermatologischen Kongresses. Paris 1900 (1901).

Hardaway, Zur Frage über den Wert des Arseniks bei Hautkrankheiten. Journal of cut. and ven. diseases. 1896.

Jadassohn et Frédéric, Origine parasitaire des eczémas. Bericht des IV. internationalen dermatologischen Kongresses. Paris 1900 (1901).

Jaquet L., Des érythèmes papuleux fessier post-érosif. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1886.

Jaquet L., Des syphiloides post-érosives; étude de pathologie cutanée infantile. Thèse de Paris. 1888.

Kaposi, Qu'est ce que l'eczéma? Annales. 1900. Bericht des IV. internationalen dermatologischen Kongresses. Paris 1900 (1901).

Kreibich K., Recherches bacteriologiques sur la nature parasitaire des eczémas. Annales. 1900.

Kreibich K., Zur Eiterung der Haut. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Kreibich K., Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.

Kromayer E., Ekzem, Allgemeine Dermatologie. 1896, S. 111 u. ff.

Kromayer, Kritische Bemerkungen über den parasitären Ursprung des Ekzems. Archiv. 1900, Bd. LIII.

Kromayer, Die Behandlung des Ekzems. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901.

Lassar, Über Salizylpasten. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Lassar, Über die Grundzüge der Ekzembehandlung. Dermatologische Zeitschrift. 1895, Bd. II.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Leloir H., Anatomie pathologique de l'eczéma. Annales. 1890.

Leredde, L'Eczéma (maladie parasitaire) etc. Monographies cliniques etc. Paris 1898, Masson. Annales. 1899.

Malcolm Morris, What are we to understand by Eczema? Brit. Journal of Dermat. 1898.

Menahem Hodara, Beitrag zur Histologie des Erythema glutaeale der Kinder. Monatshefte. 1898, Bd. XXVI.

Morrow, Diskussion über den Wert des Arseniks bei Hautkrankheiten etc. Journal of cut. and ven. diseases. 1886.

Neisser A., Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. Archiv. 1894.

Neisser A., Lippenekzeme und Mundwässer. Therapeutische Monatshefte. 1898.

Neumann J., Die Lymphgefäße der Haut des Menschen etc. Wien 1873.

Neusser E., Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1892.

Pick, Linimenta exsiccantia. Archiv. 1891.

Pick, Methode der Ekzemtherapie. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1889.

Pick, Die therapeutische Verwendung arzneihaltiger Gelatine bei Hautkrankheiten. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Pincus J., Virchows Archiv. Bd. XXXVII und XLI.

Riehl, Über Viszin und dessen therapeutische Verwendung. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1900.

Riehl, Über Ekzem. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 1904.

Riemer, Über Ekzem. Archiv für Heilkunde. 1878.

Róna, Zur Ekzemfrage. Archiv. 190?, Bd. LXIII.

Sabouraud, Essay critique sur l'Étiologie de l'Eczéma. Annales. 1899. Bericht des IV. internationalen dermatologischen Kongresses. Paris 1900 (1901).

Sabouraud, Étude clinique et bactériologique de l'Impétigo. Annales. 1900.

Sabouraud, Impétigo, Epidermite chronique à Streptococcus. La pratique dermatologique. 1901.

Scholtz et Raab, Recherches sur la nature parasitaire de l'eczéma et de l'impétigo contagiosa. Annales. 1900.

Schwartz M., Dermatoses liées aux trouble gastro-intestinaux chez les enfants. Thèse de Paris. 1892.

Schweninger E., Bemerkungen über Ekzeme und deren diätetische Behandlung. Charité-Annalen. 1886.

Schwimmer E., Ekzem, Neuropathische Dermatonosen. S. 121.

Sevestre, Über das Erythema papulosum des Gesäßes. Gazette hebdomadaire. 1887.

Spiegler E., Beitrag zur Therapie des chronischen Lokalekzems. Archiv. 1900, Bd. XI.

Török, L'Eczéma est-il une maladie parasitaire? Annales. 1898, 1899, 1900.

Touton, Über Neurodermitis chronica circumscripta Brocq. Archiv. Band XXXIII, 1895.

Troussean A., L'eczéma palpébrale. Annales. 1893, pag. 567.

Unna, Über Gelanthum. Arbeiten aus Unnas Klinik. Berlin 1897.

Unna, Ekzem. Histopathologie.

Unna-Beiersdorf, Leimglyzerin als Konstituens etc. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Unna, Unguentum caseïni. Arbeiten aus Unnas Klinik. 1895.

Unna, Anwendung des Paquelins in der dermatologischen Praxis. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Unna, Meine bisherigen Befunde über Morokokken. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Unna, Versuch einer botanischen Klassifikation der beim Ekzem gefundenen Kokkenarten. Monatshefte. 1900, Bd. XXXI.

Unna, Über die ätiologische Bedeutung der beim Ekzem gefundenen Kokken. 1900, Bd. XXXI.

Unna, Ekzem in Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Veiel Th., Über einen Fall von Eczema solare. Archiv. 1887, S. 1113.

Veiel Th., Eczema, Handbuch der Hautkrankheiten in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Veiel, Die Staphylokokken des chronischen Ekzems. Münchener medizinische Wochenschrift. 1904.

Veillon, Recherches bactériologiques sur l'eczéma. Annales 1900.

Vidal, Du Lichen. Annales. 1886.

Wedl, Hautkrankheiten.

Wolters, Eczema solare. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1891, S. 187.

Wyß O., Ekzemtod. Siehe bei Bernheim.

Eczema seborrhoicum.

Wir haben bei Besprechung der Diagnose des Ekzems schon hervorgehoben, daß weder die Oberflächlichkeit eines Prozesses noch die Schuppung ausreicht, denselben zu einem ekzematösen zu stempeln, und daß solche Krankheitsformen, welche ein serpiginöses Fortschreiten zeigen, auch wenn sie sonst dem Ekzeme ähneln, von demselben abgetrennt werden müssen. Erweist sich aber einerseits deren Sonderstellung mit Rücksicht auf ihr klinisches und therapeutisches Verhalten als ein dringendes Bedürfnis, so ist deren Beurteilung anderseits eine recht schwierige.

Das klinische Bild ist durchaus nicht immer typisch entwickelt, und das Hinzutreten sekundärer Veränderungen und ganz besonders von echten Ekzemen erschwert die klinische Analyse ganz außerordentlich.

In ätiologischer Beziehung entbehren wir jeder sicheren Kenntnis, und wenn es auch wahrscheinlich ist, daß Parasiten im Spiele sind, so sind dieselben doch noch nach keiner Richtung hin als die wirklichen Erreger demonstriert. Nichtsdestoweniger ist aber wenigstens eine vorläufige Sichtung dieser Hautaffektionen auf klinischen Grundlagen anzustreben, und es muß als ein hervorragendes Verdienst Unnas bezeichnet werden, daß derselbe durch Aufstellung seines »Eczema seborrhoicum« diese Sichtung angebahnt hatte. Wenn wir uns auch in bezug auf die Theorie, welche Unna über das Eczema seborrhoicum aufstellte, und welche ihn zu einer ganz neuen Auffassung der Ekzeme überhaupt verleitete, in vielfacher Hinsicht ablehnend verhalten müssen, so möchten wir doch auf Grundlage der klinischen Merkmale und des therapeutischen Verhaltens ganz entschieden für die mehrfach angezweifelte Existenz eines eigenen Krankheitstypus, dem eben Unna die Bezeichnung des »Eczema seborrhoicum« beigelegt hatte, eintreten. Wir folgen zunächst in der Beschreibung desselben der ursprünglichen Darstellung Unnas selbst.

Der Ausgangspunkt fast jeden seborrhoischen Ekzems ist der behaarte Kopf; hier entsteht es meist in unmerklichen Anfängen und äußert sich zunächst in der Bildung von abnorm stark eingefetteten Schuppen. Der weitere Verlauf kann in dreifacher Richtung variieren. Einmal vermehren sich die Schuppen, bleiben aber weiß, und es stellt sich allmählich, nach jahrelanger Dauer, vermehrter Haarausfall und Glatzenbildung ein, während die Kopfhaut an den kahl werdenden Stellen immer weniger verschieblich wird, ihre Schuppen verliert und nur eine

vermehrte Fettabsonderung fortbesteht. Dieser Krankheitsverlauf stellt nach Unna den ersten Grad des Eczema seborrhoicum dar.

Beim zweiten Grade häufen sich die Schuppen als dicke, fettige Borken am Kopfe an und umgeben die Haare mit Manschetten aus Hornsubstanz. Die Farbe der Schuppenmassen nimmt einen gelblichen bis braunen oder schwarzbraunen Ton an, und deren Prädilektionsstellen sind die Höhe der Scheitelwandbeine und die Hinterhauptgegend. Diesem zweiten Grade des Eczema seborrhoicum, welchen Unna als die borkige Form bezeichnet, wohnt nun die Tendenz inne, den Kopf zu verlassen und auf Stirne, Schläfe und Ohren mittels eines scharf markierten, geröteten, mit gelben, fettigen Schuppen belegten Randes fortzuschreiten. Auch diese Form der Affektion ist von vermehrtem Haarausfall begleitet. Diese beiden Grade der Unnaschen Erkrankung entsprechen den längst bekannten Krankheitsbildern der Pityriasis capitis mit ihrem Ausgange der Alopecia pityrodes Pincus oder der Seborrhoea sicca.

Bei der dritten Form kommt es zum Nässen. Gewöhnlich ist es die dem Ohre zunächst gelegene Partie der Schläfengegend, in welcher sich, nachdem eine einfache Pityriasis mit Jucken, Spannung und Rötung vorangegangen, das Nässen einstellt. Während sich die nässende Form beim Erwachsenen meist vom Ohr aus auf den Hals ausdehnt, schreitet sie bei Kindern auf die Wangen und die Stirne fort, doch verbreitet sich das Nässen durchaus nicht immer auf den ganzen behaarten Kopf; häufig bleibt auf dem Mittel- und Hinterkopf eine einfache Pityriasis oder Seborrhöe bestehen, während das Gesicht das Aussehen eines Eczema madidans bietet.

Mit der Aufstellung dieser drei Grade des Eczema seborrhoicum war nun allerdings nicht mehr geschehen, als daß die engere Beziehung dieser Krankheitsformen, welche man bisher als selbständige Leiden, als Pityriasis capitis, Seborrhoea sicca und Eczema impetiginosum capillitii etc. betrachtet hatte, proklamiert wurde. Es hieße aber die Wichtigkeit der Unnaschen Konzeption unterschätzen, wollte man hierin das Wesen derselben erblicken, zumal ja auch eine direkte genetische Beziehung des dritten Grades der Erkrankung zu den beiden anderen anzuzweifeln ist und tatsächlich angezweifelt wurde. Die Bedeutung der Unnaschen Auffassung liegt vielmehr darin, daß er die Beziehung anderer oberflächlicher Dermatitiden unbehaarter Hautstellen, welche zum Teile auch schon bekannt waren, aber zumeist mit schlecht definierten Formen des »chronischen, schuppenden Ekzems« zusammengeworfen wurden, zu seborrhoischen Zuständen am Kopfe erkannte, und wenigstens ursprünglich die Trennung derselben vom chronischen Ekzem urgierte. So die eigentümliche, unter dem Wilsonschen Namen Lichen annulatus serpiginosus, auch als Eczema acnéiforme du sternum

(Bazin), als Eczema du flanelle (Besnier) beschriebene Affektion, welche sich mit Vorliebe über dem Sternum und zwischen den Schulterblättern lokalisiert und sich in Form von mehr oder weniger runden Flecken oder Scheiben, besonders bei Personen, welche Wollhemden tragen, präsentiert (Besnier). Die Flecken erscheinen meist in gelbroter Farbe mit fettigen Schuppen und von kleinen, akneiformen Knötchen umgeben oder mit scharfen, von einer zarten, ringförmigen Kruste besetzten Rand versehen, und nach Entfernung dieser eine feine Inzisur aufweisend (Typus circumcisus Unna).

Oder die Flecken nehmen eine mehr blumenblattähnliche Form an, indem sie, sich serpiginös ausbreitend, im Zentrum sich involvierend und mehrere derselben konfluierend, bis zu talergroßen und ringförmigen oder kleeblattähnlichen Formen heranwachsen. Deren Peripherie erscheint dann steil abfallend, mit den bei der vorigen Form beschriebenen Krüstchen versehen, die mittleren Teile eingesunken, meist glatt und eigentümlich gelb gefärbt (Typus petaloides Unna).

Nicht alle Formen des seborrhoischen Ekzems sind aber in gleich scharfer Weise charakterisiert wie die vorstehenden und erscheinen im Gesichte, am Stamm und den Extremitäten oft nur als leicht schuppende, mehr oder weniger scharf begrenzte und scheibenförmige Flecken verschiedener Größe auf mehr oder weniger hyperämischer Basis. Eigentümlich bleibt eine Gelbfärbung, welche sich sowohl bei Rückbildung der beschriebenen Läsionen markiert, als auch als mehr selbstständige Veränderung sich in den mittleren Teilen des Gesichtes, aber auch an anderen Körperstellen, wie Brust, Rücken, Achselhöhlen, entwickelt.

Die gelblich verfärbten Stellen erscheinen fettig, bei schief auffallendem Lichte eigentümlich glänzend. An gewissen Hautstellen, so namentlich den Achselfalten, dem Nabel, der Inguinalwand, hinterläßt die Affektion oft tiefere Pigmentierungen.

Die Schuppen, welche die seborrhoischen Flecken bedecken, sind zumeist spärlich und kleienförmig, werden jedoch öfter reichlicher und blätterig, so daß die Plaques an solche bei Psoriasis erinnnern; doch ist es wohl im Gegensatze zu der Angabe Unnas, Brookes u. a., infolge der reichlicheren Ansammlung der Schuppen und ihrer blätterigen Beschaffenheit nicht besonders schwierig, die beiden Krankheiten auseinanderzuhalten, weit eher, wenn es sich um spärlich schuppende Psoriasisplaques handelte.

Die Lokalisation des seborrhoischen Ekzems ist vor allem der behaarte Kopf, welcher zumeist und zuerst Sitz des Leidens wird, dann sind es die behaarten Teile des Gesichtes, besonders Augenbrauengegend, Ziliarrand etc., dann besonders die Gelenkbeugen, vor allem Achselhöhlen

und Inguinalfalten, der Nabel, die Schamgegend, welche Lieblingssitze desselben darstellen.

In manchen Fällen ist die genannte Lokalisation der Krankheitserscheinungen das charakteristischeste Element des Krankheitsbildes und dürfte bei gleichzeitigem Befallensein all der genannten Örtlichkeiten allein die Diagnose zu begründen imstande sein.

Was die **Ätiologie und Pathogenese** des Eczema seborrhoicum betrifft, so handelt es sich nach Unna um eine infektiöse Entzündung, hervorgerufen durch die von ihm bei allen Ekzemen angetroffenen maulbeerartig angehäuften Kokken, die sogenannten Morokokken (und vielleicht auch die besonders an der Kopfhaut angetroffenen »Flaschenbazillen«). Diese bewirkten nicht nur die mikroskopisch nachweisbare Störung in der Verhornung (Parakeratose) und die Wucherung der Stachelzellen (Akanthose), sondern auch auf dem Wege der Chemotaxis die entzündlichen Erscheinungen und Exsudation; gleichzeitig wirkten sie aber auch aller Wahrscheinlichkeit nach sebotaktisch, d. h., auf das laut Unnascher Auffassung hauptsächlich von den Schweißdrüsen gelieferte Fett anlockend.

So glücklich die ursprüngliche klinische Unterscheidung der Affektion vom Ekzem schien, so wenig konnte die offenbar auf Grundlage des Fundes der Morokokken in den späteren Publikationen Unnas vollzogene neuerliche Assimilation der Erkrankung an das nun ebenfalls zur parasitären Erkrankung gestempelte Ekzem befriedigen.

Da die Morokokken und Flaschenbazillen auch in den Schuppen anderer Hautkrankheiten gefunden wurden, so muß es fraglich erscheinen, ob sie von pathogener Bedeutung sind; in keinem Falle dürfte es aber gerechtfertigt erscheinen, das Ekzem, welches sich klinisch vom Eczema seborrhoicum so deutlich differenziert, diesem wegen der Gegenwart von Morokokken wieder zu assimilieren. Wende und Degroat fanden bei zwei Kindern mit Eczema seborrhoicum des Kopfes, die klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Blastomykose boten, Staphylokokken. Wir möchten dafür eintreten, daß das »Eczema seborrhoicum« eben kein Ekzem ist, sondern eine oberflächliche, höchstwahrscheinlich parasitäre Erkrankung, die nach dem Vorschlage Neissers besser als Mycosis seborrhoica zu bezeichnen wäre. Die augenfällige Beziehung der Affektion zu seborrhoischen Zuständen läßt auch die schon von verschiedenen Autoren (Brooke, Malcolm Morris u. a.) formulierte und in diesem Buche bei Erörterung der Seborrhöe vertretene Deutung zu, daß der seborrhoische Boden die Ansiedlung der zu supponierenden Bakterien begünstigt. Wir hätten dann, konform einer älteren Vorstellung, das Eczema seborrhoicum als eine Seborrhöe aufzufassen, zu welcher sich sekundär, wie man sich auszudrücken pflegte, ein »Ekzem« oder, wie wir sagen möchten, eine (parasitäre) Dermatitis hinzugesellte. Wenn diese Auffassung auf dem Umwege der Unnaschen Theorie wieder zu älteren Anschauungen zurückleitet, so bleibt doch das Verdienst Unnas, einen Krankheitstypus präzisiert und aus dem Rahmen des »chronischen Ekzems« herausgehoben zu haben, unberührt.

Anderseits möchten wir aber dafür eintreten, daß die »Mycosis seborrhoica« gelegentlich auch auf einem nicht seborrhoischen Boden zur Entwicklung kommen könne, d. h., daß es eine in ihrer Verlaufsweise und in ihren klinischen Bildern identische Erkrankung gibt, bei welcher das Vorhandensein einer Seborrhöe, id est ein besonderer Fettgehalt der Krankheitsprodukte nicht in Erscheinung tritt, und wir meinen, daß, wenngleich der seborrhoische Boden den vermuteten Krankheitserregern einen besonders günstigen Boden bietet, derselbe doch nicht als absolute Notwendigkeit für deren Ansiedlung angesehen werden kann.

Die **Diagnose** des Eczema seborrhoicum, welche wegen der Notwendigkeit einer spezifischen Therapie eine eminent praktische Bedeutung hat, wird keinen Schwierigkeiten begegnen in den Fällen, in denen der Typus circumcisus oder petaloides vorliegt, oder wenn sich, wie dies Unna mit Recht als besonders charakteristisch betonte, die Ausbreitung der Krankheit von oben nach unten, d. i. vom Kopf über Ohren und Gesicht nach abwärts feststellen läßt, oder wenn die gleichzeitige Lokalisation einer schuppigen Dermatitis am Kopfe, Augenbrauen, Zilien, Bart, Achselhöhlen und Inguinalfalten etc. vorliegt; die fettige Beschaffenheit der Schuppen und ein eigentümlicher fettiger Geruch, welchen die Träger der Affektion verbreiten, unterstützt die Diagnose wesentlich.

In jenen nicht seltenen Fällen, in denen die typische Entwicklung fehlt, und welche sich etwa noch mit Ekzem komplizieren, ist eine sichere Diagnose und ganz besonders dem letzteren gegenüber häufig unmöglich, und es wird vielfach Sache der Beobachtung und therapeutischer Versuche bleiben, um endlich ins Reine zu kommen. Im allgemeinen wird die schärfere Begrenzung der schuppenden Plaques, ihre Scheibenform, fettige Beschaffenheit der Schuppen, Seborrhöe am behaarten Kopfe, geringerer Juckreiz für das Eczema seborrhoicum sprechen, aber bei dem so häufigen Verwischtsein dieser Momente wird es, wie gesagt, oft zur Unmöglichkeit, ohne weiteres die Diagnose zu stellen.

So verhält es sich mit den zarten, oberflächlichen, leicht schuppenden und umschriebenen Ausschlagsformen im Gesicht, besonders von weiblichen Individuen, deren wir Erwähnung taten, welche teils ekzematöser, teils seborrhoischer Natur sein können. Zeigen die schuppenden Flecke die beschriebene gelbliche Färbung, dann erscheint die Diagnose auf Eczema seborrhoicum allerdings nahegelegt, speziell wenn sich am behaarten Kopfe Seborrhöe vorfindet, doch darf die Gegenwart der letzteren nicht als pathognomonisches Merkmal betrachtet werden, da sie auch vom echten Ekzem des Gesichtes begleitet sein kann.

Oft wird sich die Diagnose dieser Erkrankungsformen, die, so geringfügig sie erscheinen, doch zufolge ihrer Hartnäckigkeit besonders

lästig fallen, nur ex juvantibus et nocentibus stellen lassen, insoferne in einem Falle die mehr reizende Therapie des Eczema seborrhoicum oder die reizlose des Ekzems nützt oder schadet.

Von vielen Autoren wird auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Eczema seborrhoicum und Psoriasis hingewiesen. Sicherlich entscheidet für die Differenzierung beider Krankheiten weder die Lokalisation der Plaques, noch die Menge und das Aussehen der Schuppen; beides wechselt je nach der Individualität der Erkrankung. Bei Psoriasis fehlt, wie wir dies am entsprechenden Orte ausgeführt, gar nicht so selten die immerhin als typisch zu bezeichnende Lokalisation auf Ellbogen und Knien, und ebenso ermangeln viele Fälle der massigen Bildung und des Silberglanzes der Schuppen.

Wodurch sich aber die Psoriasis, wenigstens unbehaarter Stellen, entschieden und mit Sicherheit vom seborrhoischen Ekzem unterscheiden läßt, das ist die leichte Abstreifbarkeit der Schuppen, der nach der Ablösung der letzteren zutage tretende eigentümliche Glanz der Effloreszenzen und die punktförmige Blutung.

Bei ausschließlicher Lokalisation der Erkrankung am behaarten Kopfe, auf welchem der Nachweis obiger Merkmale der Psoriasis kaum gelingt, können der Differentialdiagnose allerdings unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen.

Die **Prognose** des Eczema seborrhoicum kann im allgemeinen als eine günstige bezeichnet werden, insoferne in der Regel die Wirksamkeit der einzuschlagenden Therapie eine eklatante ist. Nach Jarischs Erfahrungen ist die Toleranz der Haut gegen therapeutische Eingriffe in der Regel eine große, und er hat es nur ganz ausnahmsweise erfahren, daß, wie dies Besnier für viele Fälle behauptet, die Intoleranz gegen Medikamente die Behandlung wesentlich erschwerte.

Zu Rezidiven bleibt das Eczema seborrhoicum allerdings geneigt, und zwar so lange, als der Status seborrhoicus andauert — und das ist bei manchen Patienten, wie es scheint, das ganze Leben der Fall — ein entsprechendes Regime wird aber auch in diesen Fällen in der Regel imstande sein, den Krankheitserscheinungen vorzubeugen.

Die **Therapie** des Leidens ist in der Regel eine höchst erfolgreiche; die Besserung ist insbesondere im Beginne der Behandlung regelmäßig eine sehr eklatante, während die Residuen der Affektion sich des öfteren als hartnäckig erweisen können. Das Hauptmittel gegen die Erkrankung bildet der Schwefel, wie selber schon von Unna empfohlen wurde; er findet seine Anwendung in Form von Salben, Pasten oder Bädern. Während für den behaarten Kopf 10%ige Schwefelsalben, denen insbesondere bei entzündlichen Erscheinungen zweckmäßig 2—5% Zinkoxyd hinzugesetzt werden, sehr zweckdienlich erscheinen, hat Jarisch

vielfach den Eindruck gewonnen, als wenn Fette, insbesondere in den Gelenksbeugen, reizend wirken würden. Er macht bei Eczema seborrhoicum des Körpers mit Vorliebe von Schwefelbädern Gebrauch, und empfiehlt folgende Behandlung;

Für den behaarten Kopf tägliche Einpinselung folgender Salbe: Lact. sulf. 5·0, Oxyd. zinci 2·0—5·0, Axungiae porci (oder Adeps benzoat.) 50·0, Balsam. peruviani 0·5. Für den Körper täglich — oder bei erhöhter Reizbarkeit jeden zweiten Tag — ein Schwefelbad (100·0 bis 150·0 Solut. Vlemingkx oder Hepar sulf. kalin. pro balneo), in welchem die Kranken womöglich bis zu einer Stunde verbleiben; am Ende des Bades Seifenwaschungen aller kranken Stellen, nach dem Abtrocknen Applikation von Lassarscher Pasta auf den Körper und der Schwefelzinksalbe (eventuell nur über Nacht) auf den Kopf. In Fällen, in denen der Gebrauch von Schwefelbädern auf Schwierigkeiten stößt, genügen oft prolongierte Waschungen mit Schwefelwasser (20—30 cm^3 Solut. Vlemingkx auf ein Lavoir voll warmen Wassers). Dieses im allgemeinen leicht durchführbare Verfahren hat Jarisch bisher die besten Resultate geliefert. Natürliche Schwefelbäder dürften entbehrlich sein. Die gleichzeitige Anwendung von Schwefelsalben und Waschungen mit Sublimatlösungen 1:1000, wie selbe von Audry empfohlen wurden, läßt sich von chemischen Gesichtspunkten aus kaum rechtfertigen.

Neben dem Schwefel wirkt auch das Resorzin teils in Form von, der Lassarschen analog zusammengesetzten Pasten wie Resorzin 1·0—2·0, Oxyd. zinci, Amyl. puri aa. 25·0, Vaselin. american. 50·0, teils in Form von Umschlägen befriedigend. Für letztere wurde von Unna folgende Formel empfohlen: Resorzin, Glyzerin aa. 10·0, Spirit. vin. 180·0. M. D. S. Mit vier Teilen Wasser zu Umschlägen.

Auch das Chrysarobin leistet in Form des 10%igen Traumatizins oder einer 5—10%igen Salbe Ersprießliches. Die unangenehmen Nebenwirkungen dieses Präparates lassen dasselbe, ebenso wie das Pyrogallol, als weniger zweckdienlich erscheinen, zumal diese Körper keinesfalls wirksamer sind als die Schwefelpräparate und ihr Anwendungsgebiet überhaupt nur ein beschränktes sein könnte.

Von den Teerpräparaten, welche zufolge des Aussehens und der Beschaffenheit der erkrankten Haut indiziert erscheinen könnten, sind besonders günstige Wirkungen nicht zu erwarten; häufig ist Reizung die Folge ihrer Applikation.

Hinsichtlich der Therapie des Eczema seborrhoicum capitis verweisen wir auch noch auf jene der Alopecia pityrodes.

Literatur.

Audry Ch., Sur la dermatose de Unna. Annales. 1894, pag. 761.

Audry Ch., Le soi-disant Eczéma séborrhoique. Annales. 1899.

Blaschko, Ekzematoide Dermatosen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1899, 4. Jahrgang.

Brooke H. G., Über seborrhoische Affektionen und deren Beziehung zu einigen anderen Anomalien der Haut. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Malcolm Morris, »Seborrhoic Eczema« in dessen: Diseases of the Skin.

Neisser A., Pathologie des Ekzems. Sitzungsberichte der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1891, III. Kongreß.

Unna P. G., Das seborrhoische Ekzem. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Unna P. G., Das seborrhoische Ekzem. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1893, Nr. 79.

Unna P. G., Die Behandlung des Ekzems mit Resorzinumschlägen. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Unna P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. 1898.

Wende W. and Degroat H. K., Vegetating dermatitis developping during the course of infantile eczema. Journ. of cut. and gen. urin. dis. 1902.

Lichen simplex chronicus (Vidal).

(Neurodermitis chronica circumscripta [Brocq], Pseudo-Lichen [Tommasoli]).

Diese in ihrer Sonderstellung noch keineswegs allgemein anerkannte, in ihrem Aussehen dem Ekzem am nächsten stehende Affektion charakterisiert sich durch Auftreten heftig juckender, stecknadelkopf- bis hanfkorngroßer Knötchen, die meist in Gruppen angeordnet, geriffte Plaques bilden, aber auch über den ganzen Körper zerstreut vorkommen können.

Die frischen Effloreszenzen prominieren nur wenig über dem Hautniveau und zeigen eine meist schmutzig-gelblichweiße, manchmal mehr rötliche oder bräunliche Farbe. Im weiteren Verlaufe wird die Erhabenheit der papulösen Primäreffloreszenzen deutlicher, sie verlieren ihren Glanz und sehen mehr matt aus. Die glatte Oberfläche verwandelt sich infolge hyperkeratotischer Verdickung der Hornschicht in eine unebenwarzige, oder aber die Decke der Effloreszenzen beginnt kreideartig abzuschilfern.

Die Knötchen stehen in der Regel nicht einzeln, sondern rücken zu Plaques zusammen; die gruppierte Form findet sich mit Vorliebe in der Nackengegend. Es zeigen sich hier im Zentrum meist stärker pigmentierte Plaques, die aus einer mächtig verdickten, von tiefen Furchen durchquerten Haut bestehen, innerhalb welcher die Charakteristika der Effloreszenzen nicht mehr erkennbar sind; nur an der Peripherie der Plaques und eventuell auch in deren Umgebung sind typische Knötchen

nachweisbar. Außer in der Nackengegend kommen solche gruppierte Knötchen des Lichen simplex chronicus auch gerne in der Genitokruralfalte (manchmal auch übergreifend auf Skrotum und Mons veneris), ferner an den Beugeseiten der Extremitäten in der Gelenksgegend, in der Genitokruralfalte, in der Achselbeuge etc. vor.

Seltener als in der Form von Plaques treten die Knötchen disseminiert oder generalisiert auf. Disseminierte Knötchen sind häufig durch pigmentierte Hautstreifen miteinander in Verbindung, auch können vereinzelte, über den Körper zerstreute Effloreszenzen durch ebensolche Hautbrücken mit einer lokalisierten Knötchengruppe zusammenhängen. Disseminierte Knötchen findet man am häufigsten in der Halsgegend, seltener an den Extremitäten ohne deutliche Bevorzugung der Streck- oder Beugeseiten. Generalisiert wurde die Erkrankung zuerst von Brocq (»névrodermites«), später von Marcuse u. a. beschrieben; sie ist dann an den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten, besonders dicht an den Streckseiten der Unterschenkel lokalisiert. Bei der allgemeinen Ausbreitung nehmen die Knötchen oft eine follikuläre Anordnung an und finden sich reichlich an den Streckseiten der Extremitäten. Die Lokalisation der Effloreszenzen ist also im allgemeinen ein sehr unsicherer diagnostischer Anhaltspunkt.

Die Affektion verursacht in der Regel heftiges Jucken und ein Teil der Effloreszenzen präsentiert sich gewöhnlich stark zerkratzt, mit einer kleinen blutigen Borke bedeckt. In manchen Fällen besteht nur sehr geringes Jucken, ja es wurden unanfechtbare Fälle beschrieben, bei denen das Jucken gänzlich fehlte.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein äußerst torpid-chronischer. Im Laufe von Monaten zeigen die einzelnen Knötchen sowie die Plaques (bei ihrer großen Resistenz gegen jegliche Therapie) nur wenig Veränderungen, abgesehen von der durch das Kratzen verursachten teilweisen Zerstörungen der Knötchen. Nie findet sich an Stelle dieser blutigen Borken echte Abschuppung, höchstens gelegentlich eine leichte, oberflächliche weiße Abschilferung.

Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie chronisches Ekzem in Betracht, das in Form von Plaques auftreten kann, welche den gruppierten Herden des Lichen simplex so ähnlich sind, daß manche Autoren auch heute noch beide Affektionen ohneweiters miteinander identifizieren (Neisser). Doch kommt es bei Lichen simplex niemals wie bei Ekzem zu Bläschen- und Pustelbildung oder nässenden Hautflächen, es bleiben vielmehr die trockenen derben Knötchen, sich selbst überlassen, unverändert bestehen. Nicht selten besteht infolge des Juckens gleichzeitig Ekzem, wodurch die richtige Erkenntnis manchmal beirrt werden kann.

Dem Lichen ruber planus kann das in Rede stehende Krankheitsbild sehr ähnlich sein, besonders wenn die Knötchen durch die mechanischen Insulte (Kratzen) hyperämisch werden und eine polygonale Begrenzung zeigen, wie dies manchmal vorkommt. Doch wird man in fraglichen Fällen an den Randpartien eine typische Lichen ruber planus-Effloreszenz finden, welche auch noch die übrigen charakteristischen Merkmale zeigt: wachsartigen Glanz und eine mehr bläuliche Farbe.

Mit Prurigo ist nicht leicht eine Verwechslung möglich infolge der deutlichen Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten, der zahlreichen kleinen Blutbörkchen und der Verdickung der Haut der Unterschenkel.

Die von Weidenfeld als »Keratosis verrucosa« beschriebene Affektion unterscheidet sich nach Weidenfeld selbst vom Lichen simplex durch größere Knötchen, die mächtigere Hornschicht und durch die noch schlechtere therapeutische Beeinflussung. Nach Kreibich ist die Keratosis verrucosa einfach eine verruköse Form des Lichen simplex, da er einen völlig dem des Lichen simplex identischen histologischen Befund erheben konnte.

Die **histologische** Untersuchung ergibt nach Kreibich in frischen Knötchen geringgradige Entzündungserscheinungen in der Pars papillaris, keine große Rundzelleninfiltration. »Hingegen findet man bald die Bindegewebskerne vermehrt, vergrößert und blaß gefärbt, die Bindegewebsfasern vielleicht etwas verbreitert, kleine Serumansammlungen unmittelbar unter der Epidermis in die Mitte des Knötchens, oft aber auch weit in die Epidermis hineinragend. Später sieht man über manchen Knötchen die Hornschicht mit kernhaltigen Zellen schilfern, das Rete gewöhnlich verbreitert, die Zapfen verlängert, die Papillen dicker, kuppenartig oder rundbogenartig verbreitert, ihr Bindegewebe scheinbar hyalin glasig verdickt.« Infolge des häufigen Juckens und starken Kratzens sieht man in der Epidermis Reste von Hämorrhagien.

Die **Pathogenese und Ätiologie** der Affektion ist noch vollständig dunkel, was um so weniger wundernehmen kann, als ihre Eigenart und ihre Stellung im System der Hautkrankheiten viel umstritten ist.

Neisser rechnet sie einfach dem chronischen Ekzem zu. Jaquet und Broeq reihen sie unter die »Névrodermites« ein und schreiben ihr eine reflektorische Entstehungsart zu: die Effloreszenzen sind eine Folge des Kratzens und das Kratzen ist wieder durch einen primären Juckreiz auf neurodermitischer Basis bedingt. Dagegen wird von anderen Autoren angeführt, daß — wenn auch selten — typische Fälle ohne bestehendes Jucken beobachtet wurden.

Nach Touton ist die Affektion weder ein Ekzem noch ein Lichen, sondern ein Pruritus localis mit konsekutiver Veränderung der Haut (Lichenifikation) und eher der Prurigo Hebra verwandt.

Kreibich rechnet die Affektion eher der Urticaria perstans zu, auf Grund eines von ihm beschriebenen Falles von Urticaria perstans papulosa, den er als generalisierten Lichen simplex auffaßt, eine Auffassung, die von

Neisser bestritten wurde. Kreibich erklärt die Entstehung des Lichen simplex so, daß zuerst ein umschriebenes ödematöses Knötchen ohne besondere Entzündungserscheinungen entsteht; es folgt zellige Proliferation, das Bindegewebe wird hypertrophisch und es kommt zur Entwicklung einer Hyperkeratose. Diese Auffassung paßt in das von Kreibich gegebene System der Angioneurosen, dessen wir schon mehrmals gedachten. Es müßten sich konform mit anderen Angioneurosen an hierzu disponierten Individuen durch mechanische, thermische und chemische Irritationen Lichen simplex-Eruptionen hervorrufen lassen.

Die **Prognose** ist insoferne nicht günstig zu nennen, als in der Mehrzahl der Fälle die Therapie den äußerst schleppenden Verlauf der Affektion nur sehr wenig beeinflußt und selbst in den Fällen, wo die Therapie wirkungsvoll zu sein scheint, Rezidive oft nicht verhindert werden können.

Bei der **Therapie** kommen die schon beim chronischen Ekzem ausführlich erörterten Kuren und Medikamente in Betracht, von denen manche sich in einzelnen Fällen bewährt haben. In vielen Fällen bleibt freilich jede, selbst durch Monate fortgesetzte Behandlung resultatlos. Kreibich urteilt über die Erfolge der Therapie optimistischer als die meisten der anderen Autoren. Er empfiehlt, die kranken Stellen, ähnlich wie bei Ekzem, mit 50%iger Kalilauge zu ätzen, bis eine nässende Fläche entstanden ist, und auf dieselbe sofort Emplastrum sapon. zu legen, so lange, bis sich eine neue Hornschicht gebildet hat. Ist dies der Fall, kombiniert man den Pflasterverband mit Unguentum sulfuratum Wilkinsonii so lange, bis die Knötchen im Niveau der Umgebung verschwunden sind. Als Nachkur wird folgende Salbe verwendet: Rp. Resorcini, Spirit. sapon. kalin. aa. 2·0, Vaselini flavi 30·0.

Neuestens wird die Röntgenbehandlung gerühmt (H. E. Schmidt). Es gelingt zuweilen schon durch eine einzige Bestrahlung, die Knötchen oder Plaques zur vollständigen Involution zu bringen. Doch schützt auch dieses Verfahren keineswegs vor Rezidiven.

Literatur.

Brocq, Aperçu sur les dermatoses prurigineuses et sur les anciens lichens. Zweiter internationaler Dermatologenkongreß. Wien 1892.

Brocq, Nouvelles notes cliniques sur les lichenifications et les névrodermites. Annales. 1896.

Kreibich, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904.

Neisser, Über den gegenwärtigen Stand der Lichenfrage. XI. internationaler Kongreß Rom. Archiv. 1894, Bd. XXVIII.

Touton, Über Neurodermitis chronica circumscripta (Brocq). Lichen simplex chronicus circumscriptus (Cazenave-Vidal). Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Vidal, Du Lichen. Annales. 1886, Bd. III.

Follikulitiden, Perifollikulitiden.

Die Follikulitiden und Perifollikulitiden stellen nur insoferne eine natürliche Gruppe dar, als sie von bestimmten anatomischen Gebilden ihren Ausgang nehmen, in bezug auf ihren klinischen Verlauf erweisen sie sich aber als höchst differente Erkrankungen, deren Natur zumeist unserer Erkenntnis noch vollkommen verschlossen ist. Schon die Frage nach der vorwiegenden Beteiligung der Haarfollikel oder der Talgdrüsen hat bisher kaum für die häufigsten derselben eine übereinstimmende Beantwortung erfahren, und die Ätiologie der verschiedenen Formen ist zumeist noch so gut wie unbekannt. Bei dieser Sachlage darf es nicht wundern, wenn sich in der Beurteilung und Benennung derselben weitgehende Differenzen ergeben, und man z. B. noch nicht einmal über den Begriff des so häufig gebrauchten Namens der »Akne« ins Reine gekommen ist. Macht sich auf der einen Seite und insbesondere bei französischen Autoren das Bestreben kund, alle möglichen entzündlichen und nichtentzündlichen, tatsächlichen, oder nur supponierten Follikular- und Talgdrüsenerkrankungen und selbst Sekretionsanomalien unter der generellen Bezeichnung der »Akne« zusammenzufassen, so wollen andere Autoren, wie z. B. Unna, Touton u. a., den Begriff einengen und nur für gewisse Arten derselben reservieren, ohne aber infolge unserer durchaus mangelhaften Kenntnisse in der Lage zu sein, demselben einen bestimmt umgrenzten, positiven und unbestrittenen Inhalt zu geben.

Im allgemeinen dürfen wir in Anlehnung an Touton auf Zustimmung hoffen, wenn wir den Aknebegriff dahin zu begrenzen versuchen, daß darunter nur entzündliche Erkrankungen der Haartalgfollikel der Lanugohaare zu verstehen seien, während für die entzündliche Erkrankung der Follikel der dickeren Haare andere Bezeichnungen reserviert bleiben, wobei wir freilich bekennen müssen, daß auch diese Einteilung, wollen wir die gebräuchliche Terminologie beibehalten, durch die Tatsachen vielfach durchbrochen erscheint.

Wir besprechen zunächst den Hauptrepräsentanten der Follikulitiden, die sogenannte Sykosis.

Sykosis.

Acne mentagra, Bartfinne, Sycosis staphylogenes Unna.

Unter der Bezeichnung Sykosis versteht man eine chronische, an behaarten Stellen der Haut sich lokalisierende Erkrankung, bei welcher sich infolge einer tiefsitzenden Follikulitis und Perifollikulitis entzündliche Knötchen, Knoten und Pusteln, welche von einem Haare durchbohrt erscheinen, entwickeln.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Erkrankung beginnt zumeist in der Weise, daß an den bebarteten Stellen des Gesichtes oder an den unten näher zu bezeichnenden Lokalitäten disseminiert stehende, stecknadelkopfgroße oder größere entzündliche Knötchen und Knoten auftreten, welche in gewissen Entwicklungsphasen von einem Pustelchen gekrönt werden, oder daß sich gleich von vorneher kleine Pusteln bilden, welche Effloreszenzen ihre Beziehung zu den Haarbälgen zumeist dadurch

deutlich verraten, daß sie von einem Haare durchbohrt sind. Diese vereinzelten Effloreszenzen heilen ab, indem die Pusteln aufbrechen, der Eiter zu Krusten eintrocknet, nach deren Abfall häufig leicht deprimierte, kleine Närbchen zurückbleiben. Durch fortwährendes Auftauchen neuer Effloreszenzen zieht sich der Prozeß aber in die Länge, und entsprechend der Entwicklung einer größeren Zahl derselben kommt es in der Regel zu einer diffus entzündlichen Infiltration mehr oder weniger umfangreicher Hautstellen, welche dann eine große Zahl von dicht gedrängt stehenden, follikulären Pusteln oder deren Rückbildungsformen aufweisen.

In den höchsten Graden der Erkrankung können die befallenen Stellen sich teilweise in Form von drusig unebenen, himbeerähnlichen, nässenden Schwellungen und Infiltraten, welche auf Druck aus den vorhandenen Grübchen und Nischen Eiter entleeren, und welche zufolge ihrer granulierten Beschaffenheit auch an eine aufgebrochene Feige erinnern, präsentieren, worauf wohl der Name der Erkrankung zurückzuführen ist. Die so veränderten Hautpartien zeigen sich, das sie zufolge der reichlichen Eiterabsonderung mit Krusten, welche die Haare untereinander verkleben, bedeckt sind, unter dem beschriebenen Bilde erst dann, wenn die Krusten erweicht und die Haare durch Kurzschneiden oder Rasieren entfernt werden. Auch entwickelt sich die Affektion nicht in allen erkrankten Hautstellen bis zu den geschilderten Graden, es finden sich vielmehr teils in der Umgebung, teils entfernter von den so intensiv veränderten Partien alle Entwicklungsformen und Grade des Leidens, also bald mehr weniger disseminierte oder zu Haufen aneinandergereihte Knötchen, Pusteln etc.; überdies können aber auch innerhalb oder am Rande der betroffenen Hautstellen echte, kleinere oder größere Furunkeln auftauchen. Das geschilderte Krankheitsbild kann sich jedoch auch in anderer Weise entwickeln, nämlich dann, wenn es im Anschluß an eine Impetigo oder ein Ekzem auftritt. Unter diesen Umständen präsentieren sich nach Erweichung der durch die genannten Prozesse erzeugten Krusten gleich vom Anfang an diffus erkrankte, entzündlich geschwellte, eiternde und mehr oder weniger granulierte Flächen, welche die komplizierende Sykosis durch die von Haaren durchbohrten Pusteln, und die beträchtliche, in tiefere Hautschichten reichende, entzündliche Schwellung und Infiltration verraten. Da dem Leiden eine von den Haarfollikeln ausgehende Entzündung zugrunde liegt, so ist es begreiflich, daß die Haare infolge Exsudation in und um die Follikel eine Lockerung erfahren und daß, namentlich in den früheren Stadien, in denen die epithelialen Anteile der Vereiterung noch nicht zum Opfer gefallen sind, beim Epilieren der Haare die gequollenen Wurzelscheiden mit diesen zugleich ausgezogen werden und dieselben in deren intradermalen Anteile in Form von glasigen, mehr oder weniger eiterig imbibierten Hüllen umscheiden.

Da die Follikel nicht sämtlich und gleichzeitig von dem Prozesse befallen werden, sondern nur sukzessive und nach jahrelangem Bestande des Leidens, so erklärt sich der eminent chronische Charakter und die bei spontanem Ablauf nach Jahrzehnten sich berechnende Dauer desselben. Die spontane Abheilung erfolgt wohl erst dann, wenn fast sämtliche Haarbälge vereitert und die betroffenen Hautpartien in Narben umgewandelt wurden. Die gewöhnlichste Lokalisation des Leidens ist im Bereiche des bebarteten Gesichtes. Zufolge der Natur der Erkrankung findet sie sich auf die genannten Partien scharf begrenzt, doch kann sie bei den einzelnen Individuen innerhalb dieser Gebiete in sehr verschiedener Ausdehnung angetroffen werden. Immerhin sind es gewisse Lokalitäten, welche zufolge besonderer Einflüsse mit besonderer Vorliebe erkranken: wir meinen vornehmlich die medialen Anteile der Oberlippe, welche infolge eines chronischen Schnupfens oder infolge einer im Bereiche der Vibrissen sich lokalisierenden Sykosis und der durch dieselbe bedingten reichlichen Sekretion einer kontinuierlichen Bähung unterliegen und meist durch Vermittlung eines chronischen Ekzems zum Sitze einer Sykosis werden, die sich durch ihre scharfe Begrenzung auf die subnasalen Anteile der Oberlippe, beträchtliche entzündliche Infiltration und Wulstung und durch eine zumeist vorhandene, sehr schmerzhafte Rhagade unterhalb der Nasenscheidewand auszeichnet. Die erwähnte Sykosis an den kurzen Haaren des Naseneinganges gewinnt aber noch aus einem anderen Grunde Bedeutung, indem sie häufig die Ursache einer permanenten Rötung der Nase wird, welche die Betroffenen oft weit mehr belästigt als die primäre Affektion. Neben der Lieblingslokalisation des Leidens im Bereiche des Bartes, welcher dasselbe sein hauptsächliches Vorkommen beim männlichen Geschlechte verdankt, findet sich die Sykosis unvergleichlich seltener an den Augenbrauen, den Zilien (Blepharadenitis), dem Mons veneris, den Achselhöhlen und (wohl immer nur im Anschlusse an ein Ekzem) am behaarten Kopfe. Seborrhoische Zustände bilden keine seltene Komplikation des Leidens.

Anatomie. Die Erkrankung erweist sich pathologisch-anatomisch als eine Folliculitis und Perifolliculitis von verschiedener Ausdehnung und Intensität.

Unna unterscheidet je nach dem Sitze der Entzündungs- und Eiterherde vier Stadien der Sykosis. Im ersten handle es sich bloß um einen Oberhautabszeß am Follikeleingange, also um eine Impetigo des Haarbalgtrichters, im zweiten bestehe eine knotige Perifollikulitis des Follikelhalses, das dritte werde durch vollständige Vereiterungen in der Kutis, aber zunächst nur seitlich neben dem Follikel, repräsentiert und am besten als peripherer Furunkel oder perifollikulärer Abszeß bezeichnet; das vierte Stadium bilde die totale Vereiterung des Haarbalges, den follikulären Abszeß, der stets mit Haarverlust und Narbenbildung endet.

zwei Worte »Eröffnung der Abszesse« und »Desinfektion« zusammenfassen lassen, fixiert haben, wollen wir nun die speziellen Maßnahmen besprechen. Tritt ein Patient mit dem noch erhaltenen Barte, in dem bald mehr bald weniger umfangreiche Krusteninseln vorliegen, in Behandlung, so gebietet sich schon zur Stellung einer sicheren Diagnose die Entfernung des Bartes. Diese nimmt man zunächst am zweckmäßigsten, so lange die Krusten noch nicht entfernt sind, mittels einer Schere vor; nachdem die Haare möglichst kurz geschoren sind, werden die gleich zu besprechenden erweichenden Mittel zur Eröffnung der Krusten in Anwendung gezogen; sind diese erweicht, was ja schon nach wenigen Stunden erzielt ist, so wird, ohne Furcht vor Blutungen oder zu großer Schmerzhaftigkeit, nach reichlicher Anwendung von Seifenschaum mit einem gut geschliffenen Rasiermesser rasiert.

Liegt nun das kranke Gebiet frei zutage, dann werden die erweichenden Mittel zur Anwendung gebracht; als solche stehen mit Vorliebe in Verwendung in erster Linie die Diachylonsalbe, das Salizylseifenpflaster, welche, um ihren Zweck, die Mazeration, vollkommen zu erreichen, natürlich auf Leinwand gestrichen und mittels entsprechender Verbände auf die kranken Stellen appliziert werden müssen. Da es sich zunächst nur um die mazerierende Wirkung handelt, so wird man natürlich auch von der großen Zahl der verschiedenen Salben und Pflastermulle, Resorzin-, weißen Präzipitat, Schwefel-Zinksalben etc. beliebigen Gebrauch machen können. Nur die Erweichung mittels aufgelegter Guttaperchaleinwand möchten wir als eine anachronistische und unreine Methode perhorreszieren. Die Salben- und Pflasterverbände bleiben durch zwölf Stunden liegen, werden dann entfernt und nun wird (also zweimal täglich) eine energische Seifenwaschung mit heißem Wasser vorgenommen. Durch den Gebrauch von Waschlappen werden die durch die mazerierenden Mittel erweichten Pusteldecken bei der Waschung entfernt und damit eine ganze Zahl oberflächlicher Abszesse eröffnet, zugleich aber auch durch die Seife eine Desinfektion bewirkt. Unter allen mazerierenden Prozeduren, selbst die Applikation von Diachylonsalbe inbegriffen, ist den Umschlägen von essigsaurer Tonerde entschieden der Vorzug zu geben.

Alle Fett enthaltenden Mittel, gelegentlich auch alle gut klebenden Pflaster etc. erzeugen mehr oder weniger häufig selbst Follikulitiden, welche natürlich die entzündliche Reizung bei Sykosis nur zu steigern vermögen; tatsächlich ereignen sich Verschlimmerungen nach Salben- und Pflasterapplikation nicht ganz selten.

Dieser Gefahr entgeht man durch Dunstumschläge mit essigsaurer Tonerde oder auch von 3—4%igen Borsäurelösungen nach Jarischs Erfahrung so ziemlich am besten; zu gleicher Zeit gestatten diese Umschläge die Anwendung eines bei allen Eiterungsprozessen sehr wirksamen, zwar

alten, aber doch nicht genug zu empfehlenden Mittels, bestehend in der Anwendung von heißen Breiumschlägen (Leinsamen oder dergl.), welche offenbar durch Verschlechterung des Nährbodens und durch Stärkung der Abwehrvorrichtungen, vielleicht auch durch direkte Einwirkung auf die Eitererreger schon binnen wenigen Tagen eine auffällige Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, der Schwellung und Schmerzhaftigkeit und der Pustelbildung bewirken. Diese werden am besten bei Tage kontinuierlich oder wiederholt ein bis zwei Stunden lang appliziert.

Natürlich wird die Wirkung dieser Umschläge (wie bei den Salbenverbänden etc.) durch die wiederholten Seifenwaschungen unterstützt.

Haben sich unter dem Einflusse der im Vorstehenden besprochenen Prozeduren die entzündlichen Erscheinungen gemäßigt oder waren sie gleich von vorneherein nicht sehr hochgradig, so schreitet man zur Epilation, welche kein so barbarisches Verfahren ist als sich Unerfahrene vorstellen, nachdem ja die Mehrzahl der Haare nur mehr locker sitzt. Freilich schmerzhaft bleibt die Prozedur immerhin, aber sie ist unerläßlich und wird, entsprechend ausgeführt, schließlich auch von sehr empfindlichen Individuen ohne Widerstand hingenommen, um so mehr, als sich schon nach ganz kurzer Zeit ein ausgezeichneter Effekt geltend macht.

Soll dieses Resultat aber möglichst bald erzielt werden, dann muß die Epilation natürlich sachgemäß durchgeführt werden. Dies geschieht in der Weise, daß man sich hinter den sitzenden Patienten stellt, die Zilienpinzette zwischen Daumen und Zeigefinger faßt und nun, indem man die Hand durch Auflegen des kleinen Fingers stützt, immer nur ein Haar nach dem anderen in seiner Wachstumsrichtung auszieht. Bedingung für einen sofort merkbaren Erfolg ist aber, daß in jeder Sitzung ein, wenn auch nur beschränktes Gebiet vollständig epiliert werde, und daß nach jeder Epilation eine Desinfektion mittels Seifenwaschung oder Sublimatlösungen (1 : 5000 bis 1 : 1000) vorgenommen und dann in der besprochenen Weise verbunden werde.

Am nächsten Tage erweitert man die epilierte Zone und so wird man bald die günstige Wirkung konstatieren können. Hat man in dieser Weise das kranke Gebiet im Laufe von ein bis zwei Wochen vollständig epiliert und bei jeder Sitzung die in dem schon epilierten Gebiete noch auftretenden Pusteln immer wieder eröffnet, so präsentiert sich die erkrankte Partie schon abgeflacht und überhäutet, doch treten regelmäßig, teils an den noch haarlosen oder schon wieder mit nachwachsenden Haaren versehenen Follikeln vereinzelt stehende Knötchen und Pusteln auf, durch deren kontinuierliche Nachschübe das Fortschreiten der durch die besprochenen Maßnahmen so rasch eingeleiteten Besserung aufgehalten wird. In diesem Stadium, in welchem natürlich mit dem Rasieren jeden zweiten oder dritten Tag und mit dem Nachepilieren fortgefahren wird,

ist nach Schischa der Gebrauch der von Brooke gegen Lupus vulgaris eingeführten Paste von der Formel:

Rp. Hydrarg. oleïn. (5%) 28·0,
Vaselini flavi 14·0,
Zinci oxyd.,
Amyl. pur. aa. 7·0,
Ichthyol. 1·0,
Acid. salic. 1·2,

zu empfehlen und deren ausgezeichnete Wirkung wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß ihre desinfizierende Wirkung ohne Reizung, wie sie die fetthaltigen Salben so häufig hervorrufen, erzielt wird.

Die Applikation derselben erfolgt so, daß man, nachdem das Leiden mit den bisher besprochenen Mitteln so weit gebessert wurde, daß nur mehr disseminierte Knötchen und Pusteln auftauchen, dieselbe nach täglich zweimal vorzunehmenden Seifenwaschungen dünn aber ziemlich energisch einreiben läßt und darüber einpudert. Bei fortschreitender Besserung wird es nur mehr nötig, die Paste über Nacht zu applizieren, so daß die Kranken bei Tage unbehindert ihrem Berufe nachgehen können. Jarisch hat unter der geschilderten Behandlung selbst ausgebreitete und hochgradige Fälle von Sykosis binnen wenigen Wochen (vier bis sechs) vollständig ausheilen gesehen. Es ist dies um so bemerkenswerter, als viele Fälle, in anderer Weise behandelt, zwar bis auf einen gewissen Punkt rasch gebessert, über diesen aber monatelang nicht hinauskommen, weil unausgesetzt vereinzelte Knötchen oder Pusteln nachkommen und dadurch eine entzündliche Rötung der betreffenden Partien unterhalten wird.

Müssen wir die Behandlung der Sykosis mittels der Brookeschen Salbe demnach als die beste bezeichnen, so möchten wir dieselbe doch nicht als eine spezifische hinstellen, und nur behaupten, daß sie den bestehenden Indikationen am besten und, was eben die Hauptsache zu sein scheint, am reizlosesten entspricht. Sicherlich sind auch mit anderen Mitteln recht befriedigende Resultate zu erzielen; in jedem Falle gebührt aber jenen, welche in Form von (nicht fetthaltigen) Pasten zur Anwendung kommen, der Vorzug, so den besonders von Heuß empfohlenen Alkoholdunstverbänden und den nach Art der Lassarschen bereiteten 5—10%igen Schwefelpasten, 2—5%igen Resorzinpasten; auch die Anwendung von Schälkuren mit der Lassarschen Schälpaste oder der Unnaschen mit stark prozentuierten Resorzinpasten etc. leistet sehr gute Dienste.

In Berücksichtigung der Wirkung der geschilderten Behandlungsmethoden müssen wir alle komplizierteren und oft mit unangenehmen Nebenwirkungen verknüpften Behandlungsmethoden, wie mit Pyrogallol- oder Chrysarobinsalben oder mit Ätzungen mit starken Sublimatlösungen, Karbolsäure, Jodtinktur und Jodglyzerin oder gar die Anwendung der Kataphorese (Ehrmann) zum mindesten für überflüssig halten.

Bilden sich tiefere Eiterungen, dann wird man allerdings, wenn die heißen Breiumschläge nicht ausreichen, zur ausgiebigen chirurgischen Behandlung schreiten müssen.

Bei Entlassung der Patienten ist es wichtig, denselben gewisse Maßnahmen aufzuerlegen, welche der Gefahr einer Rezidive, die noch

Monate und selbst Jahre hindurch fortbestehen kann, vorbeugen sollen. Als eine solche ist das fortgesetzte Rasieren auf das dringendste anzuempfehlen.

So lange sich die von der Sykosis »geheilten« Patienten rasieren, so lange bleiben sie von Rezidiven verschont, und sobald sie innerhalb eines gewissen, oft Jahre dauernden Zeitraumes wieder den Versuch unternehmen, den Bart wachsen zu lassen, kehrt das Leiden zurück.

In jedem Falle ist es die Möglichkeit einer gründlichen Desinfektion der bebarteten Haut, welche die prophylaktische Wirkung des Rasierens erklärt. Regelmäßige Seifenwaschungen werden als weitere prophylaktische Maßnahmen unter diesen Verhältnissen vollständig ausreichen. Seborrhoische Individuen sind in entsprechender Weise zu behandeln.

In der jüngsten Zeit beginnt sich auch die Röntgenbehandlung der Sykosis immer mehr einzubürgern, da sie eine vollständige und schmerzlose Epilation — eventuell in einer einzigen Sitzung — ermöglicht. Durch die Radioepilation werden die kranken Haare und Haarbälge samt dem daran haftenden infektiösen Material entfernt, jedoch die Bakterien selbst nicht abgetötet, da zu deren Vernichtung eine viel größere Lichtmenge nötig wäre, als man mit Rücksicht auf die Gefahr einer Verbrennung überhaupt verabreichen kann. Die für Röntgenstrahlen hochgradig empfindlichen Haarpapillen beginnen sich schon auf schwache Bestrahlungen hin zu lockern. Man verabreicht aber am besten eine Volldose, welche eine gründliche Epilation der ganzen zu behandelnden Hautstelle ermöglicht; hierbei wird die Schleimhaut der Lippe und Nase sorgfältig abgedeckt. Auch größere Infiltrate müssen nicht skarifiziert oder exkochleiert werden (Holzknecht). Auf die Bestrahlung hin exazerbiert der Entzündungsprozeß zunächst, es können sich neue Pusteln bilden. Nach ungefähr einer Woche beginnen die Haare auszufallen. Nach zwei Monaten ist das neue Haarkleid vollständig nachgewachsen. Auch nach der Röntgenbehandlung sind die oben gegebenen Vorschriften in bezug auf die Nachbehandlung genau zu beobachten; der Patient muß sich noch durch mindestens ein Jahr fleißig rasieren lassen. Rezidiven können abermals mit Röntgenstrahlen behandelt werden. Wenn das Verfahren von fachmännischer Seite unter strenger Einhaltung der nötigen Vorsichtsmaßregeln geübt wird, kann es als ungefährlich gelten und ist einfacher, eleganter, für Arzt und Patienten bequemer als die älteren Methoden. Allerdings treten auch bei der Radioepilation nicht selten Rezidiven auf, namentlich wenn Infektionsherde (am Naseneingang etc.) übersehen wurden.

Literatur.

Boekhart M., Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Brooke, Behandlung von Skrophulodermie und Lupus. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.

Ehrmann S., Sykosis, Follikulitis und Perifolliculitis suppurativa. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Heuss O., Über Alkoholdunstverbände. XII. internat. med. Kongreß. Moskau 1897.

Schischa, Zur Therapie einiger Hautkrankheiten. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. 1896.

Unna, Sykosis staphylogenes. Histopathologie.

Wertheim, Über Sykosis. Wiener klinische Jahrbücher. 1861.

Acne vulgaris s. juvenilis.

Des Leiden entwickelt sich in der Regel in engem Anschlusse an die eingetretene Pubertät und manifestiert sich durch das Auftreten entzündlicher, dem tastenden Finger als härtlich sich erweisender Knoten. Diese erscheinen einmal als stecknadelkopfgroße, nur oberflächlich sitzende, das andere Mal als tiefergreifende, bis erbsen- und darüber große, rote, schmerzhafte Infiltrate, deren Zentrum schon alsbald im Beginne oder nach dem Verlaufe von wenigen Tagen eine eiterige Schmelzung erfährt und sich zu einer Pustel umwandelt. Häufig ist die Eiterung in der Tiefe der Knoten schon eingetreten, bevor diese klinisch manifest wird und das Anstechen der Knoten fördert neben Blut auch schon ein Tröpfchen Eiter zutage. Kurz, aus dem entzündlichen Knoten entwickelt sich früher oder später eine Pustel mit infiltrierter, entzündeter Basis, welche entweder berstet oder vertrocknet und sich in jedem Falle mit einer Kruste bedeckt. Unter Abnahme der entzündlichen Schwellung kommt es endlich auch zum Abfall der Kruste und zur Heilung in loco, indem sich entweder die restitutio ad integrum einstellt, wie dies bei den kleineren, oberflächlichen Effloreszenzen stets der Fall ist, oder indem es zur Entwicklung von kleinen, runden, bis linsengroßen, sich scharf absetzenden Narben kommt, welche sich längere Zeit durch ihre bläulichbraune Färbung sehr unangenehm bemerkbar machen können. Der Verlauf jedes einzelnen Akneknotens ist in der Regel ein akuter und beansprucht durchschnittlich je nach der Größe ein bis drei Wochen; doch nehmen bei den hochgradigeren Formen manche der Knoten insoferne einen hiervon verschiedenen Entwicklungsgang, als sie bei ihrem Entstehen zwar akut entzündliche Symptome darbieten, diese aber in ihrem weiteren Verlaufe verlieren und sich in bis bohnen- und darüber große derbe, indolente Tumoren umwandeln (Acne indurata). Andere entwickeln sich, nachdem Eiterung vorausgegangen war oder fehlte, zu blauroten, indolenten, matschen Prominenzen, welche in ihrem Inneren häufig eine wechselnde Menge eines dicklichen, kolloiden, meist blutig tingierten Fluidums enthalten. Diese letztere Verlaufsweise der Akne-

Effloreszenzen bildet aber die Ausnahme, der Prozeß, welcher den einzelnen Effloreszenzen zugrunde liegt, ist vielmehr regelmäßig ein akuter. Dies hindert freilich nicht, daß sich die Akne durch das sukzessive, oft durch mehrere und selbst viele Jahre erfolgende Auftreten der geschilderten Knoten als eine eminent chronische Krankheit erweise und bei längerem Bestande ein sehr polymorphes Krankheitsbild zu erzeugen imstande sei, denn es begreift sich, daß jede länger dauernde und intensivere Akne die verschiedensten Entwicklungs- und Rückbildungsstadien, vom entzündlichen Knötchen bis zur Narbe aufweisen wird. Je nach dem Grade der Erkrankung kann die Polymorphie weiters noch dadurch erhöht werden, daß die Akneknoten und die aus ihnen hervorgegangenen Abszesse bei tieferem Sitz konfluieren und so mannigfache Unterwühlungen der Kutis verursacht werden, welche ihrerseits weder zur Bildung unregelmäßiger, von brückenartigen Strängen durchzogener Narben und zur Bildung von Doppelkomedonen führen. Die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes der Akne ist auch noch durch andere Faktoren, welche zu dem Akneprozesse in nicht zu verkennender Beziehung stehen, begründet. Alle Aknekranken ohne Ausnahme leiden an einer vermehrten Fettausscheidung und ihre Haut bietet demnach entweder die Erscheinungen der Seborrhoea oleosa oder neben diesen auch jene der Seborrhoea sicca, beziehungsweise des Eczema seborrhoicum (vornehmlich am behaarten Kopfe); außerdem kombinieren sich, in scheinbar noch engerer Beziehung zueinander stehend, die Akneknoten mit den Erscheinungen der Verstopfung der Haartalgfollikel, wie sie teils durch die fast nie fehlenden Komedonen, teils durch verschieden große Talgzysten, welche auf Druck den Talginhalt in Form wurmförmiger Bildungen durch die erhaltenen Follikelmündungen austreten lassen, repräsentiert wird. Wenn auch nicht in Abrede gestellt werden kann, daß die Akneknoten nicht unbedingt an einen vorausgehenden Komedo gebunden sind, so ist es doch eine Tatsache, daß Komedonen in der Regel im Zentrum derselben angetroffen werden und dadurch ihren Konnex mit dem Akneprozesse klinisch demonstrieren. Durch Kombination all dieser Krankheitselemente, der Komedonen, Knoten, Pusteln, Narben, Talgzysten etc. kann es, zumal das Gesicht der Lieblingssitz des Leidens bildet, zu hochgradigen Entstellungen kommen, die das Leiden immerhin zu einem sehr schweren und für das Fortkommen des Betroffenen oft sehr bedeutungsvollen zu stempeln vermögen.

Die Lokalisation der Akne findet sich hauptsächlich im Gesichte, auf der Stirne, den Schläfen, der Nase, dem Kinn und den Wangen. Außer dem Gesichte findet sich das Leiden oft gleichzeitig auch am Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern und an der Brust, namentlich über dem Sternum. Können auch an anderen Körperstellen der Akne analoge Knoten auftreten, so ist dies doch entschieden selten und die

vorstehend erwähnte Lokalisation des Leidens muß mit zu den charakteristischen Elementen desselben gerechnet werden. Hinsichtlich des Beginnes der Erkrankung haben wir schon erwähnt, daß sich dieselbe im engen Zusammenhange mit der Pubertät entwickelt, wenn auch ihr Beginn und ihre größte Ausbildung nicht immer scharf mit dieser zusammenfällt. Die Mehrzahl der Patienten kommt zwischen dem 14. bis 24. Jahre zur Behandlung. Hinsichtlich der Dauer differieren die einzelnen Fälle: in der Regel braucht es Jahre, in Ausnahmsfällen selbst Jahrzehnte, bis Heilung eintritt.

Die Aknekranken können vollkommen gesunde Individuen sein, ebenso aber auch die verschiedensten Gesundheitsstörungen, wie Anämie und Chlorose, Magen- oder Darmkatarrh etc. darbieten. Insoferne in diesen Faktoren ursächliche Momente für das Leiden erblickt werden, kommen wir auf dieselben noch bei Besprechung der Ätiologie zurück.

Die **Anatomie** der Akne wurde am eingehendsten von Unna studiert. Dieser Autor erblickt die ersten anatomischen Veränderungen in einer Verpfropfung des Follikeltrichters mit Hornmassen, welche einer Hyperkeratose ihre Entstehung verdanken. Diese Hornmassen formieren richtige, teilweise mit Talg erfüllte Hornzysten, welche nichts anderes darstellen als zylindrische oder tonnenförmige Gebilde, die sogenannten Komedonen, die den gemeinsamen Ausführungsgang von Talgdrüse und Lanugohaar erfüllen.

Die Bildung des Komedo habe mehr oder weniger deutliche Folgen für die Haar- und Talgfollikel. Je größer diese sind, um so länger könne der Komedo als eine zystische Erweiterung des gemeinsamen Ausführungsganges bestehen; im umgekehrten Falle aber werde durch den wachsenden Innendruck bald das Epithel des Haarbalges, später auch jenes der Talgdrüsen in die zystische Erweiterung einbezogen und in einen einfachen Epithelbalg umgewandelt, oder es könne auch dahin kommen, daß der zystisch erweiterte Ausführungsgang von dem übrigen Follikel einfach abgeknickt und der letztere verlagert werde, woraus sich entweder dessen Atrophie oder die Bildung mannigfacher, verschieden großer Horn- oder Talgzysten ableite. Neben diesen mechanischen Wirkungen machten sich aber auch noch andere geltend, welche zu einer chronischen hyperplasierenden Entzündung zunächst der Umgebung der Follikel führen, die sich durch das Auftreten von hypertrophischen Spindelzellen, enorm vergrößerten und stark tingiblen, multipolaren, plasmareichen Zellen, gewöhnlichen Plasma- und Mastzellen in buntem Wechsel um die Gefäße dokumentiere. Leukocyten fehlten, so lange es nicht zu einer regelrechten Eiterung kommt, fast gänzlich.

Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses steigere sich die Zellproliferation und Hypertrophie nicht nur extensiver, sondern es komme

besonders rings um die Follikel zu ausgiebiger Bildung von mehrkernigen Zellen, von riesigen Chorioplaxen und auch wahren Riesenzellen.

Die ganze hyperplastisch gewordene Haut verliere ihre Elastizität, die vergrößerten und nicht komedonisierten Follikel klafften und das normale Talgdrüsensekret staue sich in ihnen, um je nach der Größe der Follikelmündungen auf Druck in Wurstform ausgequetscht zu werden.

Kommt es endlich zur Eiterung, so sei dieselbe zumeist eine endofollikuläre; es handle sich meist um eine richtige Follikulitis, und wenn sich, wie namentlich bei stärkeren Haarbälgen, eine Perifollikulitis entwickle, so bleibe sie stets sehr gering. Die Balgmembran werde zuweilen durch den follikulären Abszeß enorm ausgedehnt und nur an einigen Stellen, wie z. B. der Talgdrüse entsprechend, durchlöchert. Bakteriologisch charakterisiere sich die Akne-Eiterung durch das Fehlen der gewöhnlichen Eiterkokken, während die Gegenwart kleinster Bazillen eingeschlossen im Komedo selbst oder denselben nach unten zu durchbrechend, in engster Beziehung zu den lokalen entzündlichen Vorgängen und zur eigenartigen Lokalisation der Eiterung ständen, und somit deren Beurteilung als »Aknebazillen« rechtfertigten. Von anderen Mikroorganismen erwähnt Unna noch das Vorkommen der sogenannten Flaschenbazillen und der »Diplokokken des seborrhoischen Ekzems«, welche im Gegensatz zu den in den unteren Teilen des Komedos wuchernden »Aknebazillen« sich meist an den Kopf und den Mantel desselben halten.

Die eben skizzierten Befunde Unnas stehen mit jenen anderer Autoren nur teilweise im Einklang, und finden sich auch durch die klinischen Erscheinungen nur zum Teile gestützt. Während die Gegenwart der Unnaschen Aknebazillen von Hodara, Sabouraud, Beck, wenn auch unter differenter Deutung ihrer Natur, bestätigt wurden, so vermißte Lomry dieselben im Komedo oft vollständig und konnte sie in der Aknepustel selbst niemals auffinden. Die Befunde Lomrys stehen aber auch insoferne mit den Angaben Unnas im Widerspruche, als jener bei der Akne den Staphylococcus pyogenes albus konstant und fast ausschließlich auffand. Auch die Angabe Unnas, daß die Akne-Eiterung im Gegensatze zu jener bei Furunkeln die Wände des Follikels nicht überschreite, in der Regel endofollikulär (perikomedonal) bleibe, und schon dadurch ihre Eigenart erweise, kann schon von klinischen Gesichtspunkten aus, wenigstens nicht in ihrem ganzen Umfange, akzeptiert werden. Sie mag für jene Fälle Geltung haben, in denen die Akneknoten oberflächlich sitzen und die Eiterung im Bereiche des Follikeltrichters auftritt. In den Fällen von tieferem Sitz der Knoten sehen wir die Eiterung aber oft genug nicht nur unabhängig von Komedonen auftreten, sondern die Follikel auch vollständig zerstören, was durch die gelegentlich so markierte Narbenbildung ausreichend sichergestellt erscheint. Daß die Akne sich

auch häufig als deutlich eiterige Perifollikulitis erweise, haben übrigens auch die anatomischen Untersuchungen einer Reihe älterer und neuerer Forscher (Simon, Virchow, Kaposi, Leloir und Vidal u. a.) sichergestellt.

Ehrmann, der die Befunde Unnas im wesentlichen bestätigt, gibt die Abbildung und Beschreibung eigener Präparate. Bei Acne indurata mit zum Teile ausgefallenen Komedonen sieht man im letzteren eingeschlossen Sabouraud-Unnasche Bakterien, der Ausführungsgang unter dem Komedo ist ausgedehnt, mit Talgdrüsensekret und Hornzellen erfüllt, in der Umgebung findet sich ein ausgedehntes Infiltrat mit Riesenzellen. Die Gefäße der Papillen und des Stratum reticulare um die Mündung zeigen einen entzündlichen Infiltrationsmantel. Ein zweites Präparat zeigt die bei Acne pustulosa vorkommende echte Bindegewebseiterung, die mit Narbenbildung heilt.

Nach allem wird man die Acne vulgaris pathologisch-anatomisch als eine Follikulitis und Perifollikulitis der Lanugohaarbälge und ihrer Talgdrüsen bezeichnen dürfen, bei welchen eine vorwiegende Beteiligung der Talgdrüsen, wie dies vielfach supponiert wird, allerdings nicht zutage tritt.

Ätiologie und Pathogenese. Trotz des Hervortretens einer Summe von Faktoren, denen unzweifelhaft eine gewisse ätiologische Bedeutung zukommt, erscheint die nähere Rolle, welche dieselben in der Kette von Ursachen spielen, noch durchaus strittig und die verschiedenen Ansichten über das Wesen der Akne gehen noch ziemlich weit auseinander.

Das Auftreten der Erkrankung zur Zeit der Pubertät läßt wohl auf einen Zusammenhang mit jenen Vorgängen schließen, welche sich zu dieser Zeit im Bereiche der Haartalgfollikel durch gesteigerte Tätigkeit, durch Produktion dickerer Haare im Gesicht in den Achselhöhlen, der Schamgegend etc. verraten, aber darüber, wie und unter welchen Bedingungen dieselben nur bei einzelnen Individuen wirksam werden, fehlt uns jeder sichere Aufschluß.

Die Komedonen, welche als der Ausdruck einer besonders zur Zeit der Pubertät sich geltend machenden Verhornungsanomalie im Bereiche des Haarbalgtrichters anzusehen sind, scheinen wohl, nachdem sie so oft im Zentrum derselben angetroffen werden, die unmittelbare Ursache für die Entwicklung vieler Akneknoten abzugeben.

Da sich aber in manchen Fällen die Akne-Effloreszenzen auch ohne dem Vorhandensein von (wenigstens makroskopisch wahrnehmbaren) Komedonen entwickeln, können diese nicht unbedingt für das Auftreten der entzündlichen Vorgänge beschuldigt werden, zumal es ja anderseits zahlreiche Komedonen gibt, welche niemals auf ihre Umgebung

reizend wirken und lange Zeit träge und unverändert in ihrem Lager verweilen.

In ähnlicher Lage befinden wir uns bei der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung eines anderen, konstant vorhandenen Krankheitselementes, nämlich der Seborrhöe, nachdem sich wohl kaum eine Akne ohne Seborrhöe, doch oft genug Seborrhöe ohne Akne vorfindet.

Alle die genannten und ähnliche Erfahrungen lassen die vielfach geäußerte Ansicht als wenig zutreffend erscheinen, daß die Reizung der Haut durch die in den Follikeln sich stauenden und zersetzenden Talgmassen bedingt sei, sie postulieren vielmehr, daß sich den erörterten Zuständen noch ein besonderer Faktor, welcher eben zur Ursache des entzündlichen Prozesses wird, hinzugeselle. Es liegt nahe, diesen Faktor in Infektionsträgern, welche unter den bestehenden Verhältnissen gute Wachstumsbedingungen finden, zu suchen. Die neueren Untersuchungen über die Ätiologie der Akne bewegen sich denn auch fast ausschließlich in dieser Richtung; leider haben sie bisher zumeist wenig übereinstimmende und oft geradezu kontradiktorische Befunde zutage gefördert. Während Unna den Erreger der Akne in dem vornehmlich im Komedo angetroffenen Aknebazillus erblicken will, welcher seine Giftwirkung nicht nur auf die Follikelwände äußere und eine hyperplastische Entzündung anrege, sondern auch eine (zum Unterschiede von Staphylokokkeneiterungen hauptsächlich endofollikuläre) Eiterung hervorrufe, bestreitet Lomry die Konstanz der Gegenwart des Unnaschen Aknebazillus im Komedo, negiert dessen Vorkommen im Akne-Eiter, und will in demselben überhaupt nichts anderes als eine wenig virulente Varietät des Bacterium coli commune erblicken. Konstant fände sich aber im Akne-Eiter eine wenig virulente Varietät des Staphylococcus pyogenes albus, welcher zwar, nachdem er sowohl bei anderen Hautkrankheiten, als auch an der Haut nicht Aknekranker angetroffen wird, nicht als der spezifische Akne-Erreger angesehen werden kann, wohl aber als Erreger der Eiterung auf dem durch Seborrhöe, Komedonenbildung etc. disponierten Boden.

Der von Sabouraud vertretenen Anschauungen werden wir bei Besprechung der Seborrhöe ausführlicher Erwähnung tun. Dieser Autor sieht in der Seborrhöe selbst schon das Resultat einer Infektion des Follikeltrichters mit einem Bazillus, welcher mit dem Unnaschen Aknebazillus als identisch angesehen werden muß; die Akne entstünde erst durch eine sekundäre Infektion des Komedo mit einem Kokkus, der sich vom Staphylococcus pyogenes albus dadurch unterscheide, daß er saure Nährböden alkalischen vorziehe, und daß seine Kulturen stark nach Buttersäure riechen (dem Staphylococcus albus butyricus Sabouraud), und der zufolge der Alteration, welche die chemische Beschaffenheit des Hauttalges während der Pubertätsperiode erfahre, günstige Ernährungs-

bedingungen finde, ferner gelegentlich auch mit dem Staphylococcus pyogenes aureus.

Gilchrist fand in 240 Fällen die von ihm beschriebenen Aknebazillen, in 62 Fällen konnte er Reinkulturen derselben erhalten. Die Aknebazillen erwiesen sich für Mäuse und Meerschweinchen pathogen; das Blutserum von Aknepatienten koagulierte die Aknebazillen. Die bei Akne häufig sich findenden Erscheinungen von Anämie, Kopfschmerzen etc. faßt Gilchrist als die Folge von Toxinresorption durch diese zahlreichen Bazillen auf.

Die skizzierte Divergenz in den bakteriologischen Befunden und in den Ansichten über Akne-Entzündung und -Eiterung lassen unsere diesbezüglichen Kenntnisse vorläufig noch als recht vage erscheinen, und es wird weiterer und zum Teile auch experimenteller Studien bedürfen, um die Rolle, welche die Infektion beim Akneprozesse wohl unzweifelhaft spielt, klarzulegen.

Unterliegt es keinem Zweifel, daß die Disposition zur Akne durch die Pubertätsentwicklung hervorgerufen wird, so kann doch nicht in Abrede gestellt werden, daß diese auch durch eine Reihe krankhafter Einflüsse erhalten und gesteigert werden kann. In dieser Weise dürfte sich der verschlimmernde Einfluß, welchen Chlorose, Magen- und Darmerkrankungen, Uterinleiden, habituelle Obstipation, Schwangerschaft, Menstruation etc. auf den Verlauf des Leidens üben, erklären lassen. Wird man auch der Anschauung von Barthélemy, Jaques, Mitour, daß der Akne stets Dyspepsien, Magenerweiterung etc. zugrunde liegen, in ihrer Ausschließlichkeit nicht folgen können, so erscheint die Theorie dieser Autoren, daß die der Akne stets vorausgehende Seborrhöe durch die in den Talgdrüsen erfolgende Ausscheidung giftiger Stoffe, welche bei Verdauungsstörungen entstehen, hervorgerufen sei, und daß der so vorbereitete seborrhoische Boden den von außen kommenden Aknekeimen günstige Ernährungsbedingungen darbiete, aus dem Grunde beachtenswert, weil sie den Faktor der Intoxikation in die Erklärung des Mechanismus der Akne einzuführen strebt, und dieser wohl imstande wäre, die so heterogen erscheinenden ätiologischen Faktoren unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen.

Zwar ist die Auffassung Barthélemys eine durchaus hypothetische und die supponierten Toxine harren noch vollständig ihrer Demonstration, aber der Analogien würde ein solcher Vorgang nicht entbehren; liegt doch eine sehr ähnliche Wirkung (wenigstens sehr wahrscheinlich) bei der Jod- und Bromakne vor; selbst die Angaben vieler ganz verläßlicher Patienten, daß sie nach dem Genusse gewisser Speisen, namentlich Fetten und Käsen, stets eine Verschlimmerung ihrer bereits bestehenden Akne erfahren, wird in diesem Sinne zu verwerten sein.

In welchem Ausmaße, in welcher Reihenfolge und Wechselwirkung die genannten ätiologischen Momente bei Akne im allgemeinen und bei jedem einzelnen Falle im besonderen in Wirkung treten, bliebe, wie so vieles andere, noch zu ergründen.

Daß, wie dies vielfach behauptet wurde, Exzesse im geschlechtlichen Leben einerseits, absolute Keuschheit anderseits zu den ätiologischen Faktoren der Akne gehören, ist schon durch die alltägliche Beobachtung unschwer zu wiederlegen.

Die **Prognose** der Acne vulgaris kann im allgemeinen insoferne als günstig bezeichnet werden, als zumeist nach Ablauf kürzerer oder längerer Zeit vollständige Heilung eintritt. Bei der prognostischen Beurteilung eines speziellen Falles muß aber auf den Umstand Rücksicht genommen werden, daß wir keine Anzeigen kennen, welche den kürzeren oder längeren Bestand des Leidens voraussehen ließen. Es kommt hinzu, daß sich die Kranken gegenüber der Therapie verschieden verhalten und daß die durch dieselbe erzielten Erfolge insolange nur unvollständige sind, insolange die Disposition andauert. So lange die nicht faßbaren inneren Gründe für das Auftreten und die Fortdauer der Akne nicht beseitigt sind, ist auch auf keinen dauernden Erfolge unserer im allgemeinen ziemlich wirksamen Behandlung zu rechnen. Aber auch bezüglich des temporär zu erzielenden Heileffektes wird man sich im einzelnen Falle nur vorsichtig äußern dürfen, da es der rebellischen Fälle leider genug gibt, die a priori ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Therapie nicht erkennen lassen.

Die **Diagnose** der Acne vulgaris wird in Berücksichtigung des Verlaufes der einzelnen Effloreszenzen, deren tieferen Sitzes in der Haut, deren Lokalisation, ferner der begleitenden Seborrhöe und Komedonenbildung, der Altersperiode, in welcher das Leiden zur Entwicklung kam, und endlich in Hinsicht auf die Chronizität desselben in der Regel kaum den geringsten Schwierigkeiten begegnen. Nur in jenen Fällen, in denen die entzündlichen Vorgänge sich auf die nächste Umgebung des Follikeltrichters beschränken und die einzelnen Akneknoten durch ihre Oberflächlichkeit und durch den Mangel eines tastbaren entzündlichen Infiltrates Ekzemknötchen ähneln, kann die Differentialdiagnose mit Ekzem einige Aufmerksamkeit erfordern, doch wird, wenn schon die einzelnen Effloreszenzen eine klinische Unterscheidung nicht ermöglichen die genaue Analyse des Krankheitsbildes und insbesondere die Berücksichtigung der Lokalisation und der konkomitierenden Erscheinungen die auftauchenden Zweifel zu zerstreuen imstande sein.

Der **Therapie** der Akne sind zwei Aufgaben vorgezeichnet: Die Bekämpfung der allgemeinen Disposition einerseits und die Behandlung

der lokalen Veränderungen, welche selbst wieder zu lokalen Krankheitsursachen werden, anderseits.

In ersterer Beziehung muß betont werden, daß es kein Spezifikum gegen das Leiden, beziehungsweise gegen die Disposition zu demselben gibt. Es ist dies eine Tatsache, welche auch durch den Umstand nicht erschüttert wird, daß die Behandlung gewisser allgemeiner oder Organerkrankungen, wie Chlorose, Anämie, Magen- oder Darmerkrankungen, Uterinleiden etc. oft einen unverkennbar günstigen Eindruck auf das Hauptleiden ausübt. Es scheinen sich eben öfter mehrere Faktoren zu dem gemeinsamen Effekt der Disposition zu summieren. Eben in Berücksichtigung dieses Umstandes werden aber die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse nicht aus dem Auge zu verlieren und im Bedarfsfalle Komplikationen irgend welcher Art der entsprechenden Behandlung zuzuführen sein; besonders häufig gibt die Chlorose oder Anämie das Objekt diesbezüglichen Eingreifens ab. Mitunter hat es den Anschein, als wenn der Arsenik auch außerhalb der durch die obigen Anomalien gegebenen Indikationen Günstiges leiste.

Eine sehr verschiedene Beantwortung hat von jeher die Frage nach der von Aknekranken einzuhaltenden Diät gefunden. Wird auf der einen Seite, insbesondere von französischen, englischen und amerikanischen Autoren auf die Schädlichkeit des Genusses stark gesalzener, gewürzter und saurer Speisen, von Seefischen, Krebsen, Fetten und Käsen hingewiesen, so wird auf der anderen, vornehmlich gestützt auf die Autorität Hebras, jede Beeinflussung des Leidens durch Ingesta in Abrede gestellt. Wenn wir auch zugeben, daß inbezug auf die Diät vielfach übertrieben wurde, so meinen wir doch, daß es zweckmäßig erscheinen dürfte, den Aknekranken gewisse Speisen, wie namentlich stark fermentierende Käse oder den reichlichen Genuß von Fetten, Butter etc. zu verbieten, denn von letzteren glauben wir uns tatsächlich überzeugt zu haben, daß sie auf das Nachkommen neuer Knoten begünstigend einwirken.

Was die Lokaltherapie anlangt, so hat dieselbe die Aufgabe, jene krankhaften Veränderungen der Haut, welche selbst wieder zum Ausgangspunkt pathologischer Veränderungen werden können, zu beseitigen und durch die Desinfektion die Ansiedlung der vermuteten pathogenen Mikroorganismen zu bekämpfen.

In dieser Beziehung bietet sich als erstes Objekt der Behandlung die Komedonenbildung dar. Wir haben die Komedonen als regelmäßige Begleiter der Akne kennen gelernt und häufig zum Ausgangspunkte der entzündlichen Knoten werden gesehen. Auch der Seborrhöe, welche nach Sabouraud und Beck immer mit der Bildung von Hornzapfen in den Follikeltrichtern, id est mikroskopischen Komedonen, den Kokons Sa-

bourauds, einhergehen, kommt eine wichtige Rolle im Symptomenkomplexe der Acne vulgaris zu und wir möchten es als Prinzip festgehalten wissen, daß jede die Akne begleitende Seborrhöe (hier haben wir insbesondere jene des behaarten Kopfes im Auge) behandelt werden müsse; wir haben schon bei Besprechung der Therapie des Eczema seborrhoicum im Schwefel des souveräne Mittel kennen gelernt und auch bei Akne steht derselbe in erster Reihe.

Seine Wirkung ist, zumal in Kombination mit Seifenwaschungen, imstande, den Induktionen in allen nicht zu hochgradigen Aknefällen zu entsprechen. Er kann in Form von natürlichen oder künstlichen Schwefelbädern ausgezeichnete Dienste tun. Eine leicht effektuierbare Methode seiner Applikation besteht darin, daß die Patienten abends vor dem Schlafengehen nach einer mit möglichst heißem Wasser und Frottierhandschuhen oder dergl. vorgenommenen energischen Seifenwaschung (für welchen Zweck jede beliebige gute Seife ohne weitere medikamentöse Zusätze entspricht) eine 5—10%ige Schwefelzinksalbe einreiben und darauf einpudern, um des Morgens das Medikament mit Seife wieder zu entfernen.

Da nicht alle Aknekranken das Fett anstandslos vertragen, viele derselben vielmehr nach Salbenapplikation häufig vermehrte Knotenbildung und Reizung aufweisen, erscheint es oft geboten, die Schwefelzinksalbe durch andere Präparate zu ersetzen.

Hier können verschiedene Waschwässer eingreifen, so z. B. das von Veiel empfohlene folgender Zusammensetzung: Rp. Lact. sulf., Spirit. Vin., Aq. rosar. aa. 30·0, Mucil. gummi arab. 10·0—20·0, welches auch öfter während des Tages eingepinselt werden kann, oder das sogenannte Kummerfeldsche Waschwasser (dessen Zusammensetzung verschieden angegeben wird: Spirit. camphorat., Spirit. lavand. aa. 2·0, Lact. sulf. 1·0, Spirit. coloniens. 4·0, Aq. dest. 60·0 [Besnier], während Möllers Pharmakologie folgende Formel für dasselbe anführt: 1 Kampfer, 2 Gummi, 12 Schwefel und je 96 Aq. calcis und rosarum).

Auch einfache Schwefelpuder, etwa nach der von Schütz empfohlenen Formel: Sulfur depur., Calcar. sulfurat., Calcar. phosphor. aa. 25·0, oder Lact. sulf. 5·0, Pulv. alumin. plumos. 45·0 etc. können entweder nach den Seifenwaschungen, oder auch mehrere Male des Tages, zum gleichzeitigen Entfernen des Fettglanzes der seborrhoischen Haut sehr gute Dienste tun; oder man kann mit Schwefel und Zink bereitete Pasten, die kein Fett enthalten, zur Anwendung bringen, wie z. B.: Lact. sulf., Oxyd. zinci aa. 5·0, Vaselini flavi 10·0 etc. Von Wichtigkeit ist es, den Schwefelpräparaten möglichsten Zutritt zu den Follikeln zu verschaffen und zu diesem Zwecke ist es notwendig, die Seifenwaschungen mit Flanell oder rauheren Waschlappen vorzunehmen, oder die Follikelmündungen auf rein mechanischem Wege von den sie verstopfenden Hornansammlungen

zu befreien, indem man mit dem flach geführten Schablöffel die Unebenheiten glättet und abkratzt und damit zugleich auch eine Zahl oberflächlich sitzender Pusteln eröffnet. Voll entwickelte Komedonen sind entweder durch seitlichen Druck mit dem Schablöffel oder mit Hilfe der sogenannten Komedonenquetscher, unter denen dem von Unna angegebenen entschieden der Vorzug gebührt, in sukzessiven Sitzungen auszudrücken; selbstverständlich hat all diesen Prozeduren eine Desinfektion mit Seifenwaschungen oder Sublimatlösungen 1:3000 bis 1:1000 vorauszugehen und nachzufolgen. Zur gleichzeitigen Herbeiführung eines energischen, mechanischen und chemischen Effektes eignen sich die sogenannten Schälkuren, welche bei gleichzeitiger Desinfektion eine rasche Abschälung der Hornschicht und mit ihr eine Entfernung der Follikelpfröpfe bewirken. Eine solche Schälkur wurde in hartnäckigen Fällen schon von Hebra u. a., z. B. durch die Anwendung folgenden Mittels empfohlen: Rp. Lact. sulfur., Kali carbon. Glycerini, Aq. lauroceras., Spir. vini gall. aa. 10·0. Dasselbe wird mittels Pinsels abends eingerieben, am nächsten Morgen mit Seife abgewaschen und tagsüber eine Zinksalbe gebraucht. Nach mehrtägiger Anwendung dieses oder ähnlich zusammengesetzter Mittel oder bloßer Seifeneinreibungen stellt sich eine entzündliche Reaktion ein; die eingeriebenen Stellen beginnen zu schuppen und es wird nun mit dem Schwefelpräparate ausgesetzt und nur indifferent vorgegangen. Eine glattere Reaktion verbürgen die in neuerer Zeit empfohlenen Schälpasten, so besonders die Lassarsche Schälpaste: Rp. Naphthol. 10·0, Sulfur praecip. 50·0, Sapon. viridis, Vaselini flavi aa. 20·0—25·0. M. f. past. Diese wird mittels Pinsels auf die kranken Stellen messerrückendick aufgetragen und eine halbe bis eine Stunde liegen gelassen, dann mittels Puder abgewischt und eingepudert, womit die Behandlung für einen Tag beendet ist. Nach mehrtägiger Anwendung der Paste, welche meist nur mäßiges Brennen verursacht, erscheint die Hornschicht eigentümlich trocken, pergamentartig, nimmt eine bräunliche Färbung an und löst sich alsbald in großen Fetzen ab. Drei, vier, fünf Tage der Applikation genügen in der Regel, um diesen Effekt herbeizuführen und nun wird unter einfachem Einpudern die vollständige Abschälung abgewartet. Neben der abschälenden Wirkung läßt sich aber auch ein sehr günstiger Einfluß auf die entzündlichen Aknekoten konstatieren, insoferne dieselben einsinken und unter Abschuppung verschwinden. In analoger Weise wirken die Schälkuren mit starken Resorzinpasten, wie sie von Isaak, Unna u. a. empfohlen wurden:

Rp. Resorcini,
Zinci oxyd.,
Amyli aa. 5·0,
Vaselini flavi 10·0.
M. f. past. moll. (Isaak).

Rp. Resorcini 10·0,
Zinci oxyd. 2·5,
Terrae silic. 0·5,
Adipis benzoat. 7·0,
(Resorzinschälpaste Unna).

Diese oder ähnlich zusammengesetzte Pasten werden früh und abends nach tüchtigen Seifenwaschungen auf die zu schälenden Hautpartien durch drei bis vier Tage eingerieben und, sobald der gewünschte Effekt eingetreten ist, wird mehrere Tage einfach eingepudert oder mit Zinkleim oder ähnlichen indifferenten Mitteln behandelt. Da auch mit diesen Pasten eine ausgiebige Abschälung bewirkt und gleichzeitig desinfiziert wird, so hat auch ihre Anwendung recht gute Resultate aufzuweisen. Unter allen Umständen empfiehlt es sich, die Schälungen in nicht zu langen Zwischenräumen noch ein- bis zweimal zu wiederholen. Ist der gewünschte Erfolg eingetreten, dann treten wieder die früher aufgezählten milder wirkenden Mittel, welche die Kranken in ihrem Berufe nicht stören, in ihr Recht. Wird man in der Regel mit den bisher aufgezählten Behandlungsmethoden und ihrer, je nach den zeitweiligen Bedürfnissen entsprechend vorgenommenen Kombination auskommen, so muß doch bei manchen schwereren Formen, in denen tiefliegende Eiterherde vorliegen, auch interimistisch zur chirurgischen Eröffnung der Eiterherde und eventuellen Auslöffelung der in diesen Fällen öfter vorhandenen matschen Knoten oder Abszesse geschritten werden. Auch das graue Pflaster (oder der Unnasche Quecksilberkarbolpflastermull) wirkt in den schweren, mit tiefer Knotenbildung einhergehenden Fällen günstig ein, indem es die Knoten zur Erweichung und zur rascheren Zeitigung bringt.

In neuerer Zeit sind die physikalischen Behandlungsmethoden bei Acne vulgaris besonders empfohlen worden, so die Massage und Curettage (H. Fox), sowie die Röntgenbehandlung. Letztere tut unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln oft gute Dienste, verhindert aber das Auftreten von Rezidiven nicht. Nach Holzknecht verabreicht man eine Volldose (3 H), worauf nach anfänglicher Exazerbation der Entzündungserscheinungen Abblassen und Abflachen der Knoten und Knötchen auftritt.

Literatur.

Barthélemy, Ätiologie und Behandlung der Akne. Monatshefte. 1899, Bd. IX.

Beck, Über Befunde in Resorzinschwarten. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Boeck, Oleum physeteris als Salbenkonstituens, besonders bei Behandlung der Acne vulgaris. Monatshefte. 1895, Bd. XXI.

Ehrmann S., Acne vulgaris. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Fox H., Acne and its treatment. Journal of cut. and gen.-urin. dis. März 1903.

Gilchrist C., The etiology of Acne vulgaris. Journal of cut. and. gen.-urin. dis. März 1903.

Hebra, Akne. Hebra-Kaposi, Handbuch.

Hodara, Über die bakteriologische Diagnose der Akne. Monatshefte. Band XVIII, 1894.

Isaak, Die Akne und ihre Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift. 1889.

Jaques, De l'état seborrhéique de la peau etc. Annales. 1892, pag. 1047.

Kaposi, Akne. Lehrbuch.

Lassar, Aknebehandlung. Therapeutische Notizen aus Lassars Klinik. Leipzig 1889.

Leloir-Vidal, Acne inflammatoire. Traité descript.

Lomry, Untersuchungen über die Ätiologie der Akne. Lassar, Dermatologische Zeitschrift. 1896, Bd. III.

Mitour, Étude sur la nature et le traitement de la dyspepsie accompagnée d'acne. Annales. 1896, pag. 1478.

Pospelow, Hautmassage bei Acne faciei. Lassar, Dermatologische Zeitschrift. 1895, Bd. II.

Sabouraud, La seborrhée grasse et la pelade. Annales de l'Institut Pasteur. 1897.

Sabouraud, Sebumausscheidung. In: Traité des maladies de l'enfance. Bd. V, pag. 570. Paris 1898. Zit. nach Touton.

Schütz, Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand. Archiv. 1885, Bd. XXX.

Simon G., Die Finnen, Akne. G. Simon, Die Hautkrankheiten etc.

Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. Sechster Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Unna, Akne. Histopathologie.

Veiel, Zur Therapie der Akne. Sechster Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Veiel, Acne simplex. Ziemssen, Hautkrankheiten.

Virchow, Die Retentionsgeschwülste. Virchow, Die krankhaften Geschwülste etc. S. 221.

Acne varioliformis s. frontalis (Hebra), Acne pilaire (Bazin).

Diese Affektion präsentiert sich in Form von meist hanfkorn- oder linsengroßen, flachen, anfänglich lebhaft, später lividroten, oder bräunlichen, derberen Knötchen, welche in ihrer Mitte zumeist ein Lanugohaar, aber keinen Komedo aufweisen. Viele dieser Knötchen sind von wirklichen schlaffen Pusteln gekrönt, oder zeigen in ihrem Zentrum eine gelbliche Verfärbung und an diese sich bald anschließend eine zentrale, gelbliche, in die Kutis eingesenkte Kruste, oder einen trockenen, pergamentähnlichen Schorf, welche ihrer Unterlage fest adhärieren, nach einiger Zeit ausfallen und mehr oder weniger kreisrunde, scharfrandige, deprimierte Narben hinterlassen, welche an jene nach Variola erinnern und dadurch die Namengebung bestimmten. Diese so beschaffenen Effloreszenzen finden sich mit Vorliebe an der Haargrenze der Stirne lokalisiert (Acne frontalis), werden aber oft genug auch an den Schläfen, den Wangen, oder auch an anderen Sellen des Gesichtes, vereinzelt auch am Kopfe angetroffen, und stehen zumeist in Gruppen. Ihr Auftreten erfolgt mehr schubweise; die fortdauernde Wiederkehr der Eruptionen, welche oft durch monetelange Intermissionen von einander getrennt sein können, bedingt eine jahrelange Dauer des Leidens, und,

nachdem wenigstens die meisten Effloreszenzen mit unvergänglichen, sehr markierten Narben abheilen, eine hochgradige Entstellung des Betroffenen.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Fordyce liegt den Veränderungen eine Perifollikulitis mit dichter Rundzelleninfiltration um die oberhalb der Talgdrüsen gelegenen Follikelanteile zugrunde. Im weiteren Verlaufe breite sich der Prozeß sowohl lateralwärts gegen den Papillarkörper, als auch gegen die einzelnen Schichten der Follikel aus, welche mit Exsudatzellen infiltriert und in der oberen Hälfte vollständig zerstört werden können, während die unteren Partien und die Talgdrüsen nahezu normal blieben. In Schnitten junger Knötchen fanden sich sowohl innerhalb der Lymphgefässe als frei im Gewebe zahllose Staphylokokken.

Nach Unna handelt es sich bei Acne varioliformis um eine Mischinfektion; zunächst fände sich eine Auftreibung der Follikel durch die enorme Wucherung eines kleinen, an den Aknebazillus erinnernden, aber keine Komedonenbildung bewirkenden Bazillus, während die Talgdrüsen in der Regel keine besondere Veränderung aufwiesen. Durch Ansiedlung von Diplokokken (den Diplokokken des seborrhoischen Ekzems, Unna), welche direkt in den Haarbalg eindringen, oder außerhalb desselben in die Tiefe wuchern, würden die Bazillen verdrängt, das Gewebe zum Absterben gebracht und so durch die zweite Infektion die Spontanheilung der ersten herbeigeführt. Neben der Möglichkeit einer bakteriellen Grundlage des Leidens, welche aber erst näher zu begründen sein wird, muß auch an jene der toxischen Natur desselben gedacht werden. Schon Hebra hat, wenigstens in seinen Vorträgen und Demonstrationen, auf die häufige Koinzidenz der Acne varioliformis mit Magenerkrankungen hingewiesen und Besnier und Dubreuilh betonten die Abhängigkeit der Ausbrüche und Rezidiven von gewissen dyskrasischen Zuständen, oder von gewissen Nahrungsmitteln. Die eine Möglichkeit schließt übrigens die andere nicht aus: vorläufig müssen wir aber sagen, daß wir über die Ätiologie der Affektion so gut wie nichts wissen.

Die Therapie des Leidens wird vor allem vorhandene Magenkatarrhe zu berücksichtigen haben; Hebra empfahl mit Vorliebe den Gebrauch von Karlsbader Wasser (Mühlbrunnen), Besnier legt auf einfache reizlose Diät und die Vermeidurg von Wein und Alkoholizis Gewicht und verordnet Alkalien, oder die Mineralwässer von Vichy, Royat, Contrexéville etc.

Zur lokalen Behandlung erweisen sich Seifenwaschungen und der Gebrauch von Salben mit 5% weißem Quecksilberpräzipitat oder der Gebrauch von schwachen Sublimatlösungen als nützlich.

Der Acne varioliformis steht sehr nahe oder ist mit ihr, wie viele Autoren (Boeck, Touton, Dubreuilh, Besnier, Thibierge u. a.) annehmen, identisch die von Boeck genauer beschriebene

Acne necrotica,

bei welcher, vielleicht nur in Folge gradueller Differenzen, die Schorfbildung deutlicher wird, aber auch, wie besonders von Pick und Unna hervorgehoben wurde, noch andere Unterschiede zutage treten. Nach der Beschreibung Boecks besteht der Ausschlag entweder in zerstreut auftretenden oder meistenteils zu Gruppen angeordneten, stecknadelkopf- bis erbsengroßen Papeln von blaß- oder weißgelbem, eigentümlich wachsartigem, ödematösem Aussehen. Bei genauerer Betrachtung lassen diese Knötchen, welche dadurch zustande kommen, daß ein Haarfollikel mit seiner nächsten Umgebung anschwillt, in ihrem Zentrum eine Menge äußerst kleiner, staubförmiger, hämorrhagischer Pünktchen erkennen, die zusammen einen kleinen, schwach markierten violettroten Fleck bilden. In weiterer Entwicklung sinken die einzelnen Knötchen, oder die aus ihnen hervorgegangenen Plaques in ihrer Mitte ein, nehmen eine mehr bräunlichviolette Färbung an, und allmählich wird die ganze Effloreszenz in einen scharf begrenzten, trockenen, harten, pergamentartigen Schorf umgewandelt, der verschieden tief in die Kutis hinabreicht und bei gewaltsamer Entfernung einen zirkelrunden Substanzverlust der Lederhaut bloßlegt, sich selbst überlassen aber von der umgebenden Epidermis unterwachsen und eliminiert wird. Der Ausgang des Prozesses wird durch mehr oder weniger umfangreiche, scharf markierte, rundliche Narben repräsentiert, welche oft eine beträchtliche Tiefe aufweisen und selbst die ganze Kuppe eines Fingers aufzunehmen vermögen. Außer den bei der Acne varioliformis erwähnten Lokalitäten tritt die Acne necrotica auch am Nacken, dem Rücken und der Brust auf und bedingt hier sehr breite und tiefe Absumption, von welchen aus häufig neue Nachschübe erfolgen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich nach den Untersuchungen von Boeck und Touton um einen an die Haarfollikel gebundenen und in der nächsten Umgebung derselben zuerst auftretenden entzündlichen Prozeß, der oft schnell weiter um sich greift und von starker Erweiterung, häufig auch Berstung der Blutgefäße sowie einer sehr ausgesprochenen ödematösen Imbibition der Gewebe begleitet ist. Touton hat ausgedehnte Thrombosierung der Blutgefäße nachgewiesen und will die diesen Vorgängen auf dem Fuße folgende Mumifikation auf dieselbe beziehen. Dubreuilh möchte das Primäre des Prozesses in einer wahrscheinlich mikrobiellen Mumifikation, welche entweder nur die Epidermis ergreift

und dann ohne Narbenbildung verläuft oder sich auf die tieferen Elemente der Kutis erstreckt und dann die charakteristischen deprimierten Narben bedingt, erblicken; die die Affektion begleitenden entzündlichen Phänomene seien sekundärer Natur. Ob und welchen der zahlreich gefundenen Mikroorganismen (meist verschiedene Kokkenarten) eine pathologische Bedeutung zukommt, ist heute noch nicht zu entscheiden.

Sabouraud kam bezüglich dieser Affektion zu folgenden Schlüssen: Die Acne necrotica hat in ihrem Zentrum und zu ihrem Ausgangspunkte einen Follikel, der vorher Sitz einer Infektion mit dem Seborrhöebazillus (Sabouraud) war, und ist durch Eindringen eines gelben Staphylokokkus, der sich von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus nicht unterscheiden läßt, hervorgerufen. Dieselbe sei nur das Endglied einer nosologischen Reihe von Affektionen, welche mit der Impetigo Bockhart ihren Anfang nehme. Auch Ehrmann erklärt sich für die Identität der beiden Affektionen. Er konnte bei der jahrelangen Beobachtung eines Falles konstatieren, daß je nach der Vehemenz des Auftretens in den verschiedenen Perioden bald das Vorstadium des entzündlich-hyperämischen Knötchens deutlich, bald kaum oder gar nicht sichtbar war.

Die Eigenartigkeit und Selbständigkeit des klinischen Bildes scheint uns aber doch für die selbständige und spezifische Natur des Leidens zu sprechen.

In therapeutischer Hinsicht scheint die Applikation von Schwefelpräparaten — Schwefelzinksalben, 25%ige wässerige Ichthyollösung etc. — gegen das äußerst hartnäckige Leiden nicht ganz wirkungslos.

Acne urticata.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Kaposi eine im Bereiche des Gesichtes, an Stirne, Wangen, Nase, Kinn, Kapillitium oder auch noch später an den Händen, Unter- und Oberextremitäten in jahrelang sich wiederholenden Ausbrüchen auftretende Affektion, bei welcher meist unter heftigstem Jucken oder Brennen bohnen- bis kreuzergroße, blaßrote, quaddelartige, sehr harte Erhebungen entstehen, welche sich binnen wenigen Stunden, meist aber erst nach zwei bis vier Tagen spontan involvieren, in der Regel aber zerkratzt werden und sich mit einer Kruste oder einem Schorfe bedecken; die Basis und Umgebung der Krusten bleibt aber hart und insolange dauert auch das Jucken, Brennen, die Schlaflosigkeit und Nervosität an. Erst nach zirka 14 Tagen ist die Härte geschwunden und es bleiben flache, braunpigmentierte narbige Streifen zurück. Das Leiden, für welches der Name Akne, nachdem

eine Erkrankung der Follikel nicht evident ist, wenig berechtigt erscheint, wurde bei dysmenorrhoischen weiblichen und dyspeptischen männlichen Individuen beobachtet und stellt eine sehr seltene, durch viele Jahre andauernde und die Betroffenen im hohen Grade quälende Hautkrankheit dar.

Jarisch glaubt die Affektion in einem Falle gesehen zu haben, wäre aber geneigt, dieselbe der multiplen idiopathischen Hautgangrän, beziehungsweise der Urticaria gangraenosa anzureihen und findet sich in dieser Hinsicht in Übereinstimmung mit der von Touton und teilweise auch von Löwenbach geäußerten Ansicht.

Der letztere Autor hatte Gelegenheit, die Anatomie einer Effloreszenz zu untersuchen und faßt den histologischen Befund folgendermaßen zusammen: »Der Krankheitsprozeß stellt sich in den peripherstен Teilen der Effloreszenz als einfaches, in den weniger peripheren als entzündliches und dabei quantitativ enormes Ödem der Kutis dar, welches im Papillarkörper bis zur Ansammlung freier Flüssigkeit in den Papillarspitzen führt; hierbei kommt es zur Bildung kleinster subepidermoidaler Bläschen. In der Höhe des Papillarkörpers folgt auf die stark ödematöse Partie zunächst eine schmale Zone mit vermindertem Ödem; dementsprechend ist daselbst auch die Epidermis nicht abgehoben und verdünnt, sondern zeigt sich normal breit und in deutliche Horn-, Körner- und Stachelschicht differenziert. Die von dieser schmalen Zone noch weiter zentral gelegenen Teile, das ganze Zentrum der Effloreszenz zeigt sich als durch den Mangel des Ödems gegenüber der Peripherie eingesunkene, homogene, nekrotische Masse ohne deutliche Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper, durchsetzt von Fibrin und Leukocyten. Die Mitte dieser nekrotischen Masse durchsetzt ein Ausführungsgang einer Talgdrüse, deren Drüsenkörper und zugehöriger Haarbalg in der Kutis von einer intensiven Infiltration mit starker Beteiligung polynukleärer Leukozyten umgeben sind. Die vorliegende Veränderung erweist sich als echte Koagulationsnekrose, als kruppöse Entzündung, der ganze Krankheitsprozeß demgemäß im Verhältnis zur geringen Dauer der Effloreszenz (zwölf Stunden) als sehr intensiv. Mikroorganismen waren nur sehr spärlich und in gar nicht charakteristischer Weise vorhanden.« Löwenbach weist der Acne urticata dem mikroskopischen Bilde zufolge eine Mittelstellung zwischen Acne necrotica und Urticaria perstans an.

Die Therapie des Leidens ist nach Kaposi so gut wie ohnmächtig; lokale Applikationen, Arsen, Karlsbader Kuren blieben ohne Erfolg.

Acne arteficialis.

Unter der Einwirkung verschiedener chemischer Stoffe, wie des Teeres, des Petroleums, des Vaselins und Paraffins, ferner des Chrysarobins, der Pyrogallussäure kommt es häufig, besonders an der Streckseite der Extremitäten und am Gesäße zu Follikulitiden von dem Gepräge der Akne. So findet sich diese Erkrankungsform bei Spinnern,

Webern, Maschinenwärtern, welche die Maschine zu schmieren haben, infolge der Reibung mit den von den fettigen Stoffen imprägnierten Kleidern, bei Arbeitern in Petroleumraffinerien, namentlich bei solchen, welche bei der Paraffinbereitung in Verwendung stehen etc.

Bezüglich der Pathogenese dieser Acne arteficialis ist es fraglich, ob die Follikulitis durch direkte chemische Reizung der Follikelwände oder durch Vermittlung einer Störung in der Verhornung im Follikelhalse, dadurch bedingte Verpfropfung der Follikel und sekundäre Eiterinfektion zustande komme. In jedem Falle spricht die häufige Gegenwart eines schwarz gefärbten Komedos für eine primäre Verhornungsanomalie des Follikelhalses.

Bornemann hat in einem Falle von Chlorakne, die von Herxheimer zuerst beschrieben wurde, den histologischen Befund erhoben. Er fand zahlreiche Zysten, welche von den Talgdrüsen ihren Ausgang nahmen, daneben kleinere Hornzysten, die zum Teil mit dem Deckepithel, zum Teil vielleicht auch mit dem Haarapparat in Verbindung standen. Die Zysten gehen allmählich durch Entzündungsprozesse in der Umgebung zugrunde und an ihre Stelle treten dann entzündliche, zum Teil Riesenzellen enthaltende Infiltrate. Die Blutgefäße waren stark verändert, die Endothelzellen gequollen, der muskulöse und bindegewebige Teil der Tunica media schwer zu erkennen, die Adventitia von Leukocyten durchsetzt. Um die Gefäße fand Bornemann zahlreiche große Infiltrate, im Epithel nur geringe Veränderungen, Hyperkeratose, Wucherung der tiefsten Schichten, geringe Durchwanderung von Leukocyten, reichliches Pigment in den unteren Schichten.

Zu den artifiziell erzeugten akneähnlichen Erkrankungen wäre auch die sogenannte Jod- und Bromakne zu rechnen. Wir haben dieselben schon unter den Arznei-Exanthemen besprochen.

Aknekeloid (Bazin), Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi), Sycosis framboesiformis (Hebra), Nackenkeloid (Pellizari, Unna), Folliculitis nuchae sclerotisans (Ehrmann).

Diese Affektion stellt eine am Nacken, der Nackenhaargrenze auftretende und sich öfters auf das Hinterhaupt bis zum Scheitel erstreckende, keloidartige Bindegewebsneubildung vor, welche sich im Anschlusse an eine Follikulitis entwickelt. Die ersten Anfänge des Leidens werden durch disseminierte oder gruppierte, follikuläre, zum Teil in ihrem Zentrum eine Pustel tragende oder verkrustete, derbe Knötchen repräsentiert, welche in ihrer Basis allmählich verhärten und mit neu nachkommenden zu harten keloidartigen Strängen, Wülsten, und platten Tumoren heranwachsen, die

zum Teile kahl, zum Teile mit büschelförmig aus trichterartig eingezogenen Öffnungen heraustretenden, sehr fest und tief sitzenden Haaren besetzt erscheinen. Diese bald quer, entlang der Nackenhaargrenze gelagerten, mehr strangförmigen, bald breit aufsitzenden und sich manchmal bis zum Scheitel erstreckenden, bis zu mehreren Zentimetern das Hautniveau überragenden Geschwülste erscheinen an ihrer Oberfläche wie echte Keloide, glatt, glänzend, rötlich gefärbt oder blaß, ohne besondere entzündliche Erscheinungen, ihre Eigenart nur durch die aus tief eingezogenen Trichtern heraustretenden Haarbüschel verratend oder aber auch mit Krusten, Pusteln oder Eiterpunkten besetzt, welche sich vornehmlich an die Austrittsstellen der Haarbüschel halten, oft auf Druck ziemlich reichlich Eiter entleeren und damit tiefsitzende Abszesse verraten.

Die Sonde dringt durch diese eiternden oder auch durch die nicht eiternden, von Haarbüscheln besetzten, trichterförmigen Öffnungen manchmal auf weite Strecken in das Innere des Tumors vor.

Mitunter erweisen sich die gebildeten Geschwülste an ihrer Oberfläche drusig, uneben und höckerig, wie namentlich über der Hinterhauptschuppe, ein Befund, der sich aus der mehr selbständigen Entwicklung der einzelnen Knoten und ihrem Isoliertbleiben ausreichend erklären dürfte.

Die so beschaffenen keloidartigen Geschwülste entwickeln sich in sehr chronischer Weise und nach jahrelanger Dauer des im allgemeinen ziemlich indolenten Leidens.

In anatomischer und pathogenetischer Beziehung hat die Krankheit eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. Während Kaposi und in neuester Zeit auch Ledermann den Ausgang des Prozesses in die Kutis verlegen, eine direkte Beziehung desselben zu Follikularerkrankungen in Abrede stellen und das Leiden als eine eigentümliche, idiopathische, chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung der Kutis ansehen, findet mit Recht die Mehrzahl der Untersucher (Leloir und Vidal, Dubreuilh, Unna, Ehrmann u. a.), wie schon die verschiedentlichen Namen bezeugen, den Ausgangspunkt in den Follikeln, beziehungsweise dem perifollikulären Gewebe und unterscheidet mehr oder weniger ausdrücklich zwei Stadien der Affektion, nämlich das der Follikulitis und das des Keloides.

Das erste Stadium ist nach Unna durch eine perifollikuläre Entzündung, welche den Haarbalg in seiner ganzen Ausdehnung und durchaus nicht vorzugsweise die Talgdrüse befalle, charakterisiert. Das entzündliche Infiltrat, welches nach Mibelli seiner Hauptsache nach aus Lymphocyten, nach Unna vornehmlich aus seßhaften Bindegewebszellen neben wenigen, zum Teile mehrkernigen Plasmazellen

gebildet wird, besteht, wie auch Jarischs Präparate bestätigen, nach Ledermann außer den mehr oder weniger reichlich vorhandenen Lymphocyten aus Mastzellen, epitheloiden Zellen und, wie schon von Mibelli erhoben wurde, in der Umgebung der Follikel aus Riesenzellen.

Die Infiltration zieht sich entlang der Gefäße in die Nachbarschaft und gleichzeitig beginnt der neoplastische Prozeß, indem es zur Hypertrophie und Neubildung von kollagenem Gewebe kommt, das sich in seinen jüngeren Stadien noch reichlich von protoplasmareichen Spindelzellen durchsetzt präsentiert, in den älteren als zellenarmes, dichtes Geflecht grober Bindegewebsbündel erweist. Die »Keloidakne« stellt daher nichts anderes dar als eine Perifollikulitis, bei welcher das entzündete (embryonale) Gewebe, welches die Follikel umgibt, nicht vereitert, sondern sklerosiert (Leloir) und von welchem aus der Anstoß zur Neubildung von grobfaserigem Bindegewebe nach allen Seiten hin erfolgt. In den sich in dieser Weise entwickelnden Bindegewebstumoren, in denen das elastische Gewebe vollständig verschwunden ist, kommt es zu mannigfachen Verschiebungen im Vereine mit den allenthalben auftretenden Abszessen, zu Verlagerungen der gröberen Haare und zur Vereinigung derselben zu Büscheln, die in die Subkutis herabgezogen werden und zur Bildung der in allen Richtungen verlaufenden Fistelgänge führen, während die kürzeren Follikel mitsamt ihren Talgdrüsen atrophieren. Die von verschiedenen Autoren erhobenen differenten Befunde erklären sich wohl aus den verschiedenen Stadien des Prozesses, welche zur Untersuchung vorlagen und es erscheint bei dem typischen Gepräge der Affektion wohl kaum gerechtfertigt, mehrere Formen des Leidens zu unterscheiden, wie dieses z. B. noch kürzlich von Ehrmann geschah, der die Dermatitis papillaris Kaposi von seiner Folliculitis nuchae scleroticans zu trennen versuchte.

Das Wesen der Erkrankung ist noch vollständig unbekannt. Bei der eigentümlichsn Lokalisation desselben und dem Mangel von Keloiden an anderen Körperteilen scheint die Annahme, daß es sich lediglich um das Auftreten von Akne bei zur Keloidbildung disponierten Individuen handle (Leloir-Vidal, Ledermann, Touton u. a.) nicht zutreffend und man wird mit Kaposi berechtigt sein, einen eigentümlichen idiopathischen Prozeß, wahrscheinlich infektiöser Natur, anzunehmen, wofür auch dessen Lokalisation an Körperstellen, welche der Kleiderreibung besonders ausgesetzt sind, sprechen würde. Die diesbezüglichen Untersuchungen und Befunde (Staphylokokken [Marcassi, Ullmann, Ehrmann], Blastomyzeten [Secchi]) haben aber bisher sichere Aufklärungen noch nicht gebracht.

Die Therapie dieser Erkrankung bildet im allgemeinen eine sehr schwierige und wenig dankbare Aufgabe. Bei den Beziehungen, welche

die Follikelerkrankungen zur Keloidbildung verraten, wird man die ersteren durch Desinfizientien und jene Mittel zu bekämpfen suchen, welche wir bei der Akne- und Sykosisbehandlung besprochen haben und damit zugleich der sekundären Keloidbildung vorbeugen. In prophylaktischer Beziehung wird es auch wichtig sein, den Patienten gesteifte Halskrägen etc. zu verbieten, um die mechanische Übertragung der zu supponierenden Krankheitserreger möglichst hintanzuhalten. Gegen die vollständig entwickelte Krankheit läßt sich nur durch operative Eingriffe ein Erfolg erzielen. Wenn auch das von Kaposi empfohlene Quecksilberpflaster durch seine resolutive Wirkung auf die entzündlichen Infiltrate eine Abflachung der Wülste herbeizuführen imstande sein dürfte, so ist es jedenfalls ohnmächtig, die bereits organisierten Anteile der Geschwulst zur Rückbildung zu bringen und tatsächlich kommt man mit demselben über eine gewisse, bald erreichte Grenze nicht hinaus. Die vorhandenen, oft sehr tiefliegenden Abszesse und die vielfachen eiternden Hohlgänge können nur auf operativem Wege, und zwar durch Spaltung mit dem Messer und nachträgliche Anwendung von Jodtinktur oder dem Paquelin zur Verödung gebracht werden. Ehrmann berichtet über sehr befriedigende Erfolge mittels Elektrolyse, indem er ein vierteiliges Kabel mit vier Nadeln armierte und diese in die vorhandenen Hohlgänge und trichterförmigen Vertiefungen, aus welchen die Haarbüschel hervortreten, einführte; nach Verbindung des Kabels mit der Kathode und Schließung des Stromes mittels einer Schwammelektrode, welche dem Patienten in die Hand gegeben wurde, wurde ein Strom in der Stärke von fünf Milliampère (durch fünf bis zehn Minuten) einwirken gelassen und mit entsprechend ausgeführten Bewegungen die im Bereiche eines Trichters liegenden Haare depiliert und damit nach wiederholten Sitzungen nicht nur eine Entfernung der Haare, sondern auch eine Verödung und Desinfektion der Gänge herbeigeführt; wenigstens gelang es, die Eiterung zu sistieren. Zugleich wurde aber auch eine wesentliche Abflachung der sklerosierten Hautpartie erzielt, so daß die betreffende Stelle nur mehr wenig resistenter als die normale Haut war. Sicherlich bot aber der Ehrmann'sche Patient ausnahmsweise günstige Verhältnisse dar, denn in der Regel wird man zufolge der vielfachen Knickungen, welche die Gänge und Follikel erfahren, gar nicht in der Lage sein, die Nadeln bis zu deren Ende vorzuschieben und so die tiefsten Punkte derselben zu erreichen. Immerhin wird, wie beim echten Keloid, die elektrolytische Behandlung auch in diesen Fällen durch Einstechen der Nadel zu versuchen sein, doch wird man gefaßt sein müssen, nur sehr langsam vorwärts zu kommen oder gar nicht zu reussieren. Die partielle Exzision der Geschwulst mittels flach geführter Schnitte hat, nachdem die keloiden Wucherungen sich alsbald wieder erneuern, keinen dauernden Effekt, in Verbindung mit

Elektrolyse kann sie aber immerhin versucht werden, nachdem durch dieselbe zugleich etwa vorhandene Abszesse eröffnet werden. Die totale Exstirpation der Geschwulst wird wohl als das radikalste Verfahren zu bezeichnen sein; ob die Keloidbildung nach derselben ausbleibt, muß erst weiteren Erfahrungen anheimgestellt bleiben. In einem von Ledermann berichteten Falle war — bei dem allerdings nur durch kurze Zeit nach der Totalexstirpation beobachteten Patienten — keine Rezidive erfolgt.

Nach Thibierge ist in seltenen Fällen eine spontane Rückbildung möglich.

Literatur.

Bazin, Acné chéloidique. Dict. encycl. des sciences méd. »Cheloid«. 1874.

Besnier, Acné varioliformis etc. Traduction.

Boeck, Über Acne frontalis s. necrotica. Archiv. 1889.

Bornemann W., Über die Histologie der Chlorakne. Archiv. 1902, Bd. LXII.

Dubreuilh, De l'acné nécrotique. Annales. 1894, und: Arch. clin. de Bordeaux. 1894.

Dubreuilh, Anatomie de l'acné chéloidienne. Annales de la Policlinique de Bordeaux. 1889.

Ehrmann, Über Folliculitis (Sycosis) nuchae sclerotisans etc. Archiv. 1895, Bd. XXXII.

Ehrmann, Funktionsanomalien der Talgdrüsen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Fordyce, A contribution to the Pathology of acne variolif. Hebrae. Journ. of cut. and genit.-urin. dis. 1894.

Hebra, Acne. Hebra-Kaposis Handbuch.

Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Acne (Folliculitis). Archiv. 1894, Bd. XXVI.

Kohn-(Kaposi), Über die sogenannte Frambösie etc. Archiv. 1869, Bd. I.

Ledermann, Zur Histologie der Dermatitis papillaris capillit. V. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895.

Leloir et Vidal, Acné chéloidienne. Traité descript.

Löwenbach, Über Acne urticata. Archiv. 1889, Bd. XLIX.

Marcani, Dermatite keloidiena della nuca. Giorn. ital. dell. mal. ven. e dell. pell. 1887.

Mibelli, Sul cheloide acneico. Giorn. ital. dell. mal. ven. e dell. pell. 1893.

Pick F. J., Zur Kenntnis der Acne frontalis seu varioliformis (Hebra), Acne frontalis necrotica (Boeck). Archiv. 1889, Bd. XXI.

Sabouraud, L'acné nécrotique. Annales. 1899.

Secchi, Das Vorkommen von Blastomzyeten bei der Keloidakne. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Thibierge, Acné nécrotique, Acné cheloïdienne. Traité pratique de dermat. 1900.

Touton, Beitrag zur Lehre von der Acne necrotica. III. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1891.

Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. XI. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Ullmann, Acne framboesiformis. Demonstration. Archiv. 1893, Bd. XXV, S. 727.

Unna, Folliculitis varioliformis, necrotica etc. Histopathologie.

Acne rosacea.

Von allen Erkrankungen, welche den Namen der »Akne« führen, gebührt derselbe am wenigsten der in Rede stehenden Form, nachdem die bei derselben zu beobachtenden Follikelentzündungen nur die Bedeutung sekundärer Vorgänge haben, welche lange Zeit hindurch vollständig fehlen können.

Die Grundlage des Leidens bilden hyperämische Vorgänge, welche sich in ganz bestimmter Weise, nämlich in den mittleren Teilen des Gesichtes, vor allem an der Nase, dann den Wangen, der Stirne und dem Kinne lokalisieren. Die Hyperämien zeigen je nach den verschiedenen Fällen einen verschiedenen Charakter.

Einmal erweisen sie sich als solche mehr fluxionärer Natur, indem sie nur zu gewisse Zeiten, nach eingenommener Mahlzeit, besonders nach dem Genusse von Alkoholicis, Kaffee, Tee etc. oder auch infolge einer psychischen Erregung in Gesellschaften, im Theater, ferner nach der Einwirkung niederer Temperaturen etc. auftreten und die Nase mit einer flammenden, mehr oder weniger hellen Röte überziehen, die aber in den Zwischenzeiten wieder einer normalen Blässe weicht. Dieser erethischen Form steht wieder eine andere, entweder von vorneherein oder im Anschlusse an diese sich entwickelnde gegenüber, bei welcher die Veränderungen einen mehr torpiden Charakter zeigen und wenn auch unter dem Einflusse der erwähnten Faktoren in ihrem Aussehen und ihrer Intensität schwanken, doch im allgemeinen das Bild einer mehr passiven Hyperämie darbieten und sich als dunklere und meist permanent bleibende Rötungen präsentieren.

Unter diesen Umständen kommt es bald zu einer Dilatation einzelner Gefäße und zur Entwicklung von Teleangiektasien, welche in Form geschlängelter, bläulicher, netzförmig angeordneter Linien den diffus geröteten Grund durchziehen. Bei diesem Status kann es Monate und Jahre hindurch bleiben; endlich kann das Leiden, soweit es sich nicht um permanent gewordene Teleangiektasien handelt, seine Rückbildung finden oder es schliessen sich den bisher erörterten Symptomen der Hyperämie eine Reihe anderer Veränderungen an, unter denen das Auftreten einer Seborrhöe zu den zunächst sich entwickelnden gehört. Dieselbe präsentiert

sich in der Form der Seborrhoea oleosa mit dem Erscheinungen einer vermehrten Fettabscheidung an der Oberfläche, den eigentümlichen Fettglanz der befallenen Stellen und der Erweiterung der Follikelmündungen, oder aber in Form der Seborrhoea sicca. Bei den Beziehungen, welche zwischen den seborrhoischen Zuständen und Follikularentzündungen bestehen, erscheint es begreiflich, daß die Entwicklung von Akneknoten nicht lange auf sich warten läßt und nun bald mehr oberflächlich gelagerte, stecknadelkopfgroße miliäre Knöchen (Acné eczématique, Besnier) oder Pustelchen, bald tiefer greifende zur Eiterung tendierende Knoten das Krankheitsbild komplizieren und ihrerseits wider zu einer Steigerung der Röte Anlaß geben.

Neben diesen Akneknoten treten aber auch häufig nicht schmerzhafte, wenig entzündliche, derbe, persistierende, an ihrer Oberfläche von teleangiektatischen Gefäßen durchzogene Knötchen bis zu Linsengröße und darüber auf, welche als Ausdruck der nun einsetzenden Gewebshypertrophie anzusehen sind. In vielen Fällen kommt es nämlich unter dem Einflusse der permanenten Blutfülle und Stauung und wohl auch in Konsequenz der entzündlichen Vorgänge zu einer Massenzunahme der Haut, bald in Form einer mehr diffusen oder flächenförmigen Verdickung derselben, bald aber in Form verschieden großer, massiger Auswüchse oder selbst gestielter Knoten, welche an der Nase hochgradige Difformitäten bedingen und diesem höchsten Grade des Leidens den Namen der Pfundnase, des Rhinophyma, eingetragen haben. Die Beteiligung der Talgdrüsen an diesen Veränderungen erweist sich schon klinisch nicht nur durch die ständige Fettschicht, welche die Haut überzieht und die Erweiterung der Follikelmündungen, welche derselben das Aussehen und die Oberflächenstruktur einer Orangenschale verleihen, sondern ganz besonders durch die Anhäufung von Talgmassen im Innern der Drüsen und im Follikelhalse, welche durch seitlichen Druck wie aus einem Sieb in Form fädiger und wurstförmiger Massen ausgepreßt werden.

Die von diesen höchsten Graden des Leidens Betroffenen erweisen sich in hohem Grade entstellt, insoferne nicht nur die Nase in dem Konglomerate von zum Teile überhängenden bläulichen, von erweiterten, bis rabenfederkieldicken Gefäßen durchzogenen Knoten aufgegangen ist, sondern auch auf Wangen, Stirne und Kinn die verschiedentlichen eiternden oder nicht eiternden Knoten und diffusen Gewebsverdickungen erscheinen.

Die **Anatomie** der höheren Grade der Acne rosacea wurde schon wiederholt studiert (Biesiadecki, H. v. Hebra, Leloir und Vidal, Unna u. a.), während bezüglich der früheren Stadien des Leidens noch keine ausreichenden Untersuchungen vorliegen. Neben der Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, und insbesondere der Venen, welche oft

so hochgradig wird, daß der anatomische Bau an den eines kavernösen Gewebes erinnert (Leloir-Vidal), ist es insbesondere die Hypertrophie des Bindegewebes und der Talgdrüsen, die der Volumsvermehrung zugrundeliegt. Bald überwiegt die Bindegewebs-, bald die Talgdrüsenhypertrophie.

Die Talgdrüsen können nach Leloir-Vidal das 12—15fache ihres normalen Volumens erreichen. Das kollagene Gewebe präsentiert sich zumeist in Form eines jungen, zellreichen (embryonalen) Bindegewebes oder in Form von dichten Faserzügen und unter dem histologischen Bilde eines Fibroms, in welches das Gewebe der Kutis und der Subkutis aufgegangen ist (Unna). Das Deckepithel nimmt an dem Prozesse nicht teil und ebensowenig beteiligen sich die tiefer liegenden Gewebe, wie Knorpel etc. an dem Aufbau der Geschwulst.

Hinsichtlich der **ätiologischen Verhältnisse** sind wir nur im allgemeinen unterrichtet. Wir begegnen dem Leiden bei beiden Geschlechtern, doch ist die fluxionäre Form mehr dem weiblichen, die hypertrophische, und speziell die höheren Grade derselben, mehr dem männlichen zu eigen. Unter den Ursachen haben wir eine Zahl weit auseinanderliegender und differenter Einflüsse und krankhafter Zustände zu beschuldigen. In erster Linie sind es Verdauungsstörungen, welchen offenbar eine wichtige Rolle zugesprochen werden muß; der übermäßige Alkoholgenuß, der bei Männern einen häufigen ätiologischen Faktor bildet, dürfte in der Hauptsache durch Vermittlung von Verdauungsstörungen zur Wirkung kommen.

Der habituellen Stuhlverstopfung ist bei beiden Geschlechtern ein mächtiger Einfluß auf die Entwicklung der Rosacea zuzuerkennen; bei Weibern spielen wieder Uterinleiden, Menstruationsanomalien, Anämie und Chlorose eine hervorragende ätiologische Rolle. In der neueren Zeit wurde auch auf das ursächliche Verhältnis von Erkrankungen der Nasenschleimhaut zur Acne rosacea hingewiesen (Brocq, Seiler, Bergh u. a.) und wir haben bereits bei der Besprechung der Sykosis der Vibrissen auch des Verhältnisses dieser Affektion zur Entwicklung permanenter Hyperämien des äußeren Integumentes der Nase Erwähnung getan.

In dieser Beziehung erscheinen die Ausführungen Stickers, welcher von »dem Primäraffekt« der Akne, des Lupus vulgaris und erythematosus des Gesichtes, der Lepra etc. spricht, bemerkenswert. Dieser Autor weist auf die lymphatischen Verbindungsbahnen zwischen Nasenseptum und äußerer Haut hin und behauptet, in 13 Fällen von Acne rosacea, welche er zu untersuchen Gelegenheit hatte, den Primäraffekt derselben in Form eines seichten Geschwüres über dem Septum, »welches dieselben groben Kokken und Diplokokken enthielt, die sich auch in den Akneknoten der Haut fanden« nach-

gewiesen zu haben. In jedem Falle kann diese Ätiologie nur für einen Teil der Fälle in Anspruch genommen werden und es ist eine Übertreibung, von »dem Primäraffekte« der Acne rosacea zu sprechen.

Auf welchem Wege und durch welches Medium die anderen der genannten ätiologischen Faktoren wirksam werden, bedarf noch eines näheren Studiums. Die Grundlage der Affektion bildet offenkundig eine Gefäßerweiterung, aber es bleibt durchaus fraglich, ob dieselbe durch Vermittlung der Nerven auf direktem Wege oder reflektorisch bewirkt (Angioneurose, Eulenburg, O. Simon, Auspitz), oder ob sie nicht etwa durch toxische Einflüsse auf die Gefäßwände selbst und dadurch bedingte Störungen im Reaktionsvermögen der betroffenen Hautstellen oder durch direkte Fortleitung von Entzündungsreizen, oder abwechselnd einmal nach dem einen, das andere Mal nach dem anderen Modus hervorgerufen werde.

Sicherlich haben wir es nicht mit einheitlichen Grundlagen des Leidens zu tun, wie auch das Auftreten desselben unter äußeren Einflüssen, bei Kutschern, Höckerinnen, welche den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, oder die Entwicklung desselben nach Kaltwasserkuren etc. beweist. Anderseits dünkt uns aber die Abtrennung einer rein angioneurotischen Form der Acne rosacea von anderen Formen noch nicht durchführbar, und ebensowenig können wir den Beweis für die Unnasche Auffassung erbracht sehen, daß die gewöhnlichen Fälle von Acne rosacea seborrhoischer, entzündlicher Natur sind. Die die Acne rosacea begleitende Seborrhöe ist offenbar ebenso sekundärer Natur, wie die Hypertrophie des kollagenen und Drüsengewebes, und wie diese Folge der permanenten Hyperämie, die nach Veiel in der Regel im tiefliegenden Gefäßnetze und an den die Follikel umspinnenden Gefäßen beginnt und den Charakter der Stauungshyperämie trägt, nach Sticker überdies durch Kompression der Lymphgefäße einen unheilvollen Einfluß auf die Zirkulation der Lymphe übt.

Die **Diagnose** der Acne rosacea wird in der Regel leicht zu machen sein, und nur in seltenen Fällen können sich erheblichere Schwierigeeiten ergeben, nämlich wenn es sich um die Diffenzierung von Lupus erythematosus, von Knotensyphiliden und gewissen Formen von Lupus vulgaris handelt. Weniger sind es die typischen Fälle dieser Erkrankungen, welche dem geübteren Auge nicht sofort ihre Eigenart dokumentieren würden; der Lupus erythematosus discoides durch die zentrale Anhäufung von hyperkeratotischen Massen an der Oberfläche und in den Follikelmündungen und ganz besonders seinen Ausgang in Atrophie, die Knotensyphilide durch ihre Tendenz zur serpiginösen Ausbreitung, Exulzeration und teilweiser Vernarbung, der Lupus vulgaris

Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. XI. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Ullmann, Acne framboesiformis. Demonstration. Archiv. 1893, Bd. XXV, S. 727.

Unna, Folliculitis varioliformis, necrotica etc. Histopathologie.

Acne rosacea.

Von allen Erkrankungen, welche den Namen der »Akne« führen, gebührt derselbe am wenigsten der in Rede stehenden Form, nachdem die bei derselben zu beobachtenden Follikelentzündungen nur die Bedeutung sekundärer Vorgänge haben, welche lange Zeit hindurch vollständig fehlen können.

Die Grundlage des Leidens bilden hyperämische Vorgänge, welche sich in ganz bestimmter Weise, nämlich in den mittleren Teilen des Gesichtes, vor allem an der Nase, dann den Wangen, der Stirne und dem Kinne lokalisieren. Die Hyperämien zeigen je nach den verschiedenen Fällen einen verschiedenen Charakter.

Einmal erweisen sie sich als solche mehr fluxionärer Natur, indem sie nur zu gewisse Zeiten, nach eingenommener Mahlzeit, besonders nach dem Genusse von Alkoholicis, Kaffee, Tee etc. oder auch infolge einer psychischen Erregung in Gesellschaften, im Theater, ferner nach der Einwirkung niederer Temperaturen etc. auftreten und die Nase mit einer flammenden, mehr oder weniger hellen Röte überziehen, die aber in den Zwischenzeiten wieder einer normalen Blässe weicht. Dieser erethischen Form steht wieder eine andere, entweder von vorneherein oder im Anschlusse an diese sich entwickelnde gegenüber, bei welcher die Veränderungen einen mehr torpiden Charakter zeigen und wenn auch unter dem Einflusse der erwähnten Faktoren in ihrem Aussehen und ihrer Intensität schwanken, doch im allgemeinen das Bild einer mehr passiven Hyperämie darbieten und sich als dunklere und meist permanent bleibende Rötungen präsentieren.

Unter diesen Umständen kommt es bald zu einer Dilatation einzelner Gefäße und zur Entwicklung von Teleangiektasien, welche in Form geschlängelter, bläulicher, netzförmig angeordneter Linien den diffus geröteten Grund durchziehen. Bei diesem Status kann es Monate und Jahre hindurch bleiben; endlich kann das Leiden, soweit es sich nicht um permanent gewordene Teleangiektasien handelt, seine Rückbildung finden oder es schliessen sich den bisher erörterten Symptomen der Hyperämie eine Reihe anderer Veränderungen an, unter denen das Auftreten einer Seborrhöe zu den zunächst sich entwickelnden gehört. Dieselbe präsentiert

sich in der Form der Seborrhoea oleosa mit dem Erscheinungen einer vermehrten Fettabscheidung an der Oberfläche, den eigentümlichen Fettglanz der befallenen Stellen und der Erweiterung der Follikelmündungen, oder aber in Form der Seborrhoea sicca. Bei den Beziehungen, welche zwischen den seborrhoischen Zuständen und Follikularentzündungen bestehen, erscheint es begreiflich, daß die Entwicklung von Akneknoten nicht lange auf sich warten läßt und nun bald mehr oberflächlich gelagerte, stecknadelkopfgroße miliäre Knöchen (Acné eczématique, Besnier) oder Pustelchen, bald tiefer greifende zur Eiterung tendierende Knoten das Krankheitsbild komplizieren und ihrerseits wider zu einer Steigerung der Röte Anlaß geben.

Neben diesen Akneknoten treten aber auch häufig nicht schmerzhafte, wenig entzündliche, derbe, persistierende, an ihrer Oberfläche von teleangiektatischen Gefäßen durchzogene Knötchen bis zu Linsengröße und darüber auf, welche als Ausdruck der nun einsetzenden Gewebshypertrophie anzusehen sind. In vielen Fällen kommt es nämlich unter dem Einflusse der permanenten Blutfülle und Stauung und wohl auch in Konsequenz der entzündlichen Vorgänge zu einer Massenzunahme der Haut, bald in Form einer mehr diffusen oder flächenförmigen Verdickung derselben, bald aber in Form verschieden großer, massiger Auswüchse oder selbst gestielter Knoten, welche an der Nase hochgradige Difformitäten bedingen und diesem höchsten Grade des Leidens den Namen der Pfundnase, des Rhinophyma, eingetragen haben. Die Beteiligung der Talgdrüsen an diesen Veränderungen erweist sich schon klinisch nicht nur durch die ständige Fettschicht, welche die Haut überzieht und die Erweiterung der Follikelmündungen, welche derselben das Aussehen und die Oberflächenstruktur einer Orangenschale verleihen, sondern ganz besonders durch die Anhäufung von Talgmassen im Innern der Drüsen und im Follikelhalse, welche durch seitlichen Druck wie aus einem Sieb in Form fädiger und wurstförmiger Massen ausgepreßt werden.

Die von diesen höchsten Graden des Leidens Betroffenen erweisen sich in hohem Grade entstellt, insoferne nicht nur die Nase in dem Konglomerate von zum Teile überhängenden bläulichen, von erweiterten, bis rabenfederkieldicken Gefäßen durchzogenen Knoten aufgegangen ist, sondern auch anf Wangen, Stirne und Kinn die verschiedentlichen eiternden oder nicht eiternden Knoten und diffusen Gewebsverdickungen erscheinen.

Die **Anatomie** der höheren Grade der Acne rosacea wurde schon wiederholt sudiert (Biesiadecki, H. v. Hebra, Leloir und Vidal, Unna u. a.), während bezüglich der früheren Stadien des Leidens noch keine ausreichenden Untersuchungen vorliegen. Neben der Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, und insbesondere der Venen, welche oft

wicklung von Akneknoten und in den Gewebshypertrophien. Zur Herstellung besserer Zirkulationsverhältnisse und zur Erhöhung des Tonus der Hautgefäße können möglichst heiße Waschungen und lokale Bäder, welche am besten des Abends vorgenommen werden, nicht genug empfohlen werden. Die Patienten gewöhnen sich bald an sehr hohe Temperaturgrade (40—50° R), und der unmittelbare Effekt gibt sich durch eine sofort eintretende Abnahme der Hyperämie kund, die anfangs freilich bald wieder verschwindet. Gleichzeitig vorgenommene Massage scheint den Zweck dieser Waschungen jedenfalls zu fördern. Ein einfaches Mittel gegen die leichteren Grade des Leidens ist das Auflegen von in Benzin getränkten Wattebäuschchen, die allerdings nur temporär die bestehende Hyperämie beseitigen.

Die Vornahme multipler Skarifikationen, Stichelungen, welche, um ihr Ziel — die Verödung der ektatischen Gefäße — zu erreichen, in vielfachen Sitzungen vorgenommen werden müssen, werden bei den torpiden Formen und als ultima ratio zu versuchen sein. Diese chirurgischen Eingriffe unterschiedslos auch bei den erethischen Formen in Anwendung zu ziehen, erscheint um so weniger gerechtfertigt, als ihre Wirkung nur dann eine dauernde ist und sein kann, wenn sich mittlerweile die Ursachen spontan erschöpft haben. Das Gleiche gilt wohl bezüglich der von Lassar empfohlenen Behandlung der »roten Nasen« mittels eines vierzig goldene Nadelspitzen vereinigenden Nadelhalters, der mittels Elektromotors und einer Stoßmaschine, wie solche beim Plombieren der Zähne in Verwendung stehen, in Aktion versetzt wird.

Bei Gegenwart von entzündlichen Veränderungen, Seborrhoea sicca, Akneknoten, werden alle jene Methoden der Behandlung in Anwendung kommen können, welche wir in den diesbezüglichen Kapiteln erörtert haben. Im allgemeinen wird man in diesen Fällen die Lokalbehandlung am besten zunächst mit einer ein- oder mehrmaligen Schälkur mit der Lassarschen Schälpasta etc. einleiten; nach Absolvierung dieser Seifenwaschungen, welche jeden Abend mit heißem Wasser durch 10—15 Minuten vorgenommen werden und während welcher gleichzeitig massiert und eventuell durch seitlichen Druck die angehäuften Talgmassen aus dem Inneren der Talgdrüsen entfernt werden und nachträgliche Applikation eines Schwefelmittels. Als solches hat sich nach Jarisch besonders das von Schütz empfohlene Schwefelpuder:

Rp. Sulfur. depur.,
Calcar. sulfurat.,
Calcar. phosphor. aa. 25·0.
M. f. pulv. subtil.

bewährt, welches auch mehrere Male des Tages zur Entfernung des fettigen Überzuges der betroffenen Teile Verwendung finden kann.

Die spezielle Wahl der einzelnen Mittel, die Dauer und gewisse Modifikationen ihrer Anwendung werden übrigens in jedem einzelnen Falle und je nach der Reaktion desselben dem ärztlichen Takte überlassen bleiben müssen.

Teleangiektasien und variköse Venen werden am besten mittels des Thermokauters mit feiner Spitze (Unnas Mikrobrenner) dadurch zur Verödung gebracht, daß man ihre Verzweigungen mit den glühenden Spitzen nachzeichnet. Auch Elektrolyse und multiple Skarifikation können in dieser Richtung ersprießliche Dienste leisten.

Die Verdickungen, Wülste und Knoten der höheren Grade der Erkrankung können nur auf operativem Wege entfernt werden. Zu diesem Zwecke werden entweder keilförmige Stücke aus der durch die Gewebsneubildung unförmlich vergrößerten Nase ausgeschnitten und die gesetzte Wunde mittels Naht vereinigt, oder eine unseres Wissens zuerst von Hebra angewendete Operationsmethode ausgeführt, welche in jeder Hinsicht bessere Resultate ergibt. Sie besteht in der mit flachgeführtem Messer erfolgenden Abtragung und Dekapitation der verunstaltenden Knoten und Wülste und Modellierung einer neuen Nase aus den unförmlichen, die normalen Formen verdeckenden Gewebswucherungen. Hierbei hat man durch Einführung eines Fingers in die Nasenhöhlen nur Sorge zu tragen, daß man mit der Schnittführung nicht zu sehr in die Tiefe dringt und die tiefsten, noch Talgdrüsen enthaltenden Hautschichten sorgfältig schont (v. Bruns). Die Blutung ist bei diesem Verfahren zwar eine sehr beträchtliche, steht jedoch in der Regel rasch auf Kompression mit Jodoformgaze oder klebender Gaze; sie macht es aber unmöglich, der Nase in einer Sitzung die gewünschte Form zu geben. Eine oder zwei weitere Sitzungen, in denen das Resultat der ersten Operation verbessert und da und dort übriggebliebene Deformitäten korrigiert werden, sind imstande, recht befriedigende Erfolge zu erzielen. Die durch die beschriebene Dekortikation des Tumors gesetzten Wunden heilen unter Jodoform- oder Borsalbenverband sehr rasch, in der Regel in 8—14 Tagen, nachdem die durchschnittenen Ausführungsgänge der Talgdrüsen die Zentren abgeben, von denen aus die Überhäutung erfolgt. Nach der Überhäutung finden sich die Follikelmündungen zumeist erhalten, so daß die betreffenden Hautpartien gar nicht den Eindruck einer Narbe machen.

Die Deckung der gesetzten Defekte mittels Transplantation nach Thiersch, wie sie von Kromayer empfohlen wurde, erscheint demnach ziemlich überflüssig, zumal der kosmetische Effekt gewiß nicht verbessert wird und, wie an allen drüsenreichen Gegenden, die Gefahr besteht, daß die Drüsen und ihre Ausführungsgänge durch die transplantierten Läpp-

chen verlegt und dadurch die Bildung von Talgzysten, Milien usw. angebahnt wird.

Literatur.

Biesiadecki, zitiert bei: Kaposi, Lehrbuch.

Bergh, Über Acne rosacea, ihre Ätiologie und Behandlung. Ref. in: Monatshefte. 1898, Bd. XXVI.

v. Bruns P., Über das Rhinophyma. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1903, Bd. XXXIX.

Ehrmann S., Acne rosacea. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Hebra F., Zur Therapie der Acne rosacea. Wiener medizinische Wochenschrift. 1879.

Hebra H., Das Rhinophyma. Archiv. 1881.

Kromayer, Zur operativen Behandlung des Rhinophyma. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Lassar, Zur Behandlung roter Nasen. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Leloir et Vidal, Acne rosée. Traité descript. etc.

Schütz, Klinisches über Akne etc. Archiv. 1895, Bd. XXX.

Seiler, Akne und chronische Rhinitis. Ref.: Annales. 1888, pag. 570.

Sticker, Über den Primäraffekt der Akne, Gesichtslupus etc. Dermatologische Zeitschrift. 1898.

Unna, Rosacea. Histopathologie.

Veiel, Acne rosacea. Ziemssens Handbuch.

Furunkel, Blutschwär, Furunkulose.

Der Furunkel stellt eine zirkumskripte durch pyogene Kokken (den Staphylococcus pyogenes aureus et albus) hervorgerufene, zur Eiterung tendierende und zur teilweisen Nekrotisierung der Kutis und ihrer Anhangsorgane führende Entzündung der Haut und des Unterhautzellgewebes dar. Je nach den Erscheinungen lassen sich zwei Formen des Furunkels unterscheiden:

1. Der sogenannte Talgdrüsenfurunkel, bei welchem die partielle Nekrose der Haut in Form eines zentralen, brandigen Pfropfes in Erscheinung tritt und als dessen Ausgang eine Follikulitis oder Aknepustel angesehen wird, beziehungsweise bei welchem das Eindringen der pyogenen Mikrobien durch die Haartalgfollikel erfolgt, und

2. der sogenannte Zellgewebsfurunkel, bei welchem die Bildung eines zentralen Pfropfes nicht beobachtet wird, und der sich auch in seinem sonstigen Gepräge und Verlauf von dem Talgdrüsenfurunkel unterscheidet. In der Voraussetzung, daß die Schweißdrüsen den Ausgangspunkt für diese Form der Furunkelbildung abgeben, respektive den Eiterkokken als Eingangspforte dienen, hat man diese Form als Schweißdrüsenfurunkel (Kochmann, Escherich) oder Hydroadenitis (Verneuil) bezeichnet, wogegen Unna und Török Stellung nehmen (siehe

unten) und die Existenz von Furunkeln, welche von den Schweißdrüsen ihren Ausgang nehmen, in Abrede stellen.

Der **Verlauf** der sogenannten Talgdrüsen- oder Follikularfurunkel gestaltet sich in der Regel in der Weise, daß demselben entweder eine typische, oberflächliche Impetigopustel vorausgeht und die weiteren Veränderungen sich erst dieser anschließen, oder daß es zunächst zu einer Follikulitis kommt, d. h. zur Bildung eines lebhaft roten, kleinstecknadelkopfgroßen Knötchens, welches in seiner Mitte von einem Lanugohärchen durchbohrt erscheint. Im Laufe der nächsten Stunden nehmen die entzündlichen Erscheinungen zu, die primären Effloreszenzen umgeben sich mit einem breiten, intensiv geröteten Hof und zugleich kommt es zur Entwicklung einer deutlichen Härte um dieselben. Bildete eine Follikulitis den Ausgang der Affektion, dann stellt sich auch alsbald im Zentrum derselben die Bildung eines mehr weniger trüben Bläschens ein, das sich rasch in eine Pustel umwandelt und zu einem Bilde führt, welches noch dem einer einfachen Follikulitis entspricht, zumal die Pustel teils spontan, teils infolge mechanischer Einflüsse platzt und zu einer Kruste vertrocknet. Aber die zunehmende Infiltration und Schmerzhaftigkeit klärt bald über die wahre Bedeutung des Prozesses auf, und es kommt in den nächsten Tagen zur Entwicklung eines intensiv roten, außerordentlich schmerzhaften, auf seiner Unterlage aber verschieblichen Knotens, der noch in seiner Mitte die Kruste tragen kann, nach deren Abhebung aber nur spärlicher Eiter hervortritt, hingegen ein gelber Punkt, der sich nicht entfernen läßt (nekrotisches Gewebe) zum Vorschein kommt. Unter Fortbestand und Zunahme der entzündlichen Erscheinungen, Schmerzhaftigkeit, gelegentlichem Auftreten von Fieber kommt es nun weiterhin zu einer zentralen, eiterigen Einschmelzung des Knotens und entweder an der Stelle der vorausgegangenen primären Veränderungen oder in deren Umgebung zum Durchbruch des Abszesses und zur Entleerung eines blutig tingierten oder rahmähnlichen, dicken Eiters, welcher zu Seiten des nun deutlich hervortretenden, zum Teile noch adhärenten, nekrotischen Pfropfes hervorquillt. Mit der Eröffnung des Abszesses lassen die Schmerzen wohl etwas nach, ihr Schwund und eine markante Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen erfolgt aber erst, nachdem sich der in den verschiedenen Fällen verschieden große, den Umfang einer Bohne und darüber erreichende Pfropf losgelöst hat, was in der Regel innerhalb ein bis vier Tagen geschieht.

Mit der Ausstoßung des Pfropfes beginnen sofort die Reparationserscheinungen; der unmittelbare nach derselben wahrnehmbare, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, kraterförmige Substanzverlust füllt sich mit Granulationsgewebe aus, und es erfolgt, nachdem der ganze Prozeß

zirka zwei bis drei Wochen in Anspruch genommen hatte, Heilung mit der Bildung einer rundlichen, bläulich gefärbten Narbe.

Die Zellgewebsfurunkel beginnen ohne vorausgehende Impetigo oder Follikulitis, als tiefsitzende, schmerzhafte, knotenförmige Infiltrate, über denen die Haut sich allmälig und unter klopfenden Schmerzen rötet, vorwölbt und nach sechs bis acht Tagen abszediert. Beim Durchbruche nach außen, welcher öfters an mehreren Stellen zugleich erfolgt, fließt reichlicher mit nekrotischen Gewebsfetzen durchsetzter Eiter ab. Sie finden sich besonders häufig in den Achselhöhlen, am Warzenhof, dann auch am Skrotum, Perineum und an den großen Labien.

Neben den beschriebenen lokalen Erscheinungen der Furunkel kann es, wie bereits erwähnt, bei sensiblen Individuen auch zu Fieberbewegungen kommen und es können sich, namentlich beim Sitze der Furunkel im Gesichte und an den Extremitäten, die Erscheinungen der Lymphangoitis und Lymphadenitis einstellen. Die ödematöse Schwellung, welche mehr oder weniger stark entwickelt jeden Furunkel begleitet, nimmt namentlich im Gesichte oft hohe Grade an. Der Furunkel tritt bald als solitärer auf, bald erscheint er gleichzeitig in mehrfachen Exemplaren, bald stellt sich die Bildung desselben sukzessive in der Dauer von mehreren Monaten oder selbst Jahren ein und konstituiert dann das als Furunkulose bezeichnete Leiden, bei welchem die einzelnen Knoten teils nur auf einzelne Körperregionen (Hals, Nacken, Achselhöhlen Mittelfleisch etc.) beschränkt, teils über den ganzen Körper zerstreut auftreten, wodurch, namentlich wenn sich eine große Zahl derselben gleichzeitig entwickelt, ein schweres Krankheitsbild zustande kommen kann. Abgesehen von den Schmerzen, welche bei jedem Furunkel durch die Kleiderreibung, Bewegung, Pressen, beim Stuhlgang etc. hervorgerufen werden und sich bei der Furunkulose multiplizieren, bringt häufig noch ein remittierendes Fieber die Betroffenen herunter: es stellt sich Appetitlosigkeit, Abmagerung ein, und die Kranken können an Erschöpfung oder an Pyämie, zeitweilig auch im Gefolge eines sich entwickelnden Karbunkels, oder einer Zellgewebsvereiterung zugrunde gehen.

Bei Neugeborenen oder jungen Säuglingen kommt es oft zur Bildung einer großen Zahl von Zellgewebs(Schweißdrüsen-)furunkeln, welche sich von den gewöhnlichen, häufig durch die geringgradigen Entzündungserscheinungen auszeichnen und in großer Zahl die ganze Haut befallen können. Zumeist sind es schlecht genährte, heruntergekommene, atrophische Individuen mit welker, trockener, schilfernder Haut, bei welchen sich diese träge verlaufenden Furunkeln insbesondere am Hinterhaupte, dem Nacken, auf den Nates und den hinteren Flächen der Oberschenkel entwickeln.

Wiederholt wurde ihr gehäuftes Auftreten in Findelhäusern konstatiert.

Die **Anatomie** des Furunkels wurde besonders eingehend von Unna studiert und durch Illustrationen erläutert. Nach diesem Autor beginnen die meisten Furunkeln als Impetigines oder Follikulitiden. Das tiefere Eindringen der Eiterkokken in die Follikel, in denen sie zwischen Haarschaft und Wurzelscheide sitzen, bedingt noch nicht die Bildung eines Furunkels, sondern nur einer Follikulitis und Perifollikulitis, welche sich dem zentralen Kokkenzylinder räumlich entsprechend entwickeln. Der Furunkel sei erst etabliert, wenn die Eiterkokken, sei es nach Durchbruch einer einfachen Impetigopustel, sei es nach Durchbrechung der epithelialen Barriere einer Follikulitis in die Kutis eingedrungen sind. Erst jetzt komme es zu einer ausgedehnten, aus Einzelherden sich zusammensetzenden eiterigen Infiltration um die zentral gelegenen Kokkenhaufen, und entsprechend der Ausbreitung dieser, auch zur Ausbreitung der Entzündungsherde und schließlicher Einschmelzung derselben. Die der Kutis eingelagerten Organe, größere Haarbälge, Talgdrüsen, Muskeln, Nerven, größere Blutgefäße setzten aber der Ausbreitung der Infiltration größeren Widerstand entgegen und die letztere finde oft an den betreffenden Oberflächen eine scharfe Grenze. Nachgiebigere Verhältnisse und damit Gelegenheit zum weiteren Umsichgreifen fände der Furunkel im subkutanen Gewebe, wie insbesondere in der Haut des Säuglings. Die Eiterung dringe hier von Pusteln aus oder durch die unverletzten kleinen Haarbälge ein, durchbräche die sehr schwache Kutis sofort und dehne sich unterhalb derselben, von einem Fetträubchen zum anderen schreitend nach allen Seiten aus, so daß an den wenigsten Furunkeln der Zusammenhang mit der Oberfläche zutage trete. Die Knäueldrüsen werden, soweit sie in der Kutis liegen, einfach mit in die Höhe gedrängt, soweit sie in das Hypoderm reichen, eiterig imbibiert, rechtfertigen sonach die Annahme nicht, daß sie den Kokken als Eingangspforten dienten; demnach wären auch diese Formen nicht als Schweißdrüsenfurunkel zu bezeichnen. Bockhart sah in die Basis einer an sich selbst erzeugten und anatomisch untersuchten Pustel eine Schweißdrüse einmünden, deren Gang aber nur so weit als er in der Epidermis verlief, mit Eiterkokken erfüllt erschien; im Kutisteile desselben fanden sich keine solchen mehr. Auch Török konnte in fünf Fällen keine enge Beziehung der Hydroadenitis phlegmonosa (Zellgewebsfurunkel) zu den Schweißdrüsen konstatieren und es gelang ihm nicht, Mikroorganismen im Innern der Schweißdrüsen nachzuweisen. Die Möglichkeit, daß die pyogenen Mikrobien nicht gelegentlich doch auch durch die Schweißdrüsengänge in das Unterhautzellgewebe gelangen, und so wahre Schweißdrüsenfurunkel (Kochmann, Escherich, Longgard) zustande kommen, scheint aber hierdurch ebensowenig wie durch die Untersuchungen Unnas und Töröks ausgeschlossen, wenngleich der letztere vergeblich nach Bildern suchte, welche eiterkokkenhaltige

Knäueldrüsen als Zentren der Abzesse aufwiesen. Finger fand in einem Falle von Dermatitis pyaemica haemorrhagica derartige Bilder und glaubt aus diesen schließen zu können, daß die Schweißdrüsen wenigstens gegen die von den Blutgefäßen her eindringenden Eiterkokken nicht immun sind. Auch im Lumen weniger veränderter Schweißdrüsen fand Finger Kokken und schließt hieraus zugleich die Ausscheidung derselben durch den Schweiß. Die nekrotischen Pfröpfe der Furunkel, welche Kochmann auf die Embolie der die Talgdrüsen umspinnenden Gefäße und auf die Nekrosierung der Haartalgfollikel zurückführte, haben nach Unna sehr verschiedene Zusammensetzung und bestehen aus umschriebenen Partien kollagenen Gewebes, aus Blutgefäßen und aus Teilen der Haarbälge, Drüsen und des Fettgewebes, welche der Vereiterung widerstanden haben. Winiwarter konnte aus ihnen immer nur Bindegewebsbündel und elastische Fasern isolieren. Die allgemeine Annahme, daß der Furunkel stets seinen Ausgang von den Talgdrüsen (oder Schweißdrüsen) nehme, und daß der Pfropf hauptsächlich durch die nekrotischen Talgdrüsen gebildet werde, erscheint demnach wesentlich einzuschränken.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Furunkel ist in vollkommen befriedigender Weise klargelegt. Weist schon die Konstanz des Befundes an pyogenen Kokken im Eiter und Gewebe der Furunkel auf deren pathogene Bedeutung hin, so wurde der definitive und direkte Beweis für dieselbe von Garré und Bockhart erbracht. Garré produzierte sich am eigenen Vorderarme durch Einreibung einer Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus neben einem typischen Karbunkel eine Zahl von Furunkeln in der Peripherie des ersteren, und Bockhart erzielte ein analoges Resultat durch Einreiben einer Mischkultur von Staphylococcus pyogenes aureus et albus am eigenen Vorderarme.

Die Infektionswege haben wir bereits bei der Anatomie erörtert und so erübrigt nur mehr die Besprechung der äußeren oder inneren Bedingungen, unter denen die Haftung und Übertragung der Krankheitserreger stattfindet. Wir begegnen der Furunkel sehr häufig in Begleitung von Impetigo oder eiterigen Follikulitiden, Sykosis etc. und bei allen mit heftigen Jucken einhergehenden Hautkrankheiten, Skabies, Prurigo, Excoriationes e pediculis etc., bei denen eben der kratzende Nagel die Einimpfung und Übertragung besorgt. Sichert die häufige Koinzidenz der verschiedenen eiterigen Ausschlagsformen einerseits deren ätiologische Zusammengehörigkeit, so erweist sie anderseits auch ihre Selbstständigkeit namentlich den Ekzemen gegenüber, mit denen sie von mancher Seite auch heute noch zusammengeworfen werden. Für die Eigenart des klinischen Bildes der Impetigo, des Ekthyma, der Follikulitiden und des Furunkels bleibt offenbar nur der verschiedene Sitz der Krankheitserreger zu beschuldigen.

Daß sich bei der Ubiquität der Eitererreger Furunkel gelegentlich außerhalb der besprochenen Verhältnisse nach zufälligen und unbemerkten Verletzungen der Hornschicht, und selbst ohne solche nach Mazeration der Haut, Priessnitzschen Umschlägen, Kaltwasserkuren usw. entwickeln, wird nicht wundernehmen können. Doch fällt die Leichtigkeit und die Tenazität, mit welchen manche Individuen von Furunkeln, beziehungsweise von Furunkulose heimgesucht werden, auf.

Das häufige Vorkommen der Furunkulose namentlich bei an Diabetes mellitus oder insipidus Leidenden, bei mit Morbus Brightii Behafteten oder bei Rekonvaleszenten nach Typhus etc. kann seine Erklärung nur in einer besonderen Disposition finden, von der es allerdings fraglich bleibt, ob sie nur in einer verminderten Widerstandsfähigkeit oder etwa in dem Vorliegen besonders günstiger Ernährungsbedingungen für die pyogenen Mikrobien begründet sei.

Die **Prognose** des Furunkels ergibt sich aus dem bereits Erörterten. Der solitäre Furunkel nimmt regelmäßig einen günstigen Verlauf, sobald nicht etwa Lymphangoitis oder Phlebitis denselben komplizieren oder ein Karbunkel sich im Anschlusse an denselben entwickelt; dann ist es aber der Ausgang dieser, welcher die Prognose bestimmt. Insbesondere sind es die Furunkeln im Gesichte, namentlich an den Lippen, in denen die erstgenannten, hier besonders gefahrdrohenden Komplikationen eintreten können.

Bei der Furunkulose entscheidet für den Verlauf und Ausgang des ganzen Leidens in erster Linie das Vorhandensein oder Fehlen einer der genannten Grundkrankheiten. Liegt eine schwere Stoffwechsel- oder Organerkrankung nicht vor, dann kann der Verlauf sich zwar hinsichtlich der Krankheitsdauer immerhin noch ungünstig gestalten, der schließliche Ausgang ist aber in der Regel ein günstiger. Freilich wird auch unter diesen Verhältnissen die Möglichkeit einer der bei den solitären Furunkeln erwähnten Komplikationen nicht aus dem Auge zu verlieren sein.

Therapie. Der Prophylaxe werden jene Maßnahmen Rechnung tragen, welche der Desinfektion der Hautoberfläche und der Behandlung etwa vorhandener Impetigines und Follikulitiden dienen. So werden bei der Gegenwart letzterer Seifenwaschungen, der Gebrauch von weißer Präzipitatsalbe etc., wie wir dies am entsprechenden Orte schon erörtert haben, indiziert erscheinen. Auch bei der Furunkulose wird das Hauptgewicht auf die Reinhaltung und Desinfektion der Haut fallen. In dieser Richtung werden insbesondere Sublimatbäder in Verbindung mit Seifenwaschungen angezeigt, hingegen alle jene Maßnahmen, welche die Oberhaut dauernd erweichen, kontraindiziert sein. Weit entsprechender wirken jene Mittel, welche die Haut trocken halten und zugleich einen schützenden Überzug über dieselbe bilden, so daß Neuinfektionen durch den Eiter so

weit als möglich hintangehalten werden. Von diesen Gesichtspunkten verwendet man mit Vorliebe nach den Sublimatbädern (5—10 *g* Sublimat pro balneo), die auch durch Bäder mit Kali hypermanganicum (Jessner) oder mit Borsäure (Wolff) (vom ersteren 5·00—10·00 *g*, von der letzteren 500·0 *g* auf das Bad) ersetzt werden können, die Lassarsche oder analog zusammengesetzte Pasten. Von gleichen Gesichtspunkten empfiehlt Leistikow die Anwendung von 10%igem Schwefelgelanthum (nach nicht medikamentösen Bädern und Seifenwaschungen). Die möglichste Reinhaltung der Nägel, Vermeidung von Kleiderreibung (Hemdkrägen), die Behandlung etwaiger Grundleiden, wie Diabetes, Anämie etc. wird selbstverständlich weiteren prophylaktischen Indikationen entsprechen.

Unna verschreibt:

Rp. Calcii sulfurat. puri 0·25,
Carbon. anim. 1·0,
Radic. liquir. 2·00,
Extract. gentian. q. s.
Ut f. pil. No. L.
Obduce keratino q. s.
S. Täglich 6 und bei eintretendem Erfolge 4, 2, 1 Stück zu nehmen.

Bei schon in Entwicklung begriffenen Furunkeln wird sich zunächst die Frage aufdrängen, ob es nicht durch entsprechende Eingriffe möglich wäre, dieselben zu abortivem Verlaufe zu bringen oder den Verlauf wenigstens abzukürzen. Die von Bidder zum Zwecke der Abortivbehandlung empfohlenen Injektionen von Karbollösungen sind nun allerdings geeignet, eine wesentliche Abkürzung des Verlaufes herbeizuführen, aber ihre Wirkung ist so unsicher und ihre Schmerzhaftigkeit so groß, daß sie sich nicht einzubürgern vermochten. Bidder ging in der Weise vor, daß er den Stachel einer Pravazschen Spritze 1—2 *cm* von der Mitte des Furunkels in schiefer Richtung einstach und tief bis zum Zentrum desselben vorschob, um nun je nach der Größe desselben einige Tropfen oder eine ganze Spritze voll einer 2—3%igen Karbollösung (eventuell von vier Einstichstellen aus) zu injizieren. Von guter Wirkung ist besonders bei Kindern das Biersche Saugverfahren.

Als Radikalbehandlung empfahl Schleich in der neuesten Zeit die Exzision alles pathologisch Getrübten und Infiltrierten bis in das Gesunde hinein, unter Anwendung der Infiltrationsmethode (Schleichs Lokalanäthesie). Uns will jedoch scheinen, daß ein derartiges Vorgehen doch etwas zu weit über das Ziel hinausschießt, nachdem man mit einfachen Inzisionen, eventuellen Kreuzschnitten, wohl immer sein Auslangen findet; aber auch in dem Falle, als der Verlauf durch die Exzision wesentlich abgekürzt würde, dürften sich nur wenige Patienten finden lassen, die sich mit der Vornahme derselben einverstanden erklären. Eine

mehrjährige Erfahrung hat uns überdies in Übereinstimmung mit Veiel u. a. gelehrt, daß man vielen Patienten die höchst schmerzhaften Inzisionen überhaupt ersparen und einen rascheren Verlauf auch durch andere Maßnahmen erzielen kann. So geringschätzig sie auch vielfach beurteilt werden, so kann ich dieselben doch nicht genug empfehlen. Sie bestehen in der Applikation von heißen Umschlägen, welche am besten in Form der mit Haarlinsenmehl o. dgl. bereiteten Breiumschläge angewendet werden.

Beim Gebrauch derselben besteht nur die Gefahr, daß durch ihre mazerierende Wirkung und durch die Imbibition derselben mit Eiter eine frische Übertragung herbeigeführt werden könnte. Doch läßt sich dieser Möglichkeit dadurch begegnen, daß man die Umgebung des Furunkels zunächst mit Paste und Puder bedeckt und zwischen Haut und Umschlag eine in essigsaure Tonerde getauchte dünne Gazelage einschaltet, welche möglichst oft durch eine frische ersetzt werden muß, zumal, sobald sich der Abszeß bereits eröffnet hat.

Eine dünne Lage angefeuchteter Jodoformgaze, welche über die Durchbruchsöffnung gelegt und häufig erneuert wird, wird der Gefahr einer Übertragung noch wirksamer zu begegnen imstande sein. Während der Nacht wird nur eine dickere, mit essigsaurer Tonerde befeuchtete Gazelage zu einem Dunstumschlage verwendet. Leistikow empfiehlt, den Furunkel mit Quecksilber-Karbolpflastermull zu bedecken und darüber die heißen Umschläge zu machen; Veiel die Applikation einer aus gleichen Teilen von Zink und Vaselin und vier Prozent Borsäure bestehenden Paste, welche, dick auf Lint gestrichen, aufgelegt wird. Mit Hilfe dieses Verfahrens wird man die größte Zahl der Furunkeln glatt zur Ausheilung bringen können. Nur in einem nicht zu großen Prozentsatz wird man zur chirurgischen Eröffnung der Furunkeln schreiten, nämlich dann, wenn die Infiltration eine sehr mächtige und tiefgreifende ist, und wenn sie sich trotz heißer Umschläge ausbreitet: besonders bei Furunkel im Bereiche des Gesichtes wird man mit der chirurgischen Eröffnung und Jodoformverband nicht zögern dürfen. Ist dies einmal indiziert, dann mache man sie aber so gründlich als möglich, um das eiterig infiltrierte und zum Teile nekrotische Gewebe ganz freizulegen. Partielle Inzisionen sind als unzureichend, in Verbindung mit Auslöffelungsversuchen des nekrotischen Pfropfes geradezu als schädlich zu verwerfen.

Von guter Wirkung ist die von Salzwedel, Schmitt u. a. empfohlene Anwendung des Alkohols, namentlich die von Heuß angegebenen Alkoholverbände. Bei diesen wird eine sechs- bis achtfach zusammengelegte Mullkompresse mit 95%igen Alkohol direkt auf die entzündeten Teile aufgelegt, darüber eine ein bis zwei Finger breite, die Alkohoholgaze

seitlich um einen Zentimeter überragende Wundwatte gelegt und hierauf ein wieder die Watte überragendes Stück Guttaperchapapier gebreitet und nun mit Bindentouren oder Zinkleim fixiert. Unter ein- bis zweimal täglich erfolgendem Verbandwechsel kommt es in der Regel zu rascher Abnahme der entzündlichen Erscheinungen und der Schmerzen.

Bei Furunkulose wird eine Kombination der besprochenen Behandlungsmethoden in entsprechender Abwechslung Platz zu greifen haben. Die eingangs besprochenen Sublimatbäder werden auch zum Zwecke der Desinfektion der schon eröffneten Furunkeln zweckdienlich sein und es wird sich auch das zarte Ausdrücken der Abszesse im Sublimatbade empfehlen.

Der Gebrauch von Pflastern (Quecksilberpflaster, Karbol-Quecksilberpflastermull [die aber öfters reizen], Salizylseifenpflaster), die Anwendung von Salben (besonders Bor- und Lapissalben), von Pasten, Jodoformverband etc. wird je nach den verschiedenen Entwicklungs- und Rückbildungsstadien notwendig werden, in jedem Falle aber dem Umstande Rechnung zu tragen sein, daß es sich bei der Furunkulose um eine lokale Infektion mit pyogenen Mikrobien handelt.

Anthrax, Karbunkel.

Auf gleichen ätiologischen Grundlagen beruhend wie der Furunkel, nämlich durch die Infektion mit Eiterkokken hervorgerufen, erweist sich der Anthrax durch seinen tiefen Sitz und ganz besonders durch die Tendenz zu progressivem Fortschreiten als unvergleichlich schwerere und oft durch Septikopyämie oder Erschöpfung zum Tode führende Erkrankung.

Gewöhnlich durch hohes Fieber, Schüttelfröste eingeleitet, entwickelt sich mit Vorliebe am Nacken oder am Rücken eine mehrere Zentimeter breite, bis auf die Faszien reichende und nicht verschiebliche, brettharte Infiltration, über welcher die Haut fixiert und gerötet erscheint. Unter meist sehr heftigen pulsierenden Schmerzen erhebt sich in den nächsten Tagen die Geschwulst in ihrer Mitte zu einem blauen, cyanotischen Buckel, auf dem deutliche Pusteln oder gelbliche Punkte erscheinen. Während die Infiltration, ödematöse Schwellung und Rötung in der Peripherie fortschreiten, kommt es entsprechend diesen Stellen in zirka acht Tagen zu einer siebförmigen Durchlöcherung der Haut über der Mitte des Tumors und es erscheinen zahlreiche nekrotische Pfröpfe im Grunde der Substanzverluste, aus denen allmählich, im Laufe der zweiten Woche Eiter hervorzuquellen beginnt. Im Laufe der dritten Woche kommt es zur Erweiterung der Löcher in der Haut und im Gefolge einer profusen Eiterung, der die größte Masse des infiltrierten Gewebes (Kutis

und Unterhautzellgewebe) zum Opfer fällt, zur Ausstoßung nekrotischer Fetzen und, nachdem die Hautbrücken zwischen den siebförmigen Löchern allmählich einschmelzen, zur Ausbildung eines tiefgreifenden, bis auf die Faszien reichenden Substanzverlustes. Bei günstigem Verlaufe kann sich unter Abnahme der entzündlichen Erscheinungen und des Ödems alles nekrotische Gewebe abstoßen und gesunde Granulationsbildung, Ausfüllung des Substanzverlustes und Heilung nach vier- bis sechswöchentlicher Krankheitsdauer eintreten. Dieser günstige Verlauf ist bei dem progressiven Charakter des Prozesses aber in der Regel nicht zu gewärtigen; es droht vielmehr stets die Gefahr, daß der Prozeß, im subkutanen Gewebe fortkriechend, sich rasch ausbreitet und daß die Haut bald von neuen Substanzverlusten, die in der Peripherie der alten auftauchen, durchlöchert wird und umfangreiche Hautpartien von dem Prozesse ergriffen werden, so daß der ganze Nacken, die Kopfhaut oder selbst der Rücken in seiner größten Ausdehnung ergriffen erscheinen können.

Unter diesen Umständen kann es auch zu einer ausgedehnten Gangrän der Haut über dem Karbunkel kommen, wodurch die Gefahr der Septikopyämie, welche schon bei gewöhnlichem Verlaufe eine eminente ist, noch hochgradig gesteigert wird.

Das Allgemeinbefinden ist vom Beginne an schwer in Mitleidenschaft gezogen. Hochgradiges Fieber, Schüttelfröste, Schlaflosigkeit, hochgradige Schmerzen bringen die Betroffenen rasch herunter und es stellt sich häufig bei totalem Appetitmangel bald Erschöpfung ein, der sie endlich erliegen, wenn sie nicht an Sepsis oder Pyämie zugrunde gehen.

Der Karbunkel entwickelt sich zumeist bei älteren Leuten, jenseits der vierziger Jahre; bedeutet er überhaupt eine schwere Erkrankung, so wird seine Prognose um so ungünstiger, je älter die befallenen Individuen sind. Neben der Lieblingslokalisation am Nacken und Rücken kommt derselbe auch im Gesichte, an den Wangen, den Lippen, am Gesäße, höchst ausnahmsweise auch an anderen Körperstellen vor. Bei Karbunkeln im Gesichte erscheint die Prognose wegen der Gefahr fortschreitender Venenthrombose noch wesentlich ernster.

Anatomische Untersuchungen liegen wenigstens bezüglich der Anfangsstadien des Karbunkels nicht vor.

In **ätiologischer** Hinsicht wäre neben der Betonung der infektiösen Natur des Anthrax hervorzuheben, daß all die Momente, welche beim Furunkel in Betracht kommen, auch bei diesem Geltung haben. Besonders ist es der diabetische Boden, auf welchem sich der Anthrax mit Vorliebe entwickelt. Daß der Anthrax eine gefürchtete Komplikation bei Furunkulose bildet, haben wir bei der Besprechung dieser schon hervorgehoben.

Bei der **Diagnose** des Karbunkels kommt hauptsächlich die Unterscheidung von Furunkeln und Phlegmone in Betracht, während der sogenannte Milzbrandkarbunkel (s. d.), häufig auch als Anthrax bezeichnet und dadurch zur Verwirrung Anlaß gebend, nur eine ganz oberflächliche Ähnlichkeit aufweist. Vom Furunkel, und fände sich dieser auch gleichzeitig in mehreren dichtgedrängt stehenden Exemplaren, unterscheidet sich der Karbunkel von vorneherein durch seinen tiefen Sitz und durch den Umstand, daß die brettharte Infiltration mit ihrer Unterlage fest verlötet und nicht verschieblich erscheint; im weiteren Verlaufe durch das Auftreten der siebartigen Durchbruchsöffnungen und den schweren Symptomenkomplex. Schwieriger kann namentlich im Beginne die Unterscheidung von Phlegmonen werden, doch wird die Härte der Infiltration und im allgemeinen die Blässe der Haut bei Phlegmonen, die intensive Rötung derselben beim Karbunkel schon einen Fingerzeig abgeben, bevor der Verlauf noch charakteristischere Merkmale zutage fördert.

Die **Therapie** des Karbunkels erfordert möglichst energisches, chirurgisches Eingreifen. Die Gefahren, welche die zum progressiven Verlaufe tendierende Erkrankung für das Leben der Betroffenen in sich birgt, lassen es als begreiflich erscheinen, wenn von chirurgischer Seite (Bardenheuer-Eselbrügge, Riedel, Schleich) die Radikalexstirpation gefordert wird.

Riedel empfahl in schweren Fällen, die Haut über dem Karbunkel an der Grenze der nekrotischen Zapfen in der Narkose zu exstirpieren, hierauf das zerfallende und nekrotische Gewebe bis auf die Faszie und bis ins Gesunde zu exzidieren und einen Jodoformverband anzulegen; auch Schleich tritt für die totale Exstirpation alles Krankhaften nach Anbringung eines Kreuz- oder Achtzipfelschnittes ein.

Madelung empfahl in neuester Zeit eine, nach dessen Angabe leichter auszuführende und ungleich bessere Narbenbildung herbeiführende Operationsmethode des Karbunkels. Dieselbe besteht darin, daß der Karbunkel an drei Seiten bis auf die Muskulatur umschnitten wird, so daß ein sehr großer zungenförmiger Lappen gebildet wird, dessen seitliche und untere Ränder an der Grenze der entzündlich infiltrierten Haut zu liegen kommen. Nun wird dieser so umgrenzte Lappen mit einem schlanken Amputationsmesser durch gegen die Muskelfaszie gerichtete Schnitte rasch vollständig von seiner Unterlage abpräpariert und hinaufgeschlagen, die Blutung durch Kompression mit sterilisierter Gaze gestillt. Exstirpiert wird nichts. Es wird nun der Hautlappen möglichst über die mit sterilisierter Gaze ausgefüllte Wunde gezogen und ein großer, trockener Verband angelegt.

Nach zwei Tagen erfolgt Verbandwechsel. Die Unterpolsterung des Lappens mit Gaze wird erneuert. Ist vollständige Austrocknung der

Wunde erfolgt, so wird etwa am fünften oder achten Tage durch einige Sekundärnähte der Hautlappen besser in seiner richtigen Lage ausgespannt und angedrückt. Bis zu dieser Zeit habe sich auch meist die Hautstelle, wo der Karbunkel entstand, gereinigt. Die abpräparierten Lappen bleiben nach Madelung in ganzer Ausdehnung lebendig und es sei erstaunlich, wie wenig von der durch den Furunkel ergriffenen Haut schließlich nekrotisch werde.

Indem wir bezüglich der Details dieser nur von Fachchirurgen unter entsprechender Assistenz auszuführenden Methoden auf die Originalarbeiten verweisen, wollen wir hier nur noch der Normalbehandlungsmethode, die jeder Arzt ausführen kann und muß, erwähnen. Sie besteht darin, daß man womöglich in Narkose zunächst einen tiefen, bis auf die Faszie reichenden Schnitt durch die ganze Masse des Karbunkels vom Gesunden bis zum Gesunden führt, und hierauf einen zweiten, auf den ersten senkrechten, anlegt. Ist der Karbunkel sehr groß, so kann man die durch den Kreuzschnitt entstandenen vier Zipfel noch durch einen weiteren Kreuzschnitt halbieren. Die meist sehr intensive Blutung steht regelmäßig unter dem nun anzulegenden Jodoformgazeverbande, durch welchen alle Nischen des freigelegten, von nekrotischen Fetzen durchzogenen Herdes ausgefüllt werden; über die mit Jodoformgaze ausgefüllte Wunde kommt nun ein in essigsaurer Tonerde getränkter Gazelappen, worauf ein regelrechter Bindenverband angelegt wird. Nach längstens 24 Stunden wird der Verband gewechselt, die Wundhöhle mit Sublimatlösung (1 : 3000—1000) ausgiebig irrigiert, die nekrotischen Massen, soweit sie schon gelockert sind, entfernt und neuerdings mit Jodoform verbunden. Zur Beschleunigung der Abstoßung der nekrotischen Massen haben sich heiße Umschläge über den mit essigsaurer Tonerde getränkten Gazelappen vortrefflich bewährt. Nach Reinigung der meist sehr großen Wunde erfolgt die Weiterbehandlung nach den gewöhnlichen chirurgischen Methoden.

Die Eröffnung des Karbunkels mittels Ätzmitteln oder des Glüheisens scheint der Anwendung des Messers in jeder Beziehung nachzustehen. Wir verweisen bezüglich derselben und anderer Behandlungsmethoden auf die Kompendien der Chirurgie, besonders auf Winiwarters »Chirurgische Krankheiten der Haut«.

Literatur.

Bidder, Über die Abortivbehandlung des Furunkels mittels parenchymatöser Injektionen. Berliner klinische Wochenschrift. 1887.

Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte. 1887.

Escherich, Zur Ätiologie der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Münchener medizinische Wochenschrift. 1886.

Eselbrügge (Bardenheuer), Über Behandlung des Karbunkels durch Exzision. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1896.

Finger E., Zur Immunität der Schweißdrüsen gegen Eiterkokken. Wien 1900. Festschrift Neumann.

Frank R., Zellgewebsentzündungen, Furunkel. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Garré, Über Mikroorganismen der eiterigen Zellgewebsentzündung. Fortschritte der Medizin. 1885.

Heuß O., Über Alkoholdunstverbände. XII. internationaler medizinischer Kongreß. Moskau 1897.

Kochmann, Beitrag zur Lehre von der furunkulösen Entzündung. Archiv. 1873.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Madelung, Über die Behandlung des Karbunkels. Bericht des VI. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Piffard, Calx sulphurata and its uses in cut. and some others diseas. Journ. of cut. and ven. diseas. 1883. Ref.: Monatshefte. 1883, Bd. II.

Riedel, Die Exstirpation des Karbunkels. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1891.

Salzwedel, Weitere Mitteilungen über dauernde Spiritusverbände. Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Schleich, Methoden der Wundheilung. Berlin 1899.

Schmitt, Chirurgische Mitteilungen aus der Praxis. Münchener medizinische Wochenschrift. 1896.

Unna, Schwefelkalzium bei Hautkrankheiten. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Unna, Furunkel und Furunkulose. Histopathologie.

Unna, Histologische Illustrationen zur Pathologie der Haut. Monatshefte. Bd. XXIII, 1896.

Veiel, Über die Therapie der Furunkulose. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Winiwarter, Furunkel und Karbunkel. Chirurgische Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892.

Impetigo.

Unter der Bezeichnung »Impetigo« sind nach der von Unna gegebenen Definition infektiöse, inokulable, feuchte Hautkatarrhe zu verstehen, welche, soweit bisher nachweisbar, durch Eindringen eines Mikroorganismus von außen unter die Hornschicht erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen, keine Narben hinterlassen und zu keiner diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankung Anlaß geben. Unter den dieser Definition entsprechenden Impetigoformen behandeln wir im folgenden nur die Impetigo Bockhart (Wilsoni) und die Impetigo contagiosa Fox, welche durch genauere klinische Untersuchungen als Typen des Impetigo stabilisiert erscheinen. Ob zwischen beiden Formen in ätiologischer und selbst in klinischer Hinsicht eine strenge Trennung durchführbar ist, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Impetigo Bockhart (Wilsoni). Impetigo staphylogenes (Unna).

Mit der Bezeichnung Impetigo belegte Erasmus Wilson nur jene Ausschlagsformen, bei welchen die Effloreszenzen sofort in Form von

Pusteln auftreten, ohne daß ihrer Bildung Knötchen oder Bläschen vorausgehen. Bockhart erbrachte für diese Form den Nachweis, daß sie durch Einwanderung des Staphylococcus pyogenes aureus et albus hervorgerufen werde.

Die Affektion beginnt mit der Bildung rasch aufschießender, dicken, rahmartigen Eiter enthaltender Pusteln von Senfkorn- bis Bohnengröße, welche nur einen schmalen, erythematösen Hof aufweisen oder desselben auch vollkommen entbehren können und welche entweder in der ursprünglichen Größe verharren oder allmählich peripherwärts wachsen. Sie bleiben tagelang unverändert, füllen sich, teilweise entleert, rasch wieder und vertrocknen schließlich zu einer gelben oder braunen Kruste, welche nach ihrem Abfalle eine bläulichrot gefärbte, anfangs leicht vertiefte Stelle aber keine Narbe hinterläßt. Sie stehen disseminiert, durch gesunde Haut voneinander getrennt und können sich gelegentlich auch zu Haufen aneinanderreihen.

Sie können an jeder beliebigen Körperstelle auftreten, finden sich aber mit Vorliebe an den Extremitäten bis zu den Fingern und Zehen herab, im Gesichte und am behaarten Kopfe, an welch letzteren Regionen sie oft gleichzeitig mit dem Vorhandensein von Kopfläusen, beziehungsweise Nissen angetroffen werden. Beim Vorkommen im Gesichte befallen die Pusteln gelegentlich auch die Schleimhaut der Lippen und der Mundhöhle (Bohn), der Konjunktiva und Kornea (Arning) und erscheinen daselbst unter dem Bilde der Aphthen, welchen nach Sevestre und Gaston, Jadassohn u. A. die gleiche Ursache, nämlich die Infektion mit Eiterkokken zukomme. Auch eine mitunter bei Weibern an der Vulva und dem äußeren Genitale zur Beobachtung gelangende Impegitoform, welche zu konfluenten, eiternden Flächen führt, deren Entstehung aus den disseminierten Effloreszenzen sich aber durch deren polizyklische Begrenzung und die isolierten Effloreszenzen in der Umgebung deutlich markiert, dürfte der Impetigo (Bockhart) angehören. Sehr häufig kombiniert sich die Impetigo Bockhart mit Follikulitiden, Furunkeln, Paronychien etc., ein Umstand, der vielleicht geeignet wäre, die ätiologische Selbständigkeit der Erkrankung gegenüber anderen Impetigoformen zu stützen.

Wie erwähnt, hat Bockhart zuerst das Eindringen der gewöhnlichen Eitererreger bakteriologisch und experimentell als Ursache dieser Impetigoform nachgewiesen, und hieraus erklärt es sich, daß wir denselben sehr häufig bei allen juckenden Hautaffektionen begegnen, bei denen die Infektion stets neuer Hautstellen durch den infizierten Nagel erfolgt.

Die **Anatomie** der Impetigo wurde insbesondere von Bockhart, Jadassohn, Kreibich und Unna genauer studiert, doch decken sich die

Untersuchungsresultate nicht ganz (vielleicht weil dieselben nicht ganz identische Dinge unter Händen hatten). Während die ersteren Autoren die Kutis in sehr wechselndem Maße und oft sehr hochgradig infiltriert fanden, sind nach Unna die Entzündungserscheinungen unterhalb der Pusteln auffallend gering und ebenso verhielten sich die Stachelzellen in der Umgebung der Pusteln indifferent, während Jadassohn in der Umgebung der Pusteln zahlreiche Mitosen auffand, Bockhart am Boden einer Pustel eine Epithelschicht nicht mehr erkennen konnte. Die Follikelmündungen bilden Lieblingsstellen für das Auftreten der Impetigopusteln, doch ist die Lokalisation an diesen Stellen keine so ausschließliche (Bockhart, Unna, Kreibich), daß der von Sabouraud für diese Impetigo vorgeschlagene Name Porofolliculitis oder Folliculite pustuleuse orificielle berechtigt erschiene. Ebenso differieren die Angaben bezüglich des Sitzes der Eiterkokken; Bockhart fand sie nicht nur in der das Dach der Pustel bildenden Epidermisschicht, sondern auch innerhalb des geronnenen Pustelinhaltes und in den am Boden der Pustel liegenden Epidermisanteilen, in den Haarbälgen, im Epithel des Ausführungsganges einer Knäueldrüse, während Unna dieselben hauptsächlich unter der abgehobenen Hornschicht, niemals aber in den den Pustelboden bildenden Epithelien antraf. Dieser Autor kommt auf Grundlage seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, daß die in Rede stehende Form der Impetigo durch Eindringen der Eiterkokken zwischen die Horn- und Stachelschicht zustande kommen, indem diese sich daselbst vermehren und chemotaktisch ein rein eiteriges Exsudat anlocken, das nun zur Bildung eines linsenförmigen, die Hornschicht halbkugelförmig aufhebenden, die Stachelschicht tief niederdrückenden Oberhautabszesses führt, welcher an seiner oberen Grenze eine flach ausgebreitete Staphylokokkenreinkultur aufweist.

Die **Diagnose** der Bockhartschen Impetigo stützt vor allem auf den Umstand, daß die Effloreszenzen gleich von vorne her als dicken Eiter enthaltende Pusteln aufschießen, und eines entzündlichen Hofes entweder vollkommen entbehren oder diesen nur schwach ausgebildet zeigen.

Bezüglich der Differentialdiagnose mit anderen ähnlichen Hauterkrankungen ist besonders darauf hinzuweisen, daß sich an diese Impetigoform sehr häufig infolge Eindringens der Eiterkokken in die Follikel Follikulitiden und Furunkeln etc. anschließen. Bei der Lokalisation der Impetigo am Genitale des Weibes werden Verwechslungen mit gewissen Entwicklungsstadien des weichen Schankers, mit welchem das Krankheitsbild oft eine frappante Ähnlichkeit aufweist, durch die Rücksichtnahme auf die im allgemeinen größere Oberflächlichkeit der Substanzverluste und, wie Jarisch glaubt, ganz besonders durch eine eigentümliche Quellung des Epithels am Rande der erodierten Stellen, welche insbesondere an den kleinen Labien in Form einer etwa millimeterbreiten, graulichweißen Krause zu Tage tritt, nicht allzuschwer zu vermeiden sein.

Die Therapie handeln wir gleichzeitig mit jener der Impetigo contagiosa ab.

Impetigo contagiosa (sive vulgaris).

W. Tilbury Fox wird von allen späteren Autoren als derjenige genannt, welcher zuerst die Impetigo contagiosa als ein selbständiges klinisches Krankheitsbild erkannte und schilderte, so daß die meisten Autoren von einer Impetigo contagiosa T. Fox sprechen. Fox hat allerdings der Affektion den noch heute üblichen Namen gegeben, und es bleibt sein ungeschmälertes Verdienst, die selbständige Stellung derselben richtig gewürdigt und wiederholt nachdrücklich hervorgehoben zu haben.

Doch ist Fox weder der erste, welcher sie von anderen vesico-pustulösen Hautausschlägen ausschied, noch der erste, welcher sie beschrieb; sie wurde vielmehr schon von Startin, Dunn, Hutchinson und F. G. Friese beobachtet.

Unter Impetigo begriff man früher kleinere, oberflächliche Pusteln jeglicher Art. R. Willan unterschied eine Impetigo sparsa und Impetigo figurata und bezeichnete Fälle mit exzessiver, baumrindenartiger Krustenauflagerung als Impetigo scabida. Willan wollte mit dieser Einteilung nicht getrennte Krankheitsbilder einander gegenüberstellen, sondern damit nur den klinisch verschiedenen Aspekt bezeichnen, und es erscheint wahrscheinlich, daß, dies zum großen Teile unserer heutigen Impetigo contagiosa s. vulgaris und Impetigo circinata entspricht.

Hebra hat bekanntlich den Herpes iris und circinatus der verschiedenen Autoren als eine Erscheinungsform seines Erythema multiforme erklärt. Der Herpes circinatus der Autoren war jedoch kein einheitliches Krankheitsbild. Das manchmal beigefügte Synonymon »Ringworm« schon, noch mehr aber die einzelnen Schilderungen bezeugen, daß man darunter, wenn auch nicht immer, so doch mindestens häufig Fälle unseres heutigen Herpes tonsurans vesiculosus meinte; als ein solcher, aber als eine exzessiv gesteigerte bullöse Form desselben, wurde unsere Impetigo contagiosa und circinata sowohl von älteren Autoren, als auch noch in neuerer Zeit aufgefasst.

Der Name Impetigo contagiosa wurde noch bis in die jüngste Zeit häufig ähnlichen, aber verschiedenen Hautkrankheiten beigelegt, zumal die Impetigo contagiosa in ihrem klinischen Bilde mancherlei gemeinsame Charaktere mit anderen vesikulösen und pustulösen Hautausschlägen zeigt und oft längere Zeit nicht zur Beobachtung kommt, um eventuell später plötzlich in massenhafter Ausbreitung aufzutreten. Hauptsächlich ist es das Eczema impetiginosum, mit welchem in der Tat größere Ähnlichkeit besteht, namentlich wenn die Affektion auf einzelne Körperteile, besonders auf Kopf und Hände beschränkt ist.

Das Eczema impetiginosum ist es aber auch, welches für T. Fox die Veranlassung gab, davon die Impetigo contagiosa als eine selbständige Krankheitsform herauszugreifen.

Ebenso wie Hutchinson vermutete auch T. Fox als Ursache des Kontagiums einen Pilz, konnte aber ebensowenig wie dieser zu einem abschließenden Urteil kommen.

Mit besonderer Schärfe hat Kohn (Kaposi) die differentialdiagnostischen Momente gegenüber dem Eczema impetiginosum präzisiert.

Kaposi kam auf Grund seiner Untersuchungen in drei Fällen zu der Ansicht, daß die Krankheit durch einen Pilz bedingt ist, weshalb er für

den von Fox gewählten Namen »Impetigo contagiosa« die Benennung »Impetigo parasitaria« in Vorschlag brachte. Geber und Lang fanden bei ihren Untersuchungen Sporen und Myzelien eines Pilzes, den sie direkt mit Trichyphyton tonsurans identifizierten. Auch im klinischen Bilde soll es zum Ausdruck gekommen sein, »daß die Impetigo contagiosa eine Variante der Dermatomycosis tonsurans abgibt«.

Übereinstimmend und mit besonderem Nachdruck wurde von allen Autoren stets auf die Kontagiosität der Impetigo contagiosa verwiesen, und jeder einzelne Beobachter bringt Belege hierfür, wie die Affektion von einem Kinde zum andern oder zu seinen Familienangehörigen, auf Vater oder Mutter übertragen wird. Alle die erwähnten Beobachtungen beschränkten sich jedoch auf eine verhältnismäßig geringe Zahl von Übertragungen, auf den kleinen Zirkel einer Familie, eines Institutes usw.

Eine große Epidemie aus dem Jahre 1801 wurde in fast klassischer Beschreibung von Friedrich Gotthelf Friese mitgeteilt. Da auch zur selben Zeit Pariser Impfärzte das epidemische Auftreten eines gleichen Blasenausschlages im Anschlusse an die Impfung beobachteten, mußte sich die Frage aufdrängen, ob nicht gleichzeitig mit, respektive durch die Vakzine das Kontagium dieser neuen Krankheitsform übertragen werde.

Durch die wachgerufene Aufmerksamkeit auf die Impetigo contagiosa bei den regelmäßigen Impfungen im Deutschen Reiche wurde die mehrfach angeregte Frage, ob dieser Ausschlag mit der Vakzination in irgend einem ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei, vielfach Gegenstand sorgfältiger Nachforschungen, bei welchen sich den berichterstattenden Ärzten die Überzeugung aufdrängte, daß die Impetigo zwar häufig, aber durchaus nicht regelmäßig im Anschlusse an die Impfung, wohl aber ganz unabhängig von dieser und selbständig auftreten könne, demnach in keinen unmittelbar kausalen Zusammenhang mit dieser gebracht werden dürfe.

Nach all dem finden die Angaben von Friese und Stelwagon volle Bestätigung, daß die Impetigo contagiosa zwar wiederholt im Anschlusse an die Impfung aufgetreten ist, daß aber ein ursächlicher Zusammenhang mit letzterer nicht zu erbringen ist. Denn

1. tritt die Impetigo contagiosa auf sowohl bei Impfung mit animaler Lymphe (Friese und Pariser Impfärzte im Jahre 1801, in den Bezirken Posen, Merseburg, Münster, Düsseldorf im Jahre 1885) als auch mit Menschenlymphe (in Witow auf Rügen 1885);
2. ist der Zeitraum, welcher seit der Impfung bis zum Auftreten der Impetigo contagiosa bei den Geimpften verstrich, ein durchaus verschiedener und schwankt zwischen wenigen Tagen bis mehreren Wochen, selbst Monaten;
3. befällt sie auch nicht vakzinierte Personen, sowie solche, welche früher schon Pocken überstanden hatten;
4. tritt sie auch selbständig und unabhängig von der Pockenimpfung in einem Bezirke sporadisch oder epidemisch auf.

Während bei epidemischem Auftreten der Krankheit die Spezifität und Kontiagiosität derselben nicht zu verkennen ist, wurden gelegentlich sporadisch auftretende Fälle bis in die jüngste Zeit immer noch mit dem Eczema impetiginosum verwechselt, bis die neueren klinischen und bakteriologischen Arbeiten von Unna und Schwenter-Trachsler, Matzenauer, Kauf-

mann und Blaschko, Sabouraud die Selbständigkeit der Affektion und deren Ätiologie klarlegten, sowie den klinischen Symptomenkomplex gegenüber ähnlichen vesikulösen und krustösen Krankheitsbildern abgrenzten.

Während Hebra seinerzeit von anderen vesikulösen und vesikopustulösen Hautausschlägen den Begriff einer Impetigo dahin präzisierte, daß sie »von vorneherein mit eiterigen Bläschen in die Erscheinung treten müsse«, hat Unna seither den Begriff einer Impetigo neu formiert: er bezeichnet damit alle »infektiösen, inokulablen feuchten Hautkatarrhe, welche — soweit nachweisbar — durch Eindringen eines Mikroorganismus von außen unter die Hornschicht erzeugt werden und deren Exanthem lediglich aus zerstreuten oder gruppierten Bläschen und Blasen besteht, die zu Krusten eintrocknen keine Narben hinterlassen und zu keinen, diffus sich ausbreitenden Oberhauterkrankungen Anlaß geben«.

Da also nach dieser Definition »alle Impetigines kontagiös sind«, indem es keine nicht kontagiösen Impetigines gibt, wollte Unna von der Bezeichnung Impetigo contagiosa Abstand nehmen und sie durch die Bezeichnung »Impetigo vulgaris« ersetzen. Er beschrieb unter diesem neuen Namen eine der Impetigo contagiosa T. Fox sehr ähnliche Erkrankung, die er anfangs für verschieden davon hielt, während er es später dahingestellt sein ließ, ob beide miteinander identisch seien. Ich habe beide miteinander vollständig identifiziert, was seither allgemein gilt.

Der alte Name Impetigo contagiosa ist vielleicht der gebräuchlichere geblieben, indem derselbe nicht nur seit altersher schon in der dermatologischen Nomenklatur sich eingebürgert hat, sondern auch besser den Unterschied gegenüber der Impetigo communis Bockhardt (»Impetigo simple«, »Impetigo ordinaire«) hervorhebt, und endlich auch die überaus leichte Übertragbarkeit und das epidemische Auftreten derselben, wie sie zweifellos keiner anderen Impetigo zukommt, zum Ausdruck bringt.

Unna hat außer der Impetigo contagiosa s. vulgaris auch noch eine Impetigo circinata als eine klinisch und ätiologisch verschiedene Form der Impetigo beschrieben. Ich habe beide gleichfalls miteinander vollständig identifiziert und auf Grund klinischer Beobachtungen wie bakteriologischer Untersuchungen gezeigt, daß die Eruptionen bei der Impetigo contagiosa nicht bloß in disseminierten isolierten Blasen und Krustenbildungen bestehen, sondern häufig einzelne der Efflureszenzen peripher mit einem kreisförmigen Blasenwall weiterschreiten, während sie im Zentrum eintrocknen und abheilen, so daß durch Konfluenz derselben zirzinäre und gyrierte, oft landkartenähnliche Formen zustande kommen.

Unna beschrieb als ursächliche Erreger Kokken, welche er von den Staphylokokken als verschiedene und spezifische Impetigokokken ansprechen zu dürfen glaubte, welcher Auffassung auch Kaufmann und Blaschko später beipflichteten.

Matzenauer hat dagegen die bei der Impetigo gefundenen Kokken, mit deren Reinkultur mir eine künstliche Überimpfung gelang, weder morphologisch noch kulturell von dem gewöhnlichen Staphylococcus aureus et albus unterscheiden können, welcher Anschauung sich auch Kreibich anschloß. Im Gegensatze hierzu erblicken französische Autoren, Leroux, Brochet und namentlich Sabouraud, in Streptokokken die eigentlichen Erreger der Impetigo.

Die Anschauung der deutschen Autoren, daß nämlich die Impetigo contagiosa durch Staphylokokken bedingt sei, wird vielleicht nicht unwesent-

lich gestützt durch den Umstand, daß wir neuerdings, wie ich gezeigt habe, mit der Impetigo contagiosa auch den Pemphigus neonatorum identifizieren müssen, bei welchem ziemlich alle Forscher übereinstimmend Staphylokokken oder wenigstens von Staphylokokken morphologisch und biologisch nicht unterscheidbare Kokken als ursächliche Erreger gefunden haben.

Die Impetigo contagiosa (T. Fox) sive vulgaris (Unna) beginnt mit plötzlich aufschießenden, stecknadelkopf- bis erbsengroßen Blasen, welche von einer wasserhellen oder milchig-trüben Flüssigkeit erfüllt sind und auf scheinbar normaler Haut ähnlich wie Pemphigusblasen aufsitzen, indem sie von keinem entzündlichen Reaktionshof oder doch nur von einem ganz schmalen blaßrosaroten Hof umgeben sind. Die Blasen stehen disseminiert und isoliert, die dazwischen liegende Haut ist normal, die Blasendecke ist immer äußerst zart und dünn. Sobald sie rupturiert, trocknet die aussickernde seröse oder leukoseröse Flüssigkeit rasch (innerhalb weniger Minuten) zu einer honig- oder gummiartigen, stroh- oder goldgelben, oft mehr schmutziggrau gefärbten Borke ein von der Größe der früheren Blase. Hebt man die Borke ab, so liegt darunter kein Geschwür, sondern eine oberflächliche glatte, lebhaft gerötete und nässende Wundfläche, an deren Rand sich meist noch ein fransiger Epidermissaum als der Rest der geplatzten Blasendecke findet.

Die anfangs stecknadelkopf- bis erbengroßen Blasen rupturieren entweder schon in den nächsten Tagen und trocknen zu Krusten ein oder vergrößern sich bis Bohnen- und Kreuzergröße, wobei die anfangs prall gespannten kleineren Blasen mit der Größenzunahme eine mehr schlotterige Beschaffenheit annehmen, so daß dann der meist molkig-trübe Blaseninhalt wie in einem schlaffen Sack an der unteren Hälfte sich ansammelt.

Der Blaseninhalt bleibt immer dünnflüssig, molkig oder milchig getrübt, niemals bildet sich ein rahmig-dicker, schmutziggrauer oder grüngelber Eiter wie bei einer Follikulitis.

Der Gang der Entwicklung ist bei künstlichen Impfungen derart, daß 24 Stunden nach der Impfung oft noch kein Zeichen von einer Haftung zu erkennen ist, während 36 Stunden darnach nicht wie bei einem Ekzem miliare Knötchen sich bilden, sondern ein roter, leicht erhabener Fleck von der Größe eines großen Stecknadelkopfes auftritt, der beim Darüberstreichen mit dem Finger flaumig-weich sich anfühlt; bei stärkerem Druck läßt sich mitunter schon ein feines Häutchen abstreifen. Man gewinnt dadurch den Eindruck, daß die leichte Erhabenheit durch Lockerung und seröse Imbibition der Epidermis zustande gekommen ist. Diese Exsudation ist eine so lebhafte, daß 48 Stunden nach der Impfung schon hanfkorngroße, prall gespannte Blasen gebildet werden. Dieselben haben meist schon das Aussehen von Pusteln. Die Blasendecke ist nicht durchsichtig, sondern milchglasartig

weiß. Die Blasendecke, die durch ihre weißliche Farbe dicker erscheint, als sie ist, ist gleichwohl so zart und weich, daß sie bei bloßem Darüberstreichen mit dem Finger, noch mehr beim Reiben mit den Kleidern oder behufs Reinigung zur bakteriologischen Untersuchung platzt.

Viel seltener findet man anfangs kristallhelle Bläschen.

Jedenfalls wird der eventuell anfangs wasserhelle Blaseninhalt rapid, innerhalb weniger Stunden milchig trübe, bleibt aber dünnflüssig, so daß nicht wie bei einer Folliculitis oder einem Furunkel dicker, grauweißer Eiter entsteht. Zur Bildung des rahmig-dicken »Pus bonum et laudabile« kommt es bei der Impetigo contagiosa überhaupt niemals. Dazu ist die seröse Exsudation zu reichlich, der Gehalt an Leukocyten zu gering und der Sitz der Blasenbildung zu oberflächlich.

Denn die Blase sitzt zwischen Stratum Malpighii und der Hornschicht, so daß nur von der letzteren allein die Blasendecke gebildet wird, während das ganze übrige Rete unterhalb der Blase, also dem Papillarkörper im Zusammenhange aufgelagert, verbleibt. Die weiße Farbe der Blasendecke, die »wie verbrüht aussieht«, ist bedingt durch seröse Imbibition und Mazeration der Hornschicht. Letzterer Umstand im Vereine damit, daß die Blasendecke ausschließlich von der Hornschicht gebildet wird, bedingen die Hinfälligkeit der Blasen. Sie bestehen für einige Stunden oder einen Tag und sind meist am dritten Tage nach der Impfung spontan rupturiert. Sodann entsteht aber kein Geschwür oder auch nur Substanzverlust, weil ja am Grunde der Blase noch das Rete Malpighii liegt, von dem bloß die Hornschicht exfoliiert ist. Meist bleibt die gerötete, nässende Grundfläche nicht lange offen zutage liegen, sondern bedeckt sich mit dem zu Krusten eintrocknenden, abgesickerten Sekret.

Die strohgelbe Farbe der Krusten, die mit zu dem charakteristischen Gepräge des klinischen Bildes beiträgt, involviert an und für sich keine der Impetigo ausschließlich zukommende Eigentümlichkeit; das nässende Ekzem formiert in gleicher Weise die »honiggelben, gummiartigen Borken«. Das wesentliche Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden liegt aber im Typus der Begrenzung. Beim Ekzem liegen sie inmitten einer entzündlich geröteten, infiltrierten, mit hirsekorngroßen Knötchen und Bläschen bedeckten Haut; die Krusten bilden sich aus dem absickernden Sekret vieler miliarer, geplatzter Bläschen, wie solche immer in der Umgebung der Kruste zu sehen sind. Bei der Impetigo bildet die Kruste das Zentrum einer einzigen größeren Blase und wird daher von einem zusammenhängenden Blasensaum eingefaßt. Dieser letztere scheint oft unvermittelt aus normaler umgebender Haut aufzusteigen,

meist aber findet sich doch ein, wenngleich ganz schmaler, rosaroter Hof herum. Ein derartiger charakteristischer Plaque ist am fünften bis sechsten Tage nach der Impfung in Linsen- bis Pfenniggröße formiert.

Infolge der Oberflächlichkeit und Hinfälligkeit der Blasendecke ist der Bestand der Blasen in der Regel ein äußerst ephemerer, während die an ihre Stelle tretenden dicken Borkenauflagerungen eventuell wochenlang persistieren können, indem sie, wenn auch weggekratzt, gerne immer wieder sich erneuern.

Demgemäß wird das klinische Bild weniger von den Blaseneruptionen als vielmehr hauptsächlich von den Krustenauflagerungen beherrscht. Charakteristisch für diese Borken ist die Begrenzung: Während sie beim impetiginösen krustösen Ekzem immer inmitten des Hauptkrankheitsherdes sich bilden und von einer mehr minder breiten, allmählich nach der Peripherie ausklingenden, entzündlich geröteten, infiltrierten, mit hirsekorngroßen Knötchen und Bläschen besetzten Haut umgeben sind, sind die Krusten bei der Impetigo contagiosa immer scharf gegen die angrenzende normale Haut begrenzt, so daß sie wie hingespritzt aussehen. Immer finden sich zwischen linsen- bis kreuzer- und talergroßen Borken Auflagerungen dazwischenliegender normaler Hautbrücken.

Da die zarten, frisch aufgeschossenen Blasen meist schon nach ein bis zwei Tagen ihres Bestandes zu Borken eintrocknen, erfolgt deren weitere Vergrößerung durch einen randständig sich ausbreitenden schmalen Blasenring, welcher die angrenzende Epidermis in immer weiterem Umkreise unterwühlt.

Bei spontanem Verlauf fallen die Krusten meist nach 8—14 Tagen von selbst ab und hinterlassen einen glatten, überhäuteten, nicht schuppenden, aber oft lange Zeit bestehenden bläulichroten Fleck. Eine Narbe bleibt davon niemals zurück.

Die einzelnen Effloreszenzen finden sich gleichzeitig in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, also zerstreute, eben aufschießende Blasen wie auch in Rückbildung und Abheilung begriffene Krusten und Flecke nach demselben.

Die hauptsächlichste **Lokalisation** für die Effloreszenzen der Impetigo contagiosa sind Gesicht, Hals und Nacken sowie Hände und Füße (»Football-Impetigo« Crocker), vornehmlich die unbedeckten Körperstellen, auf welche die Affektion durch Kratzen leicht weiterverbreitet werden kann. Nur ausnahmsweise fanden sich gelegentlich dieselben Eruptionen an der Mundschleimhaut oder der Konjuktiva (Arning, Fox, Unna, Stelwagon).

Eine auffällige oder schmerzhafte Drüsenschwellung pflegt die Eruption nicht zu begleiten. Desgleichen pflegt fast niemals Fieber damit

verbunden zu sein. Bisweilen ist die Eruption von leichtem Jucken oder Brennen begleitet.

Die Erkrankung betrifft in der überwiegenden Mehrzahl Kinder; namentlich wurden Epidemien bisher fast ausschließlich unter Kindern beobachtet. Wenn sie auf Erwachsene übertragen wird, so betrifft sie zumeist Individuen mit feiner zarter Haut.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen mit derberem Hautintegument ist die Zahl der neu aufschießenden Blasen in der Regel beschränkter. Dagegen können einzelne Effloreszenzen oft mehrere Wochen hindurch persistieren, indem sie an der Peripherie immer weiter sich ausbreiten, während sie im Zentrum zu Krusten eintrocknen oder vollständig abheilen. Durch kreisförmige periphere Ausbreitung und zentrale Abheilung entstehen Ringformen, manchmal schießen in den bereits abgeheilten zentralen Partien neuerdings frische Blaseneruptionen auf, die abermals zu Krusten eintrocknen und sich randständig zirkulär vergrößern, so daß Irisformen zustande kommen. Häufig auch schreitet eine Effloreszenz nur auf einer Seite mit einem bogenförmigen Rande weiter, während sie auf der anderen konkaven Seite eintrocknen und abheilen, so daß sie eine serpiginöse Ausbreitung gewinnen. Durch Konfluenz mehrerer solcher bogen- oder kreisförmiger Effloreszenzen entstehen guirlanden- und landkartenartige Formen. Immer finden sich auch gleichzeitig in der Umgebung oder sonst irgendwo an einer entfernteren Hautpartie isolierte Blasen oder Pusteln, die zu Krusten eintrocknen und in jeder Beziehung den vollständig gleichen Entwicklungs- und Rückbildungsprozeß zeigen wie die Effloreszenzen der gewöhnlichen Impetigo contagiosa, von welchen jedoch eine oder die andere Effloreszenz durch zentrale Eintrocknung und peripheres Weiterwachsen zu jenen scheiben- und ringförmigen oder zirzinären Herden sich entwickeln, die geradezu ein hauptsächliches Charakteristikum der Impetigo contagiosa konstituieren. Immer rupturieren dann die zarten Impetigobläschen oder Pusteln in der Mitte, trocknen ein; der Blasenrand ist noch erhalten. Vergrößert sich dieser, so geschieht dies schon in ringförmiger Weise um die zentrale Borke. Unter fortwährenden konzentrischen Anlagern frischer Krusten und peripherer Ausdehnung der Blase fällt endlich die mittlere, älteste Krustenlage aus; die darunter liegende junge Haut ist trocken, bereits mit Epidermis bedeckt, aber livid verfärbt, ganz ähnlich wie nach abgeheilten Pemphigusblasen. Stoßen derartige kreisförmige Plaques an einander und konfluieren, so entstehen gyrierte oder landkartenartige Figuren, ganz so wie bei Eczema marginatum oder Pemphigus circinatus; in extremen Fällen kann die gesamte Körperoberfläche mit derartigen Figuren bedeckt sein (Rayer, Elliot, Schamberg, Crocker, Matzenauer).

Wie schon erwähnt, kommen die zirzinären Formen der Impetigo contagiosa häufiger bei größeren Kindern und Erwachsenen zur Beobachtung, und es wurde wiederholt direkt beobachtet, daß bei älteren Geschwistern oder bei den Eltern von Kindern, welche die gewöhnliche, in disseminierten Blasen aufschießende Impetigo contagiosa hatten, die Blasenausschläge wohl in spärlicheren Eruptionen auftraten, dagegen in zirzinärer Form sich weiter verbreiteten.

Den umgekehrten Vorgang hatte Matzenauer einmal zu beobachten Gelegenheit, daß von der Mutter, welche von einer universell ausgebreiteten zirzinären Impetigo bedeckt war, ihr Säugling zuerst im Gesichte, an den Berührungsstellen der Mutterbrust disseminierte Impetigoblasen bekam, welche sich bald über den ganzen Körper verbreiteten. Der bei diesem Kinde auftretende Blasenausschlag bot ganz das klinische Bild eines Pemphigus neonatorum.

Von dieser Beobachtung ausgehend, schien es Matzenauer nicht unwahrscheinlich, daß der **Pemphigus neonatorum** und die Impetigo contagiosa überhaupt in näherer Beziehung zu einander stünden und vielleicht auf denselben ätiologischen Faktor zurückzuführen seien.

Schon das klinische Bild der Impetigo contagiosa bei Kindern ähnelt so sehr den Blaseneruptionen bei Pemphigus, daß sie wiederholt teils zu Verwechslungen mit Pemphigus Anlaß boten (Kaposi), teils zur Bezeichnung »Pemphigus contagiosus adultorum Pontoppidan« geführt haben.

Dieselbe Beobachtung ferner wie bei der Impetigo contagiosa wurde auch allseits beim Pemphigus neonatorum hervorgehoben, daß nämlich, wenn ausnahmsweise der Pemphigus neonatorum von den Kindern auf Erwachsene, auf Mütter oder Hebammen übertragen wird, bei diesen der Blasenausschlag zirzinäre Formen annimmt, die ganz das Bild der Impetigo contagiosa in zirzinärer Form boten.

Während also bei Neugeborenen die Blasen in der Regel ohne namhafte Krustenbildung zur Abheilung kommen, stellt sich bei älteren Kindern und Erwachsenen, auf welche nachweislich der Blasenausschlag von Neugeborenen übergegangen ist, die der Impetigo contagiosa eigenartige Krustenbildung ein, indem das aussickernde Serum der spontan rapturierten Blasen rasch zu den charakteristischen honiggelben Borken gerinnt. Die rasche Gerinnungsfähigkeit des ausgeschiedenen Serums, die Krustenbildung, welche scheinbar ein Unterscheidungsmerkmal zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa abgeben könnte, wird dadurch zum Wiedererkennungszeichen: In gleicher Weise wie sonst bei Impetigo contagiosa tritt der Ausschlag teils in zerstreuten, isoliert stehenden Blasen oder Krusten, Plaques auf, teils in seiner charakteristischen zirzinären Form.

Die Krustenbildung mangelt übrigens nicht in allen Fällen von Pemphigus neonatorum bei Kindern; sie bleibt in der Regel aus bei den Neugeborenen und ganz jungen Kindern, ist dagegen bei etwas älteren (mehrere Monate alten) Kindern häufig mehr weniger ausgeprägt.

Vom klinischen Standpunkte aus betrachtet ist es also unmöglich, eine bestimmte Grenze zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa zu ziehen. Vielmehr lehren die klinischen Erfahrungen, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa erscheint (Matzenauer).

Überdies ist der histologische Befund bei beiden Krankheiten der absolut gleiche, und nachdem endlich bei beiden ganz analoge Kokken als ursächliche Erreger gefunden werden, welche sich von einander nicht unterscheiden lassen, und deren Reinkultur bei beiden dasselbe Impfresultat ergibt, so scheint hiermit wohl die Annahme gerechtfertigt, daß

der Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa dem Wesen nach ein und dieselbe Erkrankung, also sowohl klinisch als auch histologisch und bakteriologisch ein einheitliches Krankheitsbild repräsentieren.

Der **histologische Befund** ist folgender:

Bei intakten Bläschen oder Pusteln wird die Blasendecke ausschließlich von der Hornschicht gebildet, so daß unter der Blase noch das ganze Rete Malpighii liegt. Die Abhebung der Hornlage findet gerade in der Keratohyalinschicht statt. Die am Blasengrund liegenden obersten Zellen des Rete Malpighii enthalten kein Keratohyalin, ebensowenig die unterste Lage der über der Blase abgehobenen Hornschicht. Das Keratohyalin ist mithin im Bereiche der Blasenbildung verloren gegangen.

Die Trennung der Hornschicht vom Rete ist an den Randpartien prall gespannter Vesikopusteln abrupt und erfolgt gegen den Blaseninhalt in einem rechten oder sogar stumpfen Winkel, zumal die Mitte des Blasengrundes unter das Niveau der angrenzenden Hautpartie eingesunken oder dellig vertieft ist.

Die Hornschicht zeigt meist nicht die normalerweise gut differenzierbaren, wellig gebogenen Leisten und Stränge, sondern erscheint als ein entsprechend breites, einziges, diffus gefärbtes Band; die einzelnen Hornlamellen scheinen durch Quellung zu einem einzigen Streifen verschmolzen zu sein.

Der Blaseninhalt besteht größtenteils aus leukoserösem Exsudat. Schon bei den kleinsten, eben aus der Haut aufschießenden Blasen finden sich meist ziemlich reichlich Leukocyten, untermengt mit abgestossenen Epithelien in spärlicherer Zahl.

In den größeren prallgespannten, der Hauptsache nach mit Serum gefüllten Blasen haben sich die zelligen Elemente in reichlicher Menge am Boden der Blase abgesetzt.

Auch an der Blasendecke adhärieren meist dünne Schollen zusammengebackener Leukocyten und Epithelien. Die Leukocyten sind zumeist mononuclear. Die desquamierten Epithelien sind stark gequollen, sie haben meist runde Form, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung tingiert sich ihr Protoplasmaleib intensiv rot; mehrkernige »Epithelriesenzellen« pflegen nicht vorzukommen.

Das unter der Blase liegende Rete Malpighii ist etwas verbreitert, die Zellen der oberen Schicht sind gequollen, manche derselben weisen einen ausgesprochen schwammigen Bau auf, nehmen rundliche Form an und zeigen alle Übergänge zu jenem färberischen Verhalten der frei im Exsudat suspendierten hydropischen Epithelien. In den tieferen Reteschichten sind die Zellen vollkommen normal. Mitosen finden sich in nicht vermehrter Zahl.

Der Papillarkörper ist durch den Druck der darüber lastenden prall gespannten Blase etwas eingesunken, aber nicht abgeplattet oder verflacht; die einzelnen Papillen sind leicht verbreitert, enthalten sämtlich stark erweiterte Gefäße und meist um dieselben bedeutende Zellwucherungen, die stellenweise das Rete durchbrechen und durchsetzen. Nicht bloß die Kapillaren der Papillarkörpers, sondern auch die Blutgefäße der Kutis sind auffallend stark alteriert, selbst in beträchtlicher Tiefe; sie sind teils von emigrierten Leukocyten, teils von proliferierenden Bindegewebszellen und kleinen Gruppen von Plasmazellen umlagert, und dazwischen finden sich eingestreut ziemlich reichlich Mastzellen.

Follikelmündungen, Haare, Talg- und Schweißdrüsen stehen augenscheinlich in keinem Zusammenhange mit dem Prozesse selbst, sondern sind nur insofern mitbeteiligt, als sie von den dilatierten und mit Entzündungsprodukten umlagerten Blutgefäßen umsponnen werden.

Ein irgendwie auffallendes Ödem der Kutis, des Papillarkörpers oder des Rete Malpighii ist in den tieferen Schichten nicht vorhanden.

Unnas Scheidung der Impetigo vulgaris-Effloreszenzen in ein primäres, tiefsitzendes, follikuläres und sekundäres, oberflächliches Bläschen ist unzulässig; die frisch aufgeschossenen Bläschen der Impetigo contagiosa sive vulgaris wie auch der Impetigo circinata lassen meist weder klinisch noch histologisch eine Beziehung zu den Follikeln der Haut erkennen und finden sich auch an Körperteilen, wo überhaupt keine Haarfollikel vorkommen, wie an der Konjunktiva oder Mundschleimhaut. Zu echten Follikulitiden kommt es überhaupt niemals; niemals wird der Eiter rahmig-dick, gleich einem Pfropf aus dem Follikel ausquetschbar, sondern stets von eben aufschießenden schrotkorngroßen Bläschen an bis zur erbsen- oder haselnußgroßen Blase bleibt er dünnflüssig. Stets ist die Blasenbildung höchst oberflächlich, die Blasendecke ausschließlich nur von der Hornschicht gebildet.

Der Blaseninhalt ist stets ein leukoseröses Exsudat; die Krusten bestehen demnach größtenteils aus geronnenem Serum, in welchem Leukocyten in geringer Menge enthalten sind. Auch die Färbung der nach abgeheilten Impetigo-Effloreszenzen lange Zeit restierenden Flecke kommt sowohl der Impetigo contagiosa sive vulgaris als auch der Impetigo circinata zu und ist bei beiden auf die starke Dilatation der Kutisgefäße zurückzuführen.

Bei den größeren zirzinären Effloreszenzen, die in der Mitte mit Krusten bedeckt, am Rande mit einem schmalen Blumensaume umgeben sind, erfolgt die Abhebung der Hornschicht vom übrigen Rete Malpighii in einem spitzen Winkel, so daß die Blasendecke von der angrenzenden normalen Haut schräg zur zentral gelegenen Borke zieht und den unter ihr angesammelten Blaseninhalt überbrückt; dieser besteht aus einem in variabler Menge vorhandenen, meist jedoch sehr geringen leukoserösen Exsudat, zumal dasselbe freien Abfluß hat und zu Krusten eintrocknet, demnach unter keiner prallen Spannung steht, wie bei intakten, noch nicht rupturierten Blasen.

Die Krusten selbst bestehen der Hauptmasse nach aus geronnenem Serum; gleichwie der flüssige Blaseninhalt enthalten sie geringe Mengen

Fibrin und in spärlicherer Zahl Leukocyten und desquamierte Epithelien. Sie sind vielfach durchsetzt mit den meist in größeren Gruppen liegenden Kokken, die hier häufig Degenerationsformen aufweisen.

Andere sekundär eingewanderte Mikroorganismen, als Bakterium cutis commune, Pseudodiphtheriebazillen, Pilzelemente etc. sind sämtlich in so untergeordneter Zahl und ungleicher Anordnung vorhanden, daß sie leicht als akzessorische Beimengungen ausgeschieden werden können.

Wo die Krusten im Zentrum spontan abgefallen sind, zeigt sich das Rete Malpighii bereits überhornt, die Keratohyalinschicht fehlt entweder noch gänzlich oder ist nur gering entwickelt. Die Gefäße sind in der Kutis noch stark dilatiert.

Durch die mangelhafte Entwicklung oder das gänzliche Fehlen der Keratohyalinschicht, welche physiologisch zum gewohnten Farbenton der normalen Haut mit beiträgt, und in erster Linie durch die lange persistierende, starke Dilatation der Kutisgefäße, findet die livide Färbung der nach abgeheilten Impetigo-Effloreszenzen lange Zeit restierenden Flecke ihre Erklärung.

Bakteriologie. Die ersten Beschreiber der Impetigo contagiosa, wie Hutchinson, Fox, hielten diese Affektion zwar für eine Pilzkrankheit, konnten aber keinen bestimmten Pilz für den ursächlichen Erreger angeben.

Einen solchen glaubte Kaposi gefunden zu haben und schlug daher die Benennung Impetigo parasitaria statt Impetigo contagiosa vor.

Ebenso beschreiben Piffard und Simon Pilze, Geber und Lang bestätigten nicht bloß die Angaben Kaposis über das Vorkommen von Pilzelementen, sondern ergänzten dieselben dahin, daß sie den Pilz für einen Herpes tonsurans ansprachen.

Die Pilzbefunde fanden von Taylor, Tuckey und Unna keine Bestätigung, von letzterem und Lewkowitsch wurde Trichophytie ausgeschlossen.

Für eine Allgemeinerkrankung mit gleichzeitigen Erscheinungen auf der äußeren Haut analog den sogenannten akuten Exanthemen spricht sich Stelwagon aus.

Crocker ist der erste, welcher Kokken beschreibt, und zwar im Blaseninhalte intakter, noch ungeplatzter Blasen oder Pusteln.

Pogge züchtete aus dem ihm von der Wittower Epidemie eingesandten Material einen meist in Diplokokkenform wachsenden Mikrokokkus, der Gelatine verflüssigte, in Bouillon kurze Ketten bildete und von L. Pfeiffer für Staphylococcus pyogenes aureus angesehen wurde.

Verhängnisvoll wurden die Untersuchungen Bockharts, wiewohl sich dieselben gar nicht auf die Impetigo contagiosa T. Fox beziehen, sondern auf die gewöhnliche Impetigo sive Impetigo communis, welche mit zahlreichen Oberhautabszessen, Follikulitiden und Furunkeln einhergeht; diese, welche als eine Schmutzkrankheit κατ' ἐξοχήν bezeichnet werden kann, findet sich zumeist nur bei Leuten, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, in feuchten Wohnungen, in Parterre- oder Souterrainlokalitäten leben, in Massenquartieren, auf faulem Stroh, nassen Pferdedecken schlafen, oder sonst eine gegen die Unbilden feuchten Wetters ungenügende und namentlich nicht hinreichend gewechselte Leibwäsche tragen.

Mit dieser Impetigo Bockharts wurde in der Folgezeit namentlich von französischer Seite die Impetigo contagiosa Fox zusammengeworfen und die

auffallenden klinischen Differenzen zwischen beiden für nur graduelle Unterschiede einer dem Wesen nach doch identischen Affektion erklärt.

Demnach beziehen sich die Untersuchungen von Bousquet, Dubreuilh und Wickham (l. c.) auf diese einheitliche Impetigo, bei welcher regelmäßig Staphylokokken nachgewiesen werden konnten.

Leroux fand zwar regelmäßig Staphylokokkenarten, kommt aber doch zum Schlusse, daß ein Streptokokkus der Erreger sei, weil es ihm mit diesem durch Impfung gelungen ist, Blasen zu erzeugen.

Kurth tritt gleichfalls für einen Streptokokkus als Erreger der Impetigo contagiosa ein; er konnte in jedem Falle Streptokokken, und zwar in reichlicher Zahl, auffinden. Diese Impetigostreptokokken unterscheiden sich weder in der Form des Wachstums auf festem Nährboden noch bei Züchtung in Bouillon von den bisher bekannt gewordenen geschlängelten Streptokokken, sondern ausschließlich durch ihr Verhalten zum Körper der weißen Mäuse.

Unna beschreibt für die Impetigo vulgaris wie für die Impetigo circinata je einen dem Staphylokokkus sehr ähnlichen, doch aber von demselben morphologisch verschiedenen spezifischen Kokkus als Erreger.

Eigene Untersuchungen (Matzenauer) ergaben, daß sowohl in den intakten Bläschen als auch in den Krusten mikroskopisch wie kulturell immer fast ausschließlich dieselben Kokkenformen nachweisbar sind, von deren Reinkultur man durch Impfung künstlich oberflächliche Blasen erzeugen kann, die zu Krusten eintrocknen und in ihrem Entwicklungs- und Rückbildungsgange völlig den natürlichen Impetigobläschen und jenen gleichen, welche durch Impfung mit dem Inhalte natürlicher Impetigobläschen hervorgerufen werden können.

Diese Kokken lassen sich morphologisch und kulturell vom Staphylococcus aureus et albus vorläufig nicht mit Sicherheit unterscheiden.

Irgendwelche bakteriologische Differenzen, sei es morphologisch oder kulturell, zwischen den Kokken der Impetigo contagiosa sive vulgaris und jenen der Impetigo circinata haben sich nicht ergeben. Durch Impfung auf den eigenen Arm direkt von frisch aufgeschossenen Bläschen bei Impetigo circinata wie auch von den daraus gewonnenen Kokkenreinkulturen wurde das gleiche Impfresultat erzielt wie von Impetigo vulgaris-Kokken, keine ausgesprochen zirzinäre Form (Matzenauer).

Kaufmann und Blaschko glaubten Unnas Befunde bestätigen zu dürfen, daß nämlich die Impetigo nicht durch den vulgären Staphylokokkus, sondern durch eine spezielle Abart, durch einen spezifischen Impetigokokkus bedingt sei.

In Frankreich dagegen kam etwa zur selben Zeit Sabouraud auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchungen zu dem Resultate, daß die Impetigo nicht durch Staphylokokken, sondern durch Streptokokken bedingt sei. Er gibt zwar zu, daß man regelmäßig in den Bläschen und

unter den Krusten Staphylokokken findet, hält jedoch die Streptokokken für die eigentlichen Erreger der Krankheit, weil er dieselben aus frisch aufgeschossenen Blasen in Bouillonkulturen gewinnen konnte. Diese Streptokokken erwiesen sich beim Tierexperiment als vollvirulent, weshalb Impfversuche damit am Menschen unterblieben.

Diesen Angaben Sabourauds über Streptokokken als Erreger der Impetigo steht gegenüber, daß sowohl Unna als auch Matzenauer u. a. durch Überimpfung von der Reinkultur der Impetipostaphylokokken auf den eigenen Arm Impetigobläschen und -Krusten erzeugen konnten, so daß man wohl annehmen müssen wird, daß in der Tat diese Impetigostaphylokokken die ursächlichen Erreger sind, während den gelegentlich zu findenden Streptokokken nur eine akzessorische Rolle zukommt.

Diese Anschauung wird, wie schon einleitungsweise betont, noch weiters durch den Umstand gestützt, daß auch beim Pemphigus neonatorum, welcher, wie ja neuerdings die meisten Autoren (Leinkauf, Löwy, Luithlen, Pernet) zugeben, mit Impetigo contagiosa zu identifizieren ist, ebenfalls Staphylokokken und nicht Streptokokken übereinstimmend von allen Untersuchern als Erreger angesehen werden (Almquist, Strelitz, Felsenthal, Escherich, Peter, Klamann u. a.).

Unentschieden ist bis heute nur die Frage, ob die bei der Impetigo contagiosa und dem Pemphigus neonatorum gefundenen Staphylokokken wirklich echte banale Staphylokokken in gewöhnlichem Sinne sind oder ob sie nicht doch, wie Unna dies für die Impetigo annimmt, eine besondere Spezies der Staphylokokken vorstellen.

Therapie. Die Behandlung der Affektion bereitet selten Schwierigkeiten und führt meist bald zur vollständigen Heilung. Nach Entfernung der Krusten haben die therapeutischen Maßnahmen hauptsächlich in desinfizierenden und austrocknenden Mitteln zu bestehen. Bei universeller Ausbreitung des Blasenausschlages mögen protrahierte Bäder mit Vorteil Anwendung finden. Bei der meist beschränkten Lokalisation dieser Affektion hauptsächlich auf das Gesicht werden dagegen Umschläge sich weniger empfehlen und besser durch erweichende und desinfizierende Salben ersetzt werden.

Als solche empfehlen sich 2—5%ige Präzipitatsalben (bei ganz kleinen Kindern 1—2%ige).

Sobald nach einigen Tagen die Krusten vollständig entfernt sind und von der darunter liegenden exfoliierten Haut nicht nur beständig Serum absickert, sondern sich diese bereits zu überhäuten beginnt, wird man besser die Lassarsche Zinkpaste verwenden, welcher man eventuell 2—5% Sulfur. praecipitat. oder Oleum rusci beisetzen mag.

Die einmal überhäuteten Partien bleiben dauernd verheilt. Die darnach noch restierenden roten oder lividen Flecke blassen spontan im Verlaufe mehrerer Wochen vollständig ab.

Bei Kindern ist ein Hauptaugenmerk bei der Behandlung darauf zu richten, daß die Affektion nicht durch Kratzen auf andere Körperteile übertragen werde. Prophylaktisch sind daher erkrankte Kinder von ihrer Umgebung zu isolieren und die von den erkrankten Personen gebrauchte Wäsche zu desinfizieren.

Das einmalige Überstehen der Krankheit schützt nicht vor einer späteren abermaligen Erkrankung.

Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter).

Diese dem frühesten Kindesalter zugehörige Affektion, deren nosologische Bedeutung noch nicht sichergestellt erscheint, entwickelt sich in der Regel am Ende der ersten oder der zweiten Woche und kommt von da an mit abnehmender Häufigkeit bis zur vollendeten fünften Woche vor, nachdem die normale Abschilferung der Haut der Neugeborenen vollkommen oder nahezu vollkommen abgelaufen ist. Der Ausbruch kündigt sich gewöhnlich durch eine nicht scharf begrenzte Rötung an, welche zumeist von der unteren Gesichtshälfte im Bereiche der Mundspalte ihren Ausgang nimmt und sich rasch über ausgedehnte Körperpartien oder den ganzen Körper ausbreitet, oder auch schon von vorneherein universell auftritt. Mit der Zunahme der Erscheinungen stellt sich auch eine vermehrte Turgeszenz und gesättigte Rötung der allgemeinen Decke ein; dieselbe erscheint verdickt und in ihrer Epidermis eigentümlich gequollen. Alsbald erweist sich der Zusammenhang zwischen Rete und Hornschicht gelockert, so daß sich letztere teils spontan von ihrer Unterlage ablöst oder mit dem darüber streichenden Finger, in analoger Weise wie beim Pemphigus foliaceus, abgestreift werden kann. In Konsequenz dieser Lockerung der Hornschicht kommt es zur Loslösung ausgedehnter Hornschichtlamellen, welche an ihren Enden eingerollt, die unterliegende, anfänglich intensiv rote, feuchte oder wieder getrocknete und seidenartig glänzende Haut bedecken. Die Hornschicht der Hände und Füße wird in zusammenhängenden, handschuhartigen Bildungen mitsamt den Nägeln abgestoßen. Bei diesem Aussehen kann die Affektion leicht mit Verbrennungen und Verbrühungen verwechselt werden, weshalb ihr auch eine forensische Bedeutung zukommt (Ostermayer). Je nach der in ihrer Intensität wechselnden Transsudation, als deren Folge eben die Lockerung der Hornschicht von ihrer Unterlage anzusehen ist, kommt es gelegentlich zur Bildung matscher, unscharf begrenzter und unregelmäßige Umrisse aufweisender Blasen oder nach Berstung dieser oder der abgehobenen nur gelockerten Hornschicht zur Bildung von Schuppengrinden, wie insbesondere im Bereiche des Gesichtes, wo sich auch radiär gegen die Mundspalte zu verlaufende Sprünge dieser Auflagerungen und selbst Rhagaden entwickeln.

Auch die Mundschleimhaut kann an dem Prozesse partizipieren, indem sie durchaus gerötet erscheinen und stellenweise, wie insbesondere am Gaumen, grauweiße Erosionen aufweisen kann.

Der ganze Prozeß, welcher in bezug auf Intensität und Art seiner Ausbreitung mannigfache Unterschiede darbietet, läuft durchschnittlich innerhalb einer Woche ab und endet in der Hälfte der Fälle in Genesung, in der anderen Hälfte mit dem Tode (Ritter). Nach Bohn hat die Affektion keinen ungünstigen Ausgang und wäre die hohe Mortalitätsziffer Ritters lediglich auf die Beschaffenheit seines Materiales (Findlinge) und die Lokalität (Findelhaus) zurückzuführen, doch sind auch Todesfälle bei außerhalb dieser Verhältnisse stehenden Säuglingen beobachtet worden (Winternitz, Escherich sah alle fünf Fälle seiner Beobachtung tödlich verlaufen). Allgemeinerscheinungen können bei der Krankheit vollkommen fehlen. Der fieberlose Verlauf der Hautaffektion wird fast von allen Beobachtern hervorgehoben, während in den fünf Fällen Escherichs vier mit unregelmäßigem Fieber einhergingen. Ritter sah nicht selten Fälle ziemlich hochgradiger Dermatitis, in welchen die kleinen Kranken fast ununterbrochen eine normale Körpergewichtszunahme nachweisen ließen. In anderen Fällen können Darmkatarrhe, Pneumonien, Nabelerkrankungen das Krankheitsbild komplizieren. Als Nachkrankheiten erwähnt Ritter des häufigen Auftretens von Ekzemen, Furunkeln und Zellgewebsabszessen. Ostermayer beobachtete den seltenen Fall, daß die Mutter des an Ritterschem Pemphigus erkrankten Säuglings durch Kontaktinfektion an den Brustwarzen infiziert wurde. Bei der Mutter blieben die Blasen auf die Brust und die Sternalgend beschränkt, das Kind ging an der universellen Blasenbildung zugrunde.

Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen haben die neueren Untersuchungen von Winternitz und von Luithlen die Gegenwart einer beträchtlichen Erweiterung der Gefäße, Ödem des papillaren und subpapillaren Gewebes, entzündliche Infiltration desselben (Luithlen) und als Folgeerscheinungen (nach Luithlen) starke Proliferation des Rete mit mangelnder Verhornung, nach Winternitz stellenweise selbst vollständiges Fehlen des Rete ergeben.

Über die **Ätiologie** und **Pathogenese** gehen die Meinungen auseinander. Während Ritter geneigt ist, die Krankheit als eine eigene Form von pyämischer Erkrankung aufzufassen, und Escherich dieselbe mit der septischen Allgemeininfektion der Neugeborenen in Beziehung bringen will, hat Kaposi dieselbe als eine einfache Steigerung der physiologischen Exfoliation der Epidermis der Säuglinge gedeutet, eine Annahme, welcher schon die Angabe Ritters entgegensteht, daß sich das Leiden zumeist erst nach vollkommen abgelaufener, normaler Abschilferung der Epidermis der Neugeborenen entwickelt, und welche auch durch den Nachweis der entzündlichen Veränderungen in den gefäßhaltigen Schichten der Haut (Winternitz, Luithlen) hinfällig wird. Winternitz konnte in einem Falle den Staphylococcus pyogenes aureus und albus im Blute nachweisen, ohne die Bedeutung dieses Befundes sicherstellen zu können. Luithlen möchte die Hautaffektion den toxischen Erythemen angliedern.

Die Behandlung der Dermatitis exfoliativa hat vor allem für eine entsprechende Ernährung Sorge zu tragen und demnach womöglich von der künstlichen Ernährung Umgang zu nehmen. Den lokalen Indikationen wird am besten entsprochen durch Entfernung aller einengenden Kleidungsstücke.

die Applikation von Zink-Amylumpasten, Einhüllungen in Watte. Bei dem Vorhandensein ausgedehnterer wunder und nässender Hautpartien wird sich Applikation von milden Salben, Kalkwasserliniment etc. empfehlen; in jedem Falle wird die Rücksicht auf den spontanen Ablauf des Prozesses vor allen eingreifenderen und aggressiveren Prozeduren bewahren.

Literatur.

Bohn, Dermatitis exfol. neonat. In: Gerhardt, Handbuch der Kinderheilkunde.

Escherich, Dermatitis exfol. neonat. V. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1896, S. 65 u. ff.

Luithlen, Dermatitis exfoliat. Ritter. Archiv. 1899, Bd. XLVII.

Luithlen Fr., Dermatitis exfoliativa Ritter. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Ostermayer, Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Archiv. 1903, Bd. LXVII.

Ritter, Die exfoliative Dermatitis jüngerer Säuglinge. Zentralzeitung für Kinderheilkunde. 1878, II. Jahrgang.

Winternitz, Ein Beitrag zur Kenntnis des Dermatitis exfoliat. neonat. Ritter. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Ekthyma.

Der Impetigo ätiologisch wahrscheinlich ziemlich nahestehend, unterscheidet sich das Ekthyma klinisch von derselben durch die Ausbildung einer entzündlichen Härte an seinem Grunde und durch die Hinterlassung einer, insbesondere an ihrem Rande tief pigmentierten Narbe. Dasselbe entwickelt sich in Form eines härtlichen entzündlichen Knotens, auf welchem im Verlaufe von einem bis zwei Tagen ein Bläschen mit trübem Inhalte aufschießt. Nach vier Tagen hat sich dasselbe zu einer mit Eiter erfüllten, zirka linsengroßen, von einem entzündlichen Hofe umgebenen Blase umgewandelt, an welcher im Laufe der nächsten Tage Rückbildungserscheinungen auftreten, indem das Zentrum derselben sich anschickt zu verkrusten und einzusinken. Der weitere Verlauf kann sich nun insoferne verschieden gestalten, als einmal auch die peripheren Anteile der Pustel alsbald verkrusten, und nach zirka vierzehn Tagen, ohne daß es zu einem peripheren Wachstum der Effloreszenz gekommen wäre, die Heilung derselben eintritt; das andere Mal erfolgt aber eine periphere Ausbreitung des Prozesses und es kommt zur Ausbildung von bis zu taler- und darüber großen Plaques, die in ihrer Mitte eine mächtige Kruste, nach außen von dieser einen Pustelwall, und an ihrer äußersten Umgrenzung einen breiten entzündeten Hof aufweisen. Entsprechend dem sukzessiven Wachstum nimmt auch die Abheilung dieser Plaques eine

weit längere Zeit in Anspruch. Bei gewaltsamer Abnahme der Krusten oder der Blasendecke präsentiert sich eine unebene, teils mißfarbige, teils mit einem diphtheroiden Belage versehene, geschwürige Fläche.

Das Ekthyma lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe an den Extremitäten, besonders an den unteren, nächst diesen auch an den Hinterbacken; der Stamm wird nur ausnahmsweise befallen. Dasselbe kann als selbständige Erkrankung angetroffen werden oder es stellt, wie die Impetigo, eine Komplikation anderer und insbesondere juckender Hautaffektionen, wie Skabies, Prurigo, Ekzem etc. dar. Wie Vidal schon vor einer Reihe von Jahren und zu einer Zeit, als die selbständige Natur der Affektion noch bestritten wurde, nachwies, ist der Eiter der Ekthymapustel inokulabel und produziert, eingeimpft, neue, der Impfquelle gleiche Herde, die wieder in mehreren Generationen übertragbar sind. Hieraus erklärt sich die Häufigkeit, mit welcher wir der Affektion bei allen juckenden Hautkrankheiten begegnen. Diese Tatsache und der Umstand, daß das Ekthyma häufig neben der Impetigo vulgaris und Wilsoni angetroffen wird, legte den Verdacht nahe, daß dasselbe in enger verwandtschaftlicher Beziehung zu diesen pustulösen Ausschlagsformen stehe; auch das gelegentlich gleichzeitige Vorkommen von Furunkeln spricht in diesem Sinne, nicht minder aber auch der Nachweis des Staphylococcus pyogenes aureus im Pustelinhalte neben Streptokokken (Leloir u. a.). Eine Reihe von Autoren identifiziert demnach die beiden Affektionen und will die klinischen Differenzen nur auf den differenten Sitz, die Angriffsstelle der Eitererreger in der Haut, das verschiedene Reaktionsvermögen verschiedener Individuen, oder auf rein äußerliche Momente beziehen; Dubreuilh sieht im Ekthyma nicht mehr als eine gereizte Impetigo und Sabouraud eine Impetigo der Kutis (»Impetigo dermique«) schlechtweg.

Die **Anatomie** des Ekthyma wurde insbesondere von Leloir und Unna studiert. Nach Leloir ist die Kutis Sitz einer mehr oder weniger intensiven Entzündung, und eines beträchtlichen Ödems. Die am Rande der Pustel verlängerten und hypertrophischen, im Zentrum derselben verkürzten Papillen erscheinen von Leukocyten reichlich durchsetzt. Die Bläschenbildung kommt auf dem Wege der Altération cavitaire (siehe die Anatomie des Ekzems) zustande; die auf diese Weise gebildeten Hohlräume enthalten Eiter und ein zartes Netz von Fibrin, und vergrößern sich zum Teile durch Loswühlung des Stratum lucidum vom Stratum granulosum.

Die Befunde, wie sie Unna bei der Untersuchung einer Ekthymapustel erhoben hat, differieren in mehreren wesentlichen Punkten von den vorstehenden Angaben und sind zugleich der Annahme von der nahen Verwandtschaft der Impetigo und des Ekthyma nicht günstig.

Die Ekthymapustel unterscheidet sich nach diesem Autor speziell von der staphylogenen Impetigo, daß es nicht zu einer subkornealen Eiterung, einem Oberhautabszesse komme, sondern daß sich die Eiterung erst sekundär an eine Oberhautentzündung von im Zentrum rein fibrinösem, an der Peripherie hochgradig ödematösem Charakter anschließe. Bestehe die Kruste der Impetigopustel aus reiner Hornschicht und eingetrocknetem Eiter, so zeige jene des Ekthyma einen geschichteten Bau und bestehe aus drei Lagen, deren oberste die von Fibrin reichlich durchsetzte Hornschicht, die mittlere die von Fibrin und Leukocyten durchsetzte Stachelschicht, und die unterste eine dichte Eitermasse ohne Fibrin darstelle. Die Entzündung reicht im mittleren Teile der Pustel durch die ganze Tiefe der Kutis; in der Peripherie, dem roten Hofe der Pustel entsprechend, fanden sich die Blutgefäße erweitert, die Leukocyten in voller Emigration nach dem mittleren Teile der Pustel und perivaskulär gelagert.

Besondere Organismen enthielt nur die oberste Schicht der Kruste in Form von ziemlich großen Kokken, welche besonders im Zentrum massenhaft eingesprengt waren.

Da diese Befunde Unnas nur auf der Untersuchung einer Effloreszenz basieren und auch mit den klinisch wahrnehmbaren Erscheinungen nicht ganz harmonieren, so wird es weiterer Studien bedürfen, um ihre Bedeutung sicherzustellen.

Die **Diagnose** des Ecthyma vulgare wird sich zunächst auf die Merkmale, welche dasselbe als einen Pustelausschlag charakterisieren und auf die Beteiligung tieferer Hautschichten zu stützen haben. Namentlich dem Ekzem gegenüber wird die disseminierte Verteilung der Effloreszenzen, ihre scharfe Begrenzung, der Verlauf mit Geschwürs- und Narbenbildung und die Tendenz zum peripheren Wachstum entscheiden. Die Ausbildung eines harten Grundes, die Bildung von Geschwüren und Narben wird dasselbe von den Impetigines leicht unterscheiden lassen.

Hingegen können sich Schwierigkeiten bei der Unterscheidung des Ekthyma von gewissen Entwicklungsphasen mancher pustulösen Syphilide, besonders der Rupia, ergeben; wohl nicht, wenn sich bei letzteren bereits ein derber, braunroter Wall entwickelt hat, wohl aber in dessen Anfangsstadien, in welchen die Erscheinungen einer lebhaften Entzündung überwiegen.

Unter diesen Umständen dürfte die Differenzierung des Ecthyma vulgare von dem »Ecthyma syphiliticum« aus den Charakteren der einzelnen Läsion selbst kaum möglich sein und sich auf anderweitige Manifestationen der Allgemeinsyphilis stützen müssen.

Die **Therapie** des Ekthyma fällt unter dieselben Gesichtspunkte, wie jene der Impetigo: Erweichung der Krusten und Desinfektion des Pustelbodens führen in der Regel rasch zum Ziele. Dementsprechend eignen sich Umschläge mit Borlösungen, essigsaurer Tonerde, Seifenwaschungen, Applikation von weißer Präzipitatssalbe, oder auch andere Desinfektionsmittel, wie Sublimatwaschungen, Sublimatbäder vorzüglich,

Kompliziert das Ekthyma anderweitige Ausschläge, wie Prurigo, Skabies etc. so wird oft die Behandlung dieser allein schon genügen. Insbesondere wird in diesen Fällen die Verwendung des Unguentum contra scabiem (Wilkinsoni modificat.), unter welchem die Eiterung sistiert und unter der gebildetem Kruste dann rasch Überhäutung eintritt, am Platze sein.

Ecthyma gangraenosum (Ecthyma terebrans infantum). Multiple kachektische Hautgangrän (O. Simon).

Diese Affektion, welche fast ausschließlich bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren angetroffen wird, beginnt mit der Bildung disseminierter, blaß- bis schmutzigroter, härtlicher Knötchen, in deren Mitte sich alsbald nach vorausgehender Pustel- oder Blasenbildung, oder auch ohne daß eine solche deutlich würde, ein Geschwür entwickelt. Diese Geschwüre wachsen rapid peripherwärts und in die Tiefe und charakterisieren sich von ihrem Anfange an als scharfrandige, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene, reichlich eiternde Substanzverluste der Haut, mit hämorrhagisch-nekrotischem Grunde, von runder Form und erythematöser Begrenzung. Ihr Umfang beträgt einige Millimeter bis 2 *cm* im Durchmesser, doch können sie durch Konfluenz auch noch größer werden.

Sie sitzen mit Vorliebe an den Backen, den hinteren und inneren Schenkelflächen, werden aber auch an anderen Körperstellen, wie am Bauche und Rücken, dem behaarten Kopfe etc. angetroffen.

Sie entwickeln sich sukzessive und finden sich demnach in mehr oder weniger zahlreichen Exemplaren und in den verschiedensten Größen und Entwicklungsphasen.

Sie werden fast ausschließlich bei dekrepiden, kachektischen, mit schweren Krankheiten (Enteritis, Tuberkulose etc.) behafteten Kindern angetroffen, welche meist zufolge ihrer Grundleiden zugrunde gehen; doch ist der Tod auch infolge von Sepsis von den Gangränherden aus nicht auszuschließen. In selteneren Fällen kann es auch zur Heilung kommen, indem das Nachkommen neuer Herde sistiert, der jauchige Charakter der alten schwindet und unter gesunder Granulationsbildung Überhäutung erfolgt.

Das Leiden kommt in der Regel offenbar unter dem Einflusse der Beschmutzung mit Urin und Fäzes durch äußere Infektion zustande und stellt demnach ein idiopathisches Leiden dar.

Baudouin und Wickham haben in einem Falle die Gegenwart des Streptococcus pyogenes konstatiert, dem sie die Fähigkeit zuschreiben, unter besonderen Umständen auch Verschwärungen zu bedingen. Hitschmann und Kreibich haben in drei Fällen ihrer Beobachtung den Bacillus pyocyaneus mit aller erwünschten Schärfe als den wahrscheinlichen Erreger der Affektion nachgewiesen und damit die schon von Ehlers, H. Neu-

mann und Öttinger u. a. vertretenen Ansicht von der pathogenen Natur dieses Mikrobions bestärkt. Von besonderem Interesse erscheint es, daß die genannten Autoren das Auftreten des Ecthyma gangraenosum (oder von Petechien [H. Neumann] bei schweren Allgemeinerkrankungen der Kinder sowohl als Erwachsener beobachteten, welche als Allgemeininfektion mit dem Bacillus pyocyaneus aufzufassen waren.

Das Ecthyma gangraenosum scheint demnach ausnahmsweise auch als Teilerscheinung und Metastase einer allgemeinen Infektionskrankheit auftreten zu können, wie es auch als noch nicht sichergestellt erscheinen muß, daß das durch die locheisenförmigen Geschwüre sich so markant präsentierende Krankheitsbild immer einer einheitlichen Ursache zuzuschreiben ist. Wenigstens ist Boeck geneigt, den Toxinen der Tuberkulose eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen des Prozesses einzuräumen, wenn es auch fraglich bleiben muß, wie weit der Tuberkulose eine mehr direkte oder ausschließlich prädisponierende Bedeutung zufalle.

Die **anatomischen** Untersuchungen von Hitschmann und Kreibich ergaben neben den Erscheinungen, welche der Nekrose der Epidermis und des Koriums zukommen, dem Mangel größerer, entzündlicher Rundzellenanhäufungen und dem stellenweisen Vorhandensein von Hämorrhagien ganz besonders dichte Anhäufung der Bakterien in den unteren Schichten der Epidermis und um die Gefäße.

Bei der **Therapie** des Leidens hat man vor allem für die skrupulöseste Reinlichkeit Sorge zu tragen und insbesondere dem Kontakt mit den Fäzes oder dem Urin so weit als nur irgend möglich vorzubeugen. Salbenverbände wirken meiner Erfahrung nach immer verschlimmernd ein, offenbar weil sie durch Mazeration die Infektion neuer Stellen fördern; demnach werden austrocknende Deckmittel weit besseren Schutz gegen neue Ausbrüche gewähren. Von diesen Gesichtspunkten aus läßt sich demnach empfehlen Reinigung und Desinfektion der vorhandenen Geschwüre mit Sublimatlösungen 1 : 5000, oder Sublimatbäder (1 *g* auf eine Kinderwanne), zum Verbande Jodoformpulver oder angefeuchtete Jodoformgaze und zum Schutze vor neuen Infektionen auf die gesunde Haut der Nachbarsahaft entweder Lassarsche Paste mit reichlichem Puder oder reichliche Verwendung von Dermatol, welches, wie die vorgenannten Präparate, mittels Watte und Bindentouren befestigt wird. Die Schwierigkeit dieser Verbände bei Säuglingen, die häufige Beschmutzung derselben, die Natur des Leidens selbst schaffen aber Verhältnisse, deren man nur in den seltensten Fällen vollkommen Herr wird.

Literatur.

Arning, Vorstellung eines Falles von Impetigo contagiosa. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Bahr, Ein Beitrag zum Zusammenhang zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa. Zeitschrift für medizinische Beamte. Berlin 1896.

Bateman, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. 1835.

Baudouin et Wickham, Ecthyma térébrant de l'enfance. Annales. 1888.

Blaschko und Kaufmann, Zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Berliner dermatologische Gesellschaft. Sitzung vom 2. Mai 1899. Referat: Monatshefte. Bd. XXVIII, S. 639.

Bockhart, Über die Ätiologie und Therapie der Impetigo, des Furunkels und der Sykosis. Monatshefte. 1887.

Boeck C., Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Bousquet J., Contribution à l'étude de l'étiologie de l'impetigo. Thèse de Bordeaux. 1888/89.

Crocker R., Transact. of the clinical soc. London. 1896, Vol. XXIX.

Dubreuilh W., De la nature de l'impetigo etc. Annales. 1890.

Ehlers, Deux cas d'ecthyma térébrant des enfants. Maladie pyocyanique chez l'homme. Annales. 1891, pag. 793.

Eichstedt, Über die auf der Insel Rügen infolge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

Faber K., Über den akuten kontagiösen Pemphigus. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Fox T., On impetigo contagiosa. British medical Journal. 1864, und: Skin diseases. London 1873.

Friese Fr. G., Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung von R. Willan. Übersetzung. Breslau 1816.

Geber, Über das Wesen der Impetigo contagiosa (Fox) oder parasitaria (Kohn). Wiener medizinische Presse. 1876.

Geber, Über das Wesen der Impetigo contagiosa. Wiener medizinische Presse. 1876.

Gutmann S., Erkrankungen nach der Schutzimpfung auf der Insel Rügen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885.

Hallopeau, Ecthyma térébrante de l'enfance. Musée de l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 22.

Hitschmann und Kreibich, Zur Pathogenose des Bacillus pyocyaneus und zur Ätiologie des Ecthyma gangraenosum. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Hitschmann und Kreibich, Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie des Ecthyma gangraenosum. Archiv. 1899.

Jadassohn, Über Stomatitis aphthosa etc. Separatabdruck. 1895.

Kaufmann, Untersuchungen zur Ätiologie der Impetigo contagiosa. Archiv. 1899, Bd. XLIX.

Kohn M., Über Impetigo faciei contagiosa. Wiener medizinische Presse. 1871.

Kreibich K., Zur Eiterung der Haut. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Kreibich K., Hautkrankheiten. Wien 1904.

Kurth, Über das Vorkommen von Streptokokken bei Impetigo contagiosa. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. 1893, Bd. VIII.

Lang, Über Impetigo contagiosa etc. Wiener medizinische Presse. 1877.

Lang E., Über Impetigo contagiosa und ihre Stellung zu Dermatomycosis tonsurans. Wiener medizinische Presse. 1877.

Leloir, Contribution à l'étude de la formation des pustules et des vesicules sur la peau et les muqueuses. Archives de physiol. 1880.

Leloir et Vidal, Ecthyma. Traité descript. des maladies de la peau. Paris, 1889—1893.

Leroux, L'impétigo des enfants. Acad. de méd. de Paris. 25. Octobre 1892.

Löwy H., Pemphigus infantum contagiosus und Impetigo contagiosa. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Luithlen Fr., Pemphigus neonatorum. Wiener klinische Wochenschrift. 1899.

Lustgarten, zitiert bei: Kaposi, Hautkrankheiten. 1887, S. 485.

Matzenauer R., Impetigo contagiosa. Monographie. Wien 1900 (Festschrift Neumann).

Matzenauer R., Über Impetigo contagiosa circinata. 71. Verhandlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. München.

Matzenauer R., Zur Frage der Identität des Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa. Wiener klinische Wochenschrift. 1900.

Matzenauer R., Impetigo contagiosa (sive vulgaris). In: Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Neumann H., Fall von Melaena neonat. etc. Archiv für Kinderheilkunde. 1890.

Oettinger, Un cas de maladie pyocyanique. Semaine médicale. 1890.

Pogge, Zur Pathogenese der Wittower Hautkrankheit. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885.

Pontoppidan E., Pemphigus acutus neonat. (Impetigo contag. Fox). Archiv. 1885.

Sabouraud, La pratique dermatologique. Tome II.

Sabouraud, Pathogénie et traitement de l'impétigo. Arch. de méd. des enfants. 1898.

Sevestre et Gaston, Sur une variété de stomatite diphthéroide à staphylocoques. Annales. 1891, pag. 868.

Simon, Über multiple kachektische Hautgangrän. Breslauer ärztliche Zeitschrift. 1878.

Unna, Impetigo. Ekthyma. Histopathologie.

Unna und Schwenter-Trachsler, Impetigo vulgaris. Monatshefte. 1899, Bd. XXVIII.

Unna, Histologischer Atlas. 1899, Heft 3.

Vidal E., De l'inoculabilité des pustules d'ecthyma. Annales. 1873.

Vidal, Inoculabilité de quelques affections cutanées. Congrès méd. int. de Genève. 1877.

Willan R., Die Hautkrankheiten und ihre Behandlung. 1816, II. Teil.

Willan R., Practical treatise of impetigo. London 1814.

Nosokomialgangrän und Noma.

Bis vor kurzem herrschte über den Begriff der gangrönösen Geschwüre eine ziemliche Verwirrung. Es wurden unter den Sammelnamen Gangrän alle möglichen mit Nekrose des Gewebes einhergehenden, aber ätiologisch verschiedenen Prozesse subsumiert.

Die Beobachtung, daß venerische Afiektionen (venerische Geschwüre, syphilitische Produkte, balanitische Erosionen) manchmal plötzlich ihren Charakter ändern und zu rapidem jauchigem Gewebszerfall und zu ausgedehnten Destruktionsprozessen führen, suchten die Autoren auf verschiedene Weise zu erklären. Einerseits nahm man eine individuelle Ursache oder Disposition an, wie akute Alkoholintoxikation, Erschöpfung nach Strapazen, Kachexie, Marasmus, Skorbut, Skrofulose, hämorrhagische Diathese, mechanische Momente (wie Druck von seiten der Glans penis auf das darüberliegende ödematöse und gespannte Präputium), anderseits suchte man namentlich in neuerer Zeit schon eine bakterielle Ursache, glaubte aber, daß eine Gangrän und speziell die an venerischen Patienten auftretenden Formen durch Sekundärinfektion

mit verschiedenen eiterrerregenden Mikroorganismen hervorgerufen werden können (Streptokokken, Erisypelkokken, Bacterium lactis aërogenes, Bactérie septique urinaire, Amöben, B. pyocyaneus und andere verschiedene Bakterien).

Die Bezeichnung Ulcus venereum gangraenosum oder Sclerosis gangraenosa reservierte man nicht ausschließlich für venerische Geschwüre oder syphilitische Primäraffekte, die durch Sekundärinfektion plötzlich in brandige, rapid sich ausbreitende Geschwüre sich umwandelten, sondern nicht selten gebrauchte man auch diese Bezeichnung überhaupt für vernachlässigte, unsauber gehaltene, ausgedehnte, eventuell serpiginöse Ulcera venerea oder mächtig exulzerierte mißfarbig belegte Sklerosen. Endlich wurden noch die sogenannten phagedänischen Schanker und die sogenannten diphtheritischen Geschwüre als besonders bösartige Geschwürsformen sowohl untereinander als auch von den früher genannten brandigen und den gewöhnlichen mißfarbig belegten grangränösen Geschwüren als verschiedene Geschwürsprozesse aufgefaßt.

Der Spitalbrand schien seit der antiseptischen Ära nahezu vollkommen ausgestorben zu sein, so daß niemand ihn zu den auch heute noch an den venerischen Abteilungen vorkommenden eben erwähnten Gangränformen in Beziehung brachte.

Matzenauer hat (1900) auf Grund klinischer Beobachtung sowie histologischer und bakteriologischer Untersuchungen die sogenannten gangränösen, phagedänischen und diphtheritischen Geschwüre untereinander und mit dem Spitalbrand und Noma identifiziert. Es ergab sich dies nach eigenen Beobachtungen aus dem Vergleiche mit extragenitalen typischen Hospitalbrandgeschwüren und dem gleichzeitigen Vorkommen beider an demselben Individuum, als auch aus dem Vergleiche der eigenen Erfahrungen mit den Schilderungen der Nosokomialgangrän von älteren Autoren, und endlich durch die nachträgliche Bestätigung meiner Diagnose von seiten hervorragender Fachmänner (Gussenbauer, Albert, Weinlechner, Kaposi, Neumann, Grünfeld, Weichselbaum).

Von der Nosokomialgangrän müssen alle Entzündungsprozesse abgetrennt werden, in deren Verlauf es gelegentlich unter bestimmten Umständen zu partieller Nekrose kommen kann: so das brandige Absterben von Hautpartien oder Organteilen infolge Phlegmone, Urininfiltration, Erisypel, Dekubitus, Diabetes, Zirkulationsstörungen etc. Ebenso muß die mit Gasbildung einhergehende Gangrène foudroyante (Gasphlegmone) von der ohne Gasbildung verlaufenden Nosokomialgangrän ausgeschieden werden.

Der Name Hospitalbrand darf nicht zur irrtümlichen Vorstellung führen, daß die Infektion im Spital erfolgt sei. Die an unserer Klinik beobachteten Fälle kamen zumeist schon von auswärts mit bereits entwickelten Geschwüren zur Aufnahme und sie waren zumeist in der Genitoanalgegend lokalisiert.

Die Geschwüre zeichnen sich durch ihr Aussehen, Form und Größe, durch ihre rapide Progredienz und hohe Destruktionskraft aus; sie charakterisieren sich insbesondere durch die Auflagerung eines schmutziggrauen, graugrünlichen bis schwärzlichen Belages von variabler, manchmal mehrere Zentimeter Dicke; der Belag ist gelatinös, pastös, schlammartig oder zunderartig zerfallen, sieht aus wie ein Schorf mit ätzender Säure; rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellroter Entzündungshof; die

Geschwüre verbreiten einen penetrant fauligen Geruch. Dabei bestehen zumeist Fiebererscheinungen. Gangränöse Geschwüre verursachen keine vereiternde oder gangränöse Drüsenschwellung.

Ist das Geschwür progredient, so ist der Rand meist schräg abgeflacht, wie die Facette einer Spiegeltafel, von grünlichweißer Farbe, ähnlich wie bei einer infiltrierenden Streptokokkenphlegmone, etwa 1 bis 5 *mm* breit, je nach der Tiefe, bis zu welcher der Rand sich vom normalen Hautniveau bis zum Geschwürsgrund hinabsenken muß. Rund um den Geschwürsrand ist ein schmaler, hellroter Entzündungshof. Auch vom grünlichweißen Rand läßt sich kein Eiter oder doch nur geringe Menge Detritus abstreifen, es ist sichtlich kein eiteriger, sondern ein dünner fibrinöser, diphtheroider Belag.

Ist der Geschwürsrand nicht mehr progredient, sondern bereits stationär, so ist er scharf und steil abfallend, wie mit dem Messer ausgeschnitten, seltener stellenweise unterminiert oder wie angenagt und es lassen sich Fetzen und Bröckeln schmutziggrauen Gewebsdetritus, die oft wie dicke Eiterpfröpfe in delligen Vertiefungen und Nischen sitzen, vom Grund des Geschwüres abheben; der zentrale dichte Schorf läßt sich über der Unterlage verschieben, aber nicht abheben.

Das Allgemeinbefinden ist häufig in nicht unerheblichem Maße affiziert: Status febrilis mit Temperaturen bis über 39°, solange die Geschwüre Progredienz zeigen; die Individuen sind außerordentlich behutsam bei Bewegungen und Berührungen wegen großer lokaler Schmerzempfindlichkeit. Sobald dagegen die Progredienz sistiert, schwindet sofort das Fieber und tritt vollständige Euphorie ein.

Solange der gelatinös-pulpöse Belag über dem Geschwür lagert, kann man sich allerdings kaum ein Urteil bilden, wie weit in die Tiefe der Prozeß reicht. Erst in den folgenden Tagen nach Abstoßung der nekrotischen Fetzen vermag man die angerichtete Zerstörung zu überblicken.

Werden derartige Geschwüre mit antiseptischen Lösungen irrigiert und mit Jodoformpulver und Gaze verbunden, so ist meist wie mit einem Schlage der Progredienz Einhalt getan, wenigstens am Rand, wo die Antiseptika direkt einwirken können, während im Zentrum unter dem Schutz des dicken Schorfes der Prozeß noch in die Tiefe greifen kann. Indes stößt sich zumeist nach wenigen Tagen allmählich vom Rand nach dem tiefstgelegenen Geschwürsgrund fortschreitend der ganze Belag ab und es erscheint dann kein Geschwür, sondern sogleich eine rein granulierende Wunde.

Diese Geschwüre können am Genitale sowohl vollständig selbständig und unabhängig von venerischen Prozessen auftreten, indem die Infektion mit den spezifischen Gangränbazillen an einer beliebigen

Exkoriation oder Erosion infolge z. B. Balanitis oder Eczema intertrigo oder Fluor etc. haften kann, als auch anderseits sich zu einer bereits bestehenden venerischen Affektion hinzugesellen, wodurch diese letztere aber allsogleich ihren Charakter verliert und durch die Gangrän substituiert wird.

Die erste Erscheinungsform, in welcher das künftige gangränöse Geschwür am Genitale sich repräsentiert, ist kein eigentlicher Substanzverlust, auch keine Pustel, sondern zeigt sich darin, daß an einer Stelle eine flache, weißliche Auflagerung von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße auftritt, die von einer schmalen lebhaften Entzündungsröte umgeben ist und sich nicht, ohne einen seichten Substanzverlust zu setzen, wegwischen läßt; sie macht den Eindruck, als würden hier mazerierte Hautpartikel oder gequollene Epithelien aufliegen, oder sieht Substanzverlusten nach geplatzten Herpesbläschen nicht unähnlich.

Man sieht derartige weiße Häutchen oder dünne Membranen meist nur an weicher geschmeidiger Haut oder Schleimhaut, wie an der Glans penis, dem inneren Präputialblatt, an den kleinen Labien, Urethrallippen, an vulva und vagina, meist in der Nähe eines größeren Geschwürs und man kann manchmal alle Übergänge bis zu diesem beobachten. Am äußeren derben Hautintegument dagegen sieht man bisweilen auch den Beginn mit kleinen Knötchen und Pusteln, die manchmal den Follikeln entsprechen.

Die Hospitalbrandgeschwüre am Genitale nehmen vorzüglich vom Sulcus coronarius glandis penis oder vom Penoskrotalwinkel ihren Ausgangspunkt. In letzterem Falle kann es rasch zur Bloßlegung und zum Abfaulen der Testikel kommen, wie wir in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten.

Geht der Prozeß wie zumeist vom Sulcus coronarius aus, so erreicht das Geschwür oft in wenigen (3—5) Tagen Kreuzergröße, ist in der Mitte mit einem schmutziggraugrünen oder häufig hämorrhagisch verfärbten, schlammigweichen oder zunderartigen Detritus, der sich von der Unterlage nicht entfernen läßt, bedeckt und hat dann bereits einen Teil der Glans penis konsumiert, so daß nach Abfallen des Schorfes ein etwa haselnuß- bis nußgroßer lochförmiger Defekt resultiert.

Besteht gleichzeitig Phimose und wird nicht rechtzeitig durch Einführung von Jodoformdrains, eventuell durch Dorsalinzision des Präputiums dem Prozeß gesteuert, so durchbricht in der Regel die Gangrän das Präputium; die Durchbruchsstelle ist bereits mehrere Stunden vorher durch einen schwarzen »brandigen«, etwa kreuzergroßen Fleck gekennzeichnet; durch das gefensterte Präputium tritt nicht nicht selten die Glans penis durch. Die Zerstörungen sind dann meist schon hochgradige

und haben oft genug bleibende Störungen zur Folge. Von der Glans penis ist oft nur mehr ein rudimentärer Stummel vorhanden.

Auf der Innenseite des weit ulzerierten, oft schon papierdünnen und schwärzlich verfärbten Präputiums lagert manchmal ein Geflecht intakter Blutgefäße, nett bloßgelegt wie an einem anatomischen Präparat.

Auf die Eigentümlichkeit beim Hospitalbrand, daß stärkere, namentlich arterielle Gefäße oft der brandigen Einschmelzung längeren Widerstand leisten, ja daß sogar die Gefäßwandungen partiell dem Brand verfallen können, ohne daß Thrombose in dem Gefäß eintritt, wurde von älteren Beobachtern wiederholt aufmerksam gemacht.

Daß dies zu nicht unerheblichen Blutungen Anlaß geben kann, bestätigen uns Fälle, bei denen es zur Blutung aus der Arteria dorsalis penis kam.

Was früher als Wunddiphtherie oder als diphtheritisches Geschwür bezeichnet wurde, ist Nosokomialgangrän; die Bezeichnung entstammt einer Zeit, in welcher man Rachendiphtherie mit Hospitalbrand identifizieren zu dürfen glaubte.

Als Phagedän pflegte man einen rapid nach der Fläche sich ausbreitenden gangränösen Geschwürsprozeß zu bezeichnen, und stellte diese Form dem tiefgreifenden Destruktionsprozeß diphtheritischer Geschwüre entgegen.

Die sogenannten diphtheritischen und die sogenannten phagedänischen Geschwüre, welche beide schlechthin auch als gangränöse Geschwüre bezeichnet werden, sind zur Nosokomialgangrän zu rechnen und entsprechen der Einteilung derselben von älteren Autoren in eine »pulpöse« und »ulzeröse« Form. Ob die Gangrän in der pulpös-diphtheritischen oder in der ulzerös-phagedänischen Form erscheint, hängt hauptsächlich von der Lokalisation ab und beruht auf den anatomischen Verhältnissen des betroffenen Gewebes.

Bei so hochgradigen Verwüstungen und Deformationen kann kein Zweifel obwalten, daß man einen vom venerischen Geschwür toto coelo verschiedenen Prozeß vor sich hat. Der penetrant fötide Geruch, der schmutziggraugrüne, graubräunliche, festhaftende, aus nekrotischem Gewebe bestehende, oft zu zunderartigen Massen eingeschmolzene Belag, die rapide Progredienz, die Größe des geschwürigen Defektes, der Fieberzustand, die eklatante Wirkung der Antiseptika charakterisieren diese Geschwürsformen hinlänglich gegenüber den venerischen, die in ihrer Entwicklung und Rückbildung trotz Antiseptika meist einen zyklischen, mehrere Wochen beanspruchenden Verlauf nehmen, selten mehr als Linsen- bis Halbkreuzergröße erreichen, außer wenn mehrere zu einem einzigen und dann aber polyzyklisch konturierten Geschwür konfluieren, kein Fieber, keinen fauligen Geruch verursachen, reichlich Eiter sezer-

nieren, der vom drusig unebenen, wie wurmstichigen Grund leicht abstreifbar ist.

Auch verursachen gangränöse Geschwüre keine namhafte Drüsenschwellung, namentlich keine vereiternden Bubonen.

Histologisch charakterisiert sich die Krankheit als ein Entzündungsprozeß, der sehr frühzeitig zur Koagulationsnekrose des Gewebes führt. Der anfangs weißliche, später graugrünliche oder schmutzigbraune Belag darf als diphtheritische Membran bezeichnet werden. Infolge partieller Koagulationsnekrose der Wandungen noch nicht obliterierter Gefäße kommt es zu Hämorrhagien oder zur Bildung von kleineren Blutextravasaten, von deren Veränderung und Zerfall die verschiedene Farbennuancierung des Geschwüres abhängt. Demarkiert sich die Gangrän uud stößt sich der diphtheritische Schorf ab, so erscheint darunter eine bereits granulierende Wunde, kein Geschwür. Damit erklärt sich die oft erwähnte rasche Heilungstendenz selbst großer Defekte nach Gangrän.

Die bakteriologische Untersuchung (Matzenauer) ergab als konstanten Befund einen Bazillus, in manchen Gewebsschnittpräparaten ausschließlich, in den meisten in so überwiegender Zahl und in solcher Lage im Gewebe selbst, daß andere Bakterien dagegen nicht in Betracht kamen.

In der nekrotischen Membran ist der Bazillus entweder gar nicht oder nur in geringerer Zahl zu finden, zeigt hier Degenerationsformen und wird durch verschiedenerlei sekundär eingewanderte Bakterien aller Art überwuchert.

An den Randpartien eines noch fortschreitenden Geschwüres sind die Bazillen im Schnitt sets nachweisbar. Besonders an der Übergangszone vom nekrotischen zum entzündlich infiltrierten Gewebe findet sich dieser Bazillus meist in überraschend großer Zahl, allein ohne andere Bakterienbeimengung, oft in so ungeheuren Mengen angehäuft, daß man schon makroskpisch am Schnitt ein nach Weigertscher Färbung blau tingiertes Band wahrnimmt, welches sich mikroskopisch in eine Zone, aus unzähligen, kreuz und quer dicht aneinander gelagerten Bazillen bestehend, auflöst. Bei rapid fortschreitenden Fällen ist manchmal über diese Zone hinaus das angrenzende entzündete Gewebe noch ganz überschwemmt nur mit diesen Bazillen, so daß ein derartiges Präparat einem Gewebe mit postmortal eingewanderten Fäulnisbakterien nicht unähnlich sieht.

Die von der Übergangszone in die Tiefe des Gewebes aktiv vordringenden virulenten Bazillen sind fast insgesamt gleichmäßig in Form, Größe und distinkter Färbung.

Der Bazillus ist grampositiv, schlank, geradlinig oder manchmal leicht geschwungen, meist 3—4 μ lang und 0·3—0·4 μ breit; er liegt zumeist einzeln, zuweilen zu zweit der Länge nach aneinandergegliedert; seine Enden sind meist nicht eckig, sondern leicht abgerundet.

Der Bazillus ist ein obligater Anaërob. In Zucker-Agarstich wuchs derselbe innerhalb zwei bis drei Tagen in den unteren zwei Dritteln des Stichkanals, der wie zart bestäubt erscheint, ohne Gasbildung.

Die künstliche Übertragung von Hospitalbrandgeschwüren auf Menschen oder Tiere gelingt nicht und nur unter besonderen Kautelen (Taschenbildung).

Die Infektionsfähigkeit des Hospitalbrandes ist keine so hochgradige, daß eine strenge Isolierung des Kranken notwendig wäre.

Vincent fand in 47 Fällen von Hospitalbrand, die er zum Teil in Algier zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem nekrotischen Gewebe einen gramnegativen Bazillus, der sonst aber in seinem morphologischen Verhalten mit dem Matzenauerschen Bazillus übereinzustimmen scheint, und 40mal bei den 47 Fällen gleichzeitig ein Spirillum. Zu kultivieren vermochte Vincent den Bazillus nicht.

Die gleichen oder morphologisch und biologisch nahe verwandten Bazillen wurden von Matzenauer auch bei Noma gefunden, von Vincent, Plaut, Leiner u. a. bei Angina gangraenosa sive necrotica (»Angine à bacilles fusiformes«), Stomatitis ulcerosa et gangraenosa, Stomakake, von Veillon und Hallé bei multipler Hautgangrän (Bacillus ramosus, welchen Veillon selbst mit dem Matzenauerschen Spitalbrandbazillus für identisch hält), von Zuber und Guillemot bei Lungengangrän, von Rendu und Rist bei putrider Pleuritis, neuerlich ferner von Vincent bei Balanoposthite érosive circinée, von Müller und Scherber bei dieser, respektive bei Balanitis gangraenosa (siehe Balanitis!) sowie bei Angina necrotica und Noma. Von letzteren Autoren werden die »Bazillen« mit Wahrscheinlichkeit als »Vibrionen« angesprochen und wurden auch die Spirochäten in Schnittpräparaten nachgewiesen.

Inwieweit die bei den genannten gangränösen Prozessen verschiedenen Ortes gefundenen Bazillen (»Vibrionen«) miteinander identisch oder aber doch verschieden, wenn auch einander nahestehend und verwandt sind, und welche Bedeutung den meist gleichzeitig anwesenden Spirochäten zukommt, müssen weitere Untersuchungen erst lehren.

Bei der Behandlung grangänöser Geschwüre scheint Jodoform wohl das souveräne Mittel zu sein. Das einst vielgebrauchte Glüheisen kann heute meistenteils füglich durch Jodoform ersetzt werden. Bei flächenhaften Geschwüren, welche einer offenen Behandlung zugänglich sind, wird man damit in der Regel den Prozeß in wenigen Tagen zum Stillstand bringen; bei tiefgreifenden Geschwüren mit dickem, gangränösem Belag, durch welchen das aufgestreute Jodoformpulver nicht durchzudringen vermag, dauert der Heilungsvorgang, bis er von der Peripherie zu den zentralen tiefergelegenen Partien allmählich fortschreitet, natur-

gemäß länger. Gute Dienste erweist dann meist energisches Aufpinseln von Jodtinktur oder Wasserstoffsuperoxyd, derart, daß die gangränöse Membran davon ganz durchtränkt ist. Manchmal kann versucht werden, durch Injektion einer Jodoformemulsion in das umgebende Gewebe den Prozeß zum Stillstand zu bringen.

Nebst Jodoform bewährt sich Wasserstoffsuperoxyd vielleicht am besten, das offenbar infolge seiner oxydierenden Wirkung die anaëroben Gangränbazillen in ihrem Wachstum hemmt. Man kann dasselbe in 12—33%iger Lösung zum Tuschieren der Geschwüre verwenden oder in 3—6%iger Lösung zu Umschlägen. Bei gängränösen Geschwüren innerhalb eines phimotischen Präputiums kann anfangs, solange noch keine Gefahr eines Durchbruches nach außen besteht, versucht werden, Heilung zu erzielen durch mehrmals tägliches Ausspülen des Vorhautsackes mit einer 3%igen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd oder mit einer Lösung von übermangansaurem Kali und nachträgliches Einführen von Jodoformgazestreifen. Wenn wegen hochgradiger Schmerzen und Empfindlichkeit dies nicht möglich ist, oder wenn bei intensiven Fällen die Gefahr besteht, daß die Glans penis oder der Penisschaft selbst durch den rapiden Geschwürsprozeß einer Verstümmelung anheimfallen, oder wenn Perforationsgefahr vorliegt, muß unbedingt sofort die Eröffnung des phimotischen Präputiums ausgeführt werden.

Mit dem Glüheisen oder einer ätzenden Säure wird man nur dann einen durchgreifenden Erfolg erzielen und den Prozeß coupieren können, wenn man damit imstande ist, wirklich alles Krankhafte zu zerstören; hat man dagegen den Schorf nicht tief genug gesetzt, so werden natürlich die Bazillen in der Tiefe unter dem Schorf weiter wuchern, der Kranke beginnt neuerdings zu fiebern; da das Aussehen eines Hospitalbrandes einem Ätzschorf oft täuschend ähnlich ist, kann man dann anfangs kaum erkennen, was Wirkung der künstlichen Verschorfung ist oder was durch neuerliche Ausbreitung des gangränösen Geschwüres entstanden ist. Wir haben, wie erwähnt, in der Regel mit reichlich aufgestreutem Jodoform vollständig das Auslangen gefunden und den Paquelin nur in einzelnen Fällen behufs Blutstillung verwendet.

Literatur.

Babes, Annales de l'institut de bacteriologie de Bucarest. 1892/93, Vol. V.

Berdal, Traité Pratique des maladies vénériennes. Paris 1897.

Müller R. und Scherber G., Zur Ätiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. Archiv. 1905, Bd. LXXVII.

Müller R. und Scherber G., Weitere Mitteilungen über die Ätiologie etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 21.

Matzenauer R., Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. 1907, II. Teil.

Matzenauer R., Zur Kenntnis und Ätiologie des Hospitalbrandes. Archiv. 1901, Bd. LV.

Matzenauer R., Noma und Nosokomialgangrän. Archiv. 1902, Bd. LX.

Perthes G., Über Noma und ihre Erreger. Archiv für klinische Chirurgie. 1899, Bd. LIX.

Rosenbach, Der Hospitalbrand. Deutsche Chirurgie. 1888, Bd. VI.

Róna S., Zur Ätiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina. Archiv. 1905, Bd. LXXIV.

Veillon et Hallé, Gangrène disseminée de la peau chez les enfants. Annales. 1901.

Veillon et Zuber, Sur quelques microbes strictement anaërobies et leur rôle dans la pathologie humaine. Arch. de méd. expérim. 1898.

Vincent H., Sur l'étiologie et sur les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital. Annales de l'Institut Pasteur. 25. Septembre 1896.

Impetigo herpetiformis (Hebra).

Diese höchst seltene Erkrankung, welche sich durch ihre auffälligen Beziehungen zur Schwangerschaft auszeichnet, stellt ein in der Regel, wenn auch nicht immer in ihren ersten Attacken, tödliches Leiden dar. Dasselbe beginnt mit der Entwicklung von Pustelgruppen, welche auf entzündetem, leicht geschwelltem Grunde aufschießen und mit Vorliebe von der Genitokruralgegend, der Unterbauchgegend, dem Nabel, den Brüsten und den Achselhöhlen ihren Ausgang nehmen. Die die einzelnen Pustelgruppen konstituierenden Effloreszenzen erweisen sich als gelbe, von vorneherein eiterhaltige, hirsekorngroße, flache, das Hautniveau nur wenig überragende, mit einer sehr zarten Hornschicht überkleidete und demnach sehr oberflächlich situierte Epidermidalabhebungen, welche binnen ein bis zwei Tagen vertrocknen und zur Bildung dünner Krusten führen. Parallel mit diesen Rückbildungserscheinungen tauchen aber in der Peripherie der alten Herde neue Pusteln in mehrfachen Reihen und dicht gedrängt stehend auf, und so kommt es, nachdem sich dieser Vorgang stets von Neuem wiederholt, zur Bildung ausgedehnter Plaques, welche in ihrer Mitte von grünlichen oder braunen, dünnen, lamellösen Krusten besetzt sind, unter denen das entzündete, nässende Rete Malpighii zu Tage tritt, oder welche nach Abstoßung der Krusten mit einer dünnen, seidenglänzenden, zum Teile großlamellös abschuppenden Hornschicht überkleidet erscheinen, während deren Peripherie die aus mehrfachen Pustelreihen bestehende Ausbreitungszone aufweist. Durch Zusammenfließen dieser Plaques, welche alsbald an der Haut des ganzen Körpers auftreten, kommt es zur Bildung ausgedehnter nässender oder verkrusteter, schuppender und pigmentierter, braunroter Flächen, welche nur mehr an der Grenze gegen die noch gesund gebliebenen Hautinseln

den charakteristischen Pustelwall erkennen lassen. Auch die Schleimhaut, besonders der Mundhöhle, kann der Sitz von Eruptionen werden, und es erscheinen daselbst mehr oder weniger ausgedehnte und unregelmäßig begrenzte, sehr schmerzhafte, grau belegte Erosionen. Das Allgemeinbefinden erweist sich schwer in Mitleidenschaft gezogen. Können die ersten Pustelgruppen auch ohne wesentliche Störungen auftreten, so gehen den weiteren Eruptionen doch häufig Schüttelfröste voraus, oder werden von einem kontinuierlichen, remittierenden, unregelmäßigen Fieber begleitet, welches selbst hohe Grade (40 und mehr) erreichen kann, und im allgemeinen mit den Ausbrüchen parallel läuft. Neben dem Fieber zeigen die Kranken hohe Grade von Prostration; ihr Sensorium ist leicht benommen, oder es stellen sich Delirien ein; trockene Zunge, Erbrechen, Konvulsionen, Diarrhöen, Albuminurie geben in den letzten Stadien Zeugnis von der Schwere der Erkrankung, welche in der Regel zu vorzeitigem Abschlusse der Schwangerschaft und zu Frühgeburten führt.

Der Tod trat bei ungefähr der Hälfte der beobachteten Fälle in drei bis vier Wochen ein, während die Genesenen durchschnittlich drei bis vier Monate zu ihrer Herstellung benötigten. Von den Genesenen ist aber, so weit dies bekannt wurde, ein guter Teil späteren Ausbrüchen, welche bei erneuerter Schwangerschaft auftraten, zum Opfer gefallen.

Der Beginn der Hautaffektion fiel in den bisher beobachteten Fällen in die späteren Perioden der Schwangerschaft; die erfolgte Entbindung hatte keinen merklichen Einfluß auf den weiteren Verlauf, sei es in bezug auf neue Eruptionen oder auf Genesung und letalen Ausgang.

Die so auffälligen Beziehungen zur Schwangerschaft, welche in den als Impetigo herpetiformis diagnostizierten Fällen konstatiert wurden, und deren Existenz ganz besonders durch jene Fälle erhärtet erscheint, in denen sich das schon einmal abgeheilte Hautleiden bei erneuerter Schwangerschaft wieder einstellte (Kaposi, Maret), läßt das bei Männern konstatierte Auftreten der Impetigo herpetiformis (Kaposi, Dubreuilh, Rille, Tommasoli, Pollock) befremdlich erscheinen.

Dieser Umstand führt uns schon hier zur Besprechung der Diagnose der Impetigo herpetiformis und ganz besonders der Analogien, welche zwischen derselben und dem Pemphigus vegetans einerseits, dem Pemphigus miliaris Kaposi anderseits bestehen. Sie sind so innige, daß das Schwanken, mit welchen einige der unter der Diagnose Impetigo herpetiformis publizierten Fälle, wie jene von Pataky und Schwarz, bald von der in Rede stehenden Krankheit ausgeschlossen, bald wieder derselben angenähert werden (vgl. Kaposi 1887 und 1899), nur zu begreiflich erscheint. Die Schwierigkeiten, welche der Diagnose des Pemphigus vegetans trotz langer Beobachtungsdauer entgegenstehen können, führen besonders jene Fälle vor Augen, welche

von Hallopeau zunächst unter der Bezeichnung Dermatite pustuleuse chronique et végétante en foyers à progression excentrique, später als Pyodermite végétante beschrieben wurden, und welche der genannte Autor auf Grundlage der Beobachtung eines aufklärenden Falles mit dem Pemphigus vegetans Neumann als identisch erklärt. Gewiß wurden die Hallopeauschen Fälle trotz geringfügiger Abweichungen mit den unter dem Titel der Impetigo herpetiformis puplizierten Fällen vielfach identifiziert und der Zweifel, ob nicht etwa einige der als Impetigo herpetiformis anerkannten Fälle bei längerer Beobachtung sich doch noch als solche von Pemphigus vegetans oder Pemphigus miliaris Kaposi, bei welch letzterem in zirzinärer Anordnung und Ausbreitung ausschließlich miliäre Bläschen auftreten, entpuppt hätten, ist nicht von der Hand zu weisen. Freilich käme der Impetigo herpetiformis Pustelbildung, id est eiterige Effloreszenzen, dem Pemphigus Bläschenbildung, id est Epithelabhebung durch mehr oder weniger klares Fluidium zu, aber im speziellen Falle erscheinen die Grenzen dieser beiden Effloreszenzformen vielfach verwischt und was einmal noch als Bläschen bezeichnet wurde, wird das andere Mal schon als Pustel aufgefaßt. Das Vorkommen von Impetigo herpetiformis erscheint beim Manne doch noch nicht so sichergestellt, als dies heute allgemein angenommen wird. Wenn beispielsweise in dem von Kaposi beschriebenen Falle auch die Anordnung und Ausbreitung der meist miliaren Effloreszenzen mit jener der Impetigo herpetiformis übereinstimmt, so ruft schon die weißliche Färbung derselben, ihre deutliche Prominenz, ganz besonders aber das Vorhandensein deutlicher Blasen oder deren Residuen, welche unmöglich aus der Konfluenz der primären miliaren Effloreszenzen hervorgegangen sein können, Zweifel an der richtigen Beurteilung des Falles wach, so daß die Diagnose Pemphigus (miliaris) naheliegt. Und ähnlich mag es sich vielleicht auch in anderen Fällen verhalten, in denen außergewöhnliche Erscheinungen, die nicht zum typischen Bilde der Impetigo herpetiformis, wie es uns von Hebra übermittelt wurde, gehören, wie der Beginn an der Schleimhaut der Mundhöhle, das Auftreten von üppigen Vegetationen, von Quaddeln oder Erythemen, heftigem Jucken etc. auftreten, Züge, welche eher auf Pemphigus, als auf die in Rede stehende Krankheit hinweisen.

Auch die Diagnose der von Dauber und von Pollock mitgeteilten Fälle muß in mehrfacher Beziehung als wenig gesichert bezeichnet werden.

In der letzten Zeit haben Ehrmann und S. Grosz je einen zum Exitus führenden Fall bei Schwangeren beobachtet. In beiden Fällen schwanden nach der Entbindung die Hauterscheinungen vollständig, nicht aber, wie Ehrmann hervorhebt, die Allgemeinerkrankung. In dem Falle Ehrmanns trat vier Wochen nach der Entbindung bei fieberlosem Verlaufe unter allmähliger Abnahme des Körpergewichtes und Kachexie bei vollständigem Erhaltensein des Appetites der Tod ein. Die Obduktion ergab nur eine Myodegeneratio cordis und Retroflexio uteri.

In dem Falle von Grosz (den Ehrmann auf einer chromolithographischen Tafel abbildet) hatte die 35jährige VII-para ein Monat vorher eine Phlegmone an der rechten Hand gehabt. Im siebenten Lunarmonate traten unter schweren Allgemeinerscheinungen an der Bauchhaut und den Genitokruralfalten auf geröteter, nur wenig elevierter Basis stehende stecknadelkopfgroße Bläschen mit graugetrübtem Inhalte auf, die in Kreisen, Ellipsen und Streifen angeordnet waren. An der Peripherie des zentral ab-

trocknenden Kreises traten neue Kreise auf, stellenweise konfluierten die Herde. Im weiteren Verlaufe fanden sich auf geröteter Basis zentral festhaftende Schuppenauflagerungen, an der Peripherie des Herdes neue pustulöse Effloreszenzen. Nach eingetretener Frühgeburt hielt das Fieber mit intermittierendem Typus noch einige Zeit an, es erfolgten unter Schüttelfrösten neuerliche Nachschübe von Pusteln. Endlich wurde das Fieber remittierend und die Haut völlig normal, blaßbraun pigmentiert. Nachdem die Kranke fieberfrei geworden war, erfolgte plötzlich unter scheinbarer Rekonvaleszenz der Exitus letalis. Während der Fieberperiode hatte eine bedeutende Leukocytose, sowie Albuninurie und Zylindrurie bestanden.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich daher die Forderung, daß, so lange die Differentialdiagnose mit Pemphigus vegetans, Herpes gestationis, Pemphigus miliaris etc. so großen Schwierigkeiten begegnet, und das Wesen der Impetigo herpetiformis nicht besser erkannt ist, Krankheitsformen, die nicht vollends dem Krankheitstypus Hebras entsprechen, besser abseits gestellt werden, und die Möglichkeit zuzugestehen sei, daß es, wie dies Besnier behauptet, analoge aber nicht identische pustulöse Hautaffektionen gebe, deren näheres Studium noch aussteht und deren Beziehungen zu einander noch zu definieren bleiben.

Die Pathogenese der Impetigo herpetiformis ist vollends dunkel. Die intimen Beziehungen, welche die Krankheit zur Schwangerschaft aufweist, haben zunächst zur Erklärung dieses Verhältnisses aufgefordert. Bald wurden neuroreflektorische Vorgänge hierfür in Anspruch genommen, wie sie bei Pemphigus hystericus, Pemphigus gestationis, manchen Erythemen und Herpesformen mehrfach supponiert werden (Kaposi), bald, wie es mit Rücksicht auf die klinischen Begleiterscheinungen, die Schüttelfröste, die Albuminurie, den Milztumor etc. und einigen Obduktionsbefunde, wie jauchige Endometritis und Sepsis (Geber, Kaposi), Nephritis, Myokarditis, Gastritis (Breier) — denen freilich negative gegenüberstehen — berechtigter erscheinen dürfte, septische und toxische Grundlagen des Leidens supponiert (Neumann, Breier u. a.).

Die anatomischen Untersuchungen, wie sie insbesondere von Du Mesnil und Dubreuilh vorgenommen wurden, sind an unzweifelhaften und typischen Fällen neuerdings aufzunehmen. Die Untersuchung des Pustelinhaltes auf Mikroorganismen bei Lebzeiten ergaben in einem typischen Falle Breiers negative Resultate. In anderen Fällen (Du Mesnil, Marx, Dubreuilh u. a.) wurden Staphylokokken im Pusteleinhalte, von Du Mesnil auch Kokken in der Infiltrationszone unterhalb der Pusteln angetroffen, deren Überimpfungen auf die Patienten keine positiven Resultate ergaben. Mit dem Blute beschickte Kulturen (Du Mesnil, Dubreuilh) blieben steril.

Die Therapie hat sich bisher als ganz fruchtlos erwiesen und konnte sich nur auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken. Die Beziehung der Impetigo herpetiformis zur Schwangerschaft läßt an die Möglichkeit denken, durch Einleitung einer Frühgeburt dem Wiederauftreten der Erkrankung bei schon einmal Betroffenen, oder dem Fortschreiten derselben Halt zu gebieten (Breier). Bisher liegen aber keine diesbezüglichen positiven Beobachtungen vor. Zur Lokalbehandlung werden sich, sobald dies der Allgemeinzustand gestattet, langandauernde Bäder mit nachfolgender Anwendung von Zinkamylumpasten, das kontinuierliche Bad, eventuell der Gebrauch von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde etc. empfehlen.

Literatur.

Besnier, Impetigo herpetiformis. Traduct. Vol. I, pag. 803.

Breier, Über Impetigo herpetiformis. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.

Dauber, Über Impetigo herpetiformis. Archiv. 1894, Bd. XXVIII.

Dubreuilh, De l'impétigo herpétiforme. Annales. 1892.

Ehrmann, Impetigo herpetiformis. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Hallopeau, Pyodermite végétante etc. Archiv. 1898, Bd. XLIII und XLV.

Hebra, Impetigo herpetiformis. Hebra-Kaposi, Handbuch. Bd. I, S. 954.

Kaposi, Impetigo herpetiformis. Archiv. 1887, Bd. XIX. Lehrbuch. 1899.

Maret, Über die Impetigo herpetiformis Hebra. Dissertation. Straßburg 1887.

Pataky, Impetigo herpetiformis Hebra. Wiener medizinische Blätter. 1886.

Pollock, Über einen Fall von Impetigo herpetiformis beim Manne. Dermatologische Zeitschrift. 1900, Bd. VII.

Rille, Impetigo herpetiformis. Archiv. 1898, Bd. XLV, S. 414.

Schwarz, Impetigo herpetiformis. Wiener medizinische Blätter. 1886.

Tommasoli, Über einen Fall von Impetigo herpetiformis. Archiv. 1898, Bd. XLVI.

Zeisler, Zur Kenntnis der Impetigo herpetiformis. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Der Milzbrandkarbunkel (Pustula maligna).

Der Milzbrandkarbunkel stellt im Gegensatze zum (primären) Inhalations- und intestinalen Milzbrand die primäre Infektionsform der Haut des Menschen dar und kommt infolge des Eindringens der Milzbrandbazillen durch Verletzungen der Oberhaut zustande.

In typischer Entwicklung beginnt derselbe nach ein-, zwei- bis dreitägigem Inkubationsstadium mit der Bildung eines mehr weniger flachen und geröteten Knötchens, welches sich im Laufe eines Tages mit einem hanfkorn- bis erbsengroßen, mit gelblichem oder sanguinolentem Inhalt gefüllten, schlaffen Bläschen bedeckt, das zumeist infolge des bestehenden Juckreizes zerkratzt wird, worauf eine blaurote, nässende

oder mit einer braunen Kruste sich bedeckende Erosion zustande kommt (erstes Stadium, Korányi). Die unter dieser Läsion alsbald fühlbare Härte breitet sich rasch, innerhalb ein bis zwei Tagen, sowohl gegen die Tiefe als Fläche aus und wächst zu einem 2—3 *cm* breiten Knoten heran, der sich mit einem mehr weniger tiefgreifenden nekrotischen Schorf bedeckt, welcher schon am dritten oder vierten Tage von einem ödematösen, höckerigen, rötlich oder blau gefärbten Wulst umsäumt wird, auf welchem alsbald kreisförmig gestellte, hanfkorn- bis erbsengroße, gelblichbraune oder von beigemengtem Blute rötlichen Inhalt aufweisende Bläschen in ein- oder mehrfachen Reihen auftauchen. Der Karbunkel bildet nun, nach der Beschreibung von Korányi, dem wir in der Schilderung der klinischen Erscheinungen folgen, einen von der Umgebung ziemlich abgegrenzten derben Knoten (zweites Stadium). Kann in diesem zweiten Stadium, welches zwei bis drei Tage in Anspruch nimmt, Abheilung infolge Demarkation und Abstoßung des Schorfes eintreten, so geht der Prozeß doch häufig in das dritte Stadium über, das durch rasche Zunahme der Geschwulst und die Entwicklung eines beträchtlichen peripheren Ödems ausgezeichnet ist. Um den sich vergrößernden, manchmal brettharten nekrotischen Schorf schwillt der Knoten bis zu einem Durchmesser von 6—9 *cm* an, und das umgebende Ödem kann sich, namentlich an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe (Gesicht, Hals) auf weite Strecken ausdehnen.

Die ödematöse Geschwulst scheint anfangs teigig weich, blaß oder nur wenig gerötet, und ist ebenso wie der zentrale Knoten schmerzlos, wird später härter und bedeckt sich stellenweise mit zerstreuten größeren Blasen. Unterdessen breitet sich der zentrale Schorf noch mehr aus, und es verschwimmen die einzelnen Zonen der Milzbrandgeschwulst untereinander. Die korrespondierenden Lymphdrüsen, zu denen oft rote Stränge ziehen, erscheinen um diese Zeit mehr weniger schmerzhaft geschwollen und gewöhnlich von ödematöser Haut bedeckt. In mittelschweren Fällen nimmt der beschriebene Vorgang sechs bis neun Tage in Anspruch.

Ist das Befinden im Beginne der Erkrankung ein ungestörtes, so stellen sich mit dem Beginne des dritten Stadiums gastrische Störungen ein, am zweiten bis vierten Tage wird der Kranke fieberhaft und das Allgemeinbefinden wird mehr und mehr gestört. (Nach Müller beträgt die Zahl der Fiebernden aber nur ein Viertel der Erkrankten, drei Viertel bleiben durchwegs fieberfrei.) Tritt in diesem Stadium kein Stillstand ein, so kommt es mit der Zunahme des Ödems zu dem Bilde einer schweren Allgemeininfektion: Große Hinfälligkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Frösteln oder Hitzegefühl, Beklemmung, Angst, Erbrechen, zeitweilig blutige Diarrhöen, kleiner frequenter Puls, Somnolenz, und der

Kranke stirbt während eines tetanischen oder epileptiformen Anfalles. Nach Bourgeois sind Delirien sehr selten und der Tod tritt meist ohne Agonie ein. Der letale Ausgang, welcher nach Korányi am häufigsten Ende der ersten oder anfangs der zweiten Woche, aber auch schon am zweiten oder dritten Tage der Erkrankung eintreten kann, ist aber doch ein relativ seltener; die Zusammenstellung von Lubarsch und Franck erweist, daß die Allgemeininfektion von der Haut aus nur in einer Minderzahl von Fällen eintritt. So konnte Müller in 13 exspektativ behandelten Fällen Heilung beobachten, Coronado sah unter acht Fällen nur einen Todesfall, Goldschmidt unter 30 Fällen nur dreimal tödlichen Ausgang. Nach einer Statistik von Nasarow betrug unter 180 Fällen die Mortalität 17%, und nach dem Reichs-Seuchenbericht (1886—1892) unter 500 Fällen nur 7%. Freilich scheinen besondere Umstände für die Mortalitätsziffer bestimmend zu sein. In jedem Falle ist dieselbe auch durch die Lokalisation des Milzbrandkarbunkels beeinflußt, insoferne jene am Kopf, Hals und Rumpf weit häufiger mit letalem Ausgange verbunden ist, als die an anderen Körperstellen.

In manchen Fällen entstehen einfache Wunden und Pusteln, deren Charakter erst aus der mikroskopischen oder kulturellen Untersuchung klar wird (Herrmann).

Neben dem typischen Milzbrandkarbunkel kann sich die Milzbrandaffektion der Haut auch in Form des sogenannten Milzbrandödems manifestieren, welches auch an den Schleimhäuten beobachtet wird und zunächst als eine blasse, schmerzlose, später rote, sich mit Blasen und Schorfen bedeckende, mit Vorliebe die Augenlider befallende Geschwulst auftritt.

Wie beim Karbunkel gehen auch vom Ödem häufig entzündete Lymphgefäße in Form roter Stränge zu den Lymphdrüsen. Der Verlauf des Milzbrandödems ist ein weit ungünstigerer als beim Karbunkel, und endet nach Bourgeois, besonders bei Lokalisation am Stamme, regelmäßig letal. Doch sah Korányi vier Fälle von Ödem der Augenlider in Heilung enden, und von vier Fällen Jacobis, welche sich im Anschlusse an subkutane Injektionen von Arsenik an den Vorderarmen entwickelt hatten, starb nur einer.

In dem von R. Frank beschriebenen Falle fanden sich bei der Obduktion Ödeme der Haut des Halses und der Brust, Infiltrationen im Dünndarm, namentlich im unteren Ileum, sowie im Rektum.

Anatomie. Der zur vollen Entwicklung gelangte primäre Hautkarbunkel bildet nach Korányi eine meist gut umschriebene harte, seltener teigigweiche Geschwulst, in deren Mitte sich gewöhnlich ein Schorf befindet, der in seiner obersten Schicht aus vertrockneter Epidermis, ausgesickerter Lymphe und dem Rete Malpighi gebildet wird und mit dem in verschiedener Tiefe

nekrosierten Bindegewebe zusammenhängt. Das unter der Geschwulst liegende Bindegewebe ist sulzig-serös, zellig, manchmal fibrinös infiltriert, oft mit Blutaustritten durchsetzt. Der Zentralschorf hat am häufigsten die Konsistenz von gebrauchtem Leder und knirscht beim Einschneiden. In der Umgebung des Karbunkelknotens kann die Haut gesund erscheinen oder ist von einem manchmal sehr bedeutenden Ödem eingenommen. Das Bindegewebe ist hier durch ein mit Leukocyten oder auch Erythrocyten vermengtes Serum, manchmal fibrinös infiltriert, die Bindegewebsbündel gequollen und erweicht.

Somit handelt es sich um eine serofibrinöse Entzündung, die rasch zu einer Nekrose führt. Der mikroskopische Befund gestaltet sich je nach den mehr oder weniger vorgeschrittenen Stadien und wie, es scheint, nach den einzelnen Fällen verschieden. Nach Unna, welcher einen frschen, mit Bläschen bedeckten Milzbrandknoten untersuchte, hatte die Entwicklung des Milzbrandbazillus in Form eines flachen, beschränkten Herdes in der Höhe des subpapillaren Gefäßnetzes stattgefunden; von hier aus drangen Schwärme von Bazillen in den darüber lagernden Papillarkörper und die Oberhaut ein. Nur wenige vereinzelte Bazillen entfernten sich von dieser geschlossenen Kolonie in die nächste Umgebung, gingen aber, wie sie dies durch ihr Verhalten gegen Farbstoffe verrieten, hierbei zugrunde. Nach abwärts, auch nur bis zur Mitte der Kutis, ließen sich keine Bazillen verfolgen. Dieser Bazillenherd entsprach der Infektionsstelle und habe durch Fernwirkung seiner toxischen Produkte die Kutis in weiterem Umfange verändert und dadurch die Anthraxbeule erzeugt. In der Ausdehnung dieser bestand eine erhebliche Erweiterung der Blutgefäße und ein starkes interstitielles Ödem, dessem Lymphe an vielen Stellen zu fibrinösen Netzen erstarrte. Diese erfüllten auch sämtliche Lymphgefäße und Venen der Haut und drangen durch das ganze subkutane Gewebe bis in das Bindegewebe der darunterliegenden quergestreiften Muskulatur ein. Die Arterien erschienen zu dieser Zeit noch frei von Fibrin und aus diesem bestehenden Thromben. In der Kutis, dem Hypoderm und in den tieferen muskulösen Schichten ergab sich eine intensive Emigration von Leukocyten, ohne daß dieselben jedoch zu einem peribazillären Abszeß zusammenströmten, sich vielmehr nur in einzelnen Herden und Strömen um die Gefäße und Haarbälge fanden. Niemals konnten Bazillen in Leukocyten eingeschlossen aufgefunden werden. Hingegen fand Unna hin und wieder einzelne gut färbbare Bazillen in den mit Leukocyten erfüllten Venen und venösen Kapillaren, die den Herd umgaben, innerhalb eines zusammengebackenen Haufens von Leukocyten, während anderseits an den Rändern des Herdes das Absterben der Bazillen nachweisbar war. Besonders eigentümlich für die Milzbrandpustel erschien aber ein besonderes Ödem des Papillarkörpers mit konsekutiver Blasenbildung, welches sich viel weiter wie der subpapillare Bazillenherd, nämlich fast bis an die Grenze des Knotens, ausbreitete. So fanden sich sowohl in der Epidermis, als im angeschwollenen Papillarkörper kleine oder größere, mit Fibrin und Lymphe erfüllte Hohlräume. Insbesonders mächtig entwickelt erschien das Ödem innerhalb der subepithelialen Schicht, welche in Form eines, die darüber lagernde hochgradig ödematöse Epidermis an Dicke überragenden Ödempolsters dem zur Fläche ausgeglichenen Papillarkörper auflag. Die Höhlen innerhalb des Papillarkörpers und der Epidermis erschienen sämtlich mit ihrer Längsachse vertikal gestellt. In der Epidermis fehlte jede Spur von ballonnierender Degeneration, und auch die retikuläre trat ganz zurück gegen die einfache

Kolliquation und Nekrose der Epithelien, die zu langen Bändern ausgezogen, allmählich ihre Tingibilität verloren. Die Hohlräume des Papillarkörpers, wie jene der Epidermis enthielten neben Fibrin und Lymphe nur wenig Leukocyten.

In diese so vorbereiteten oberen Schichten der Haut hinein finde nun die Einwanderung der Milzbrandbazillen aus dem subpapillaren Hauptherde statt, und insbesondere wurden die zentralen Anteile des Ödempolsters von Bazillen so dicht infarziert, daß man bei kräftiger Bazillenfärbung fast nichts mehr vom Stützgewebe wahrnahm. In den peripheren Anteilen des Ödempolsters fanden sich aber keine Bazillen und auch keine Reste derselben. Der klinischen Ausbreitung des Bläschenkranzes am zweiten Tage entspräche also eine peripherisch fortschreitende Umwandlung der Hautoberfläche in ein papillares Ödempolster, auf der eine mehr oder minder hohe Blasenbildung statt hat. Beides entstehe durch Fernwirkung, nicht durch Einwanderung der Bazillen. Die Fibrinabscheidung ist nach den Befunden Unnas schon am ersten Tage eine bedeutende, aber nur in den Lymphspalten, Lymphgefäßen und Venen. Fibrinthromben in den Arterien fehlten noch, doch fanden sich in den großen subkutanen Arterien Veränderungen (blasenartige Auftreibungen der Endothelien mit Vakuolenbildung), welche zweifellos schon bald zu einer arteriellen und dann hochgradigen Thrombose führen müßten. Unna betrachtet es demnach als sehr wahrscheinlich, daß eine akute Thrombosierung der Kutisarterien im Laufe des zweiten Tages die Ursache der raschen Nekrose werde, wofür außer dem fibrinösen Charakter der ganzen Entzündung der Umstand spräche, daß die Milzbrandpustel bei der Nekrose einsinkt und zuweilen sogar ganz eintrocknet.

Korányi schildert den mikroskopischen Befund folgendermaßen: Die dem Schorfe nachbarlichen Papillen sind vergrößert, an der Spitze ödematös, an der Basis mit roten oder weißen Blutzellen infiltriert, die Lymphgefäße derselben von Milzbrandbazillen dicht, oft bis zum Bersten erfüllt. In der oberen Schicht des Karbunkelschorfes sind nur wenige, meistens abgestorbene Milzbrandbazillen sichtbar, statt ihrer findet man hier, sowie auch an den entfernteren, der Epidermis verlustigen Stellen Saprophyten und pyogene Bakterien, besonders Streptokokken, die sich an diesen Stellen angesiedelt haben und die Milzbrandbakterien verdrängen, auch wohl vernichten können. Sie haben wesentlichen Anteil an den nekrotischen Vorgängen des Karbunkels und führen manchmal zu sekundären Infektionen, an denen die Kranken nachträglich zugrunde gehen. Zahlreicher finden sich die Milzbrandbakterien in den etwas tieferen Teilen des Schorfes und der Karbunkelgeschwulst, aber auch hier sind sie meistens degeneriert und abgestorben; am zahlreichsten und am lebensfähigsten sind sie zu treffen in der zellig-serösen Infiltrationszone, wo sie besonders in den Lymphräumen und -Gefäßen angehäuft sind und die Schweißdrüsen und Haarfollikel dicht umgeben.

Die **Ätiologie** der Milzbrandpustel ist in bezug auf den Krankheitserreger vollends klargestellt; sie kommt durch das Eindringen des Milzbrandbazillus zustande und stellt zugleich eine Invasionsform des Milzbrandes beim Menschen dar. Als das Resultat der Einimpfung findet sie sich hauptsächlich an frei getragenen Körperstellen, insbesondere im Gesichte und an den Händen oder Armen, vornehmlich bei Leuten, welche mit milzbrandkranken Tieren oder deren Abfällen in nähere Berührung

kommen, wie Viehwärter, Fleischer, Seifensieder etc. Auch längere Zeit schon aufbewahrte Felle und Haare milzbrandkranker Tiere haben sich als die Vermittler der Infektion erwiesen und so das Auftreten des Milzbrandkarbunkels bei Pelzhändlern, Handschuhmachern, Schustern, Sattlern oder bei Arbeitern in Pinselfabriken (Goldschmidt, Merkel, Blume) verschuldet. Auch durch Fliegen kann das Milzbrandkontagium übertragen werden. Erweist sich sonach die Entwicklung des Milzbrandkarbunkels als unzweifelhafte Folge des Eindringens der Milzbrandbazillen oder, wie bei den letzterwähnten Fällen angenommen werden muß, der Milzbrandsporen in die Haut, so erscheinen die Ursachen der verschiedenen Verlaufsweise und der an der Milzbrandpustel selbst auftretenden Erscheinungen noch nicht ausreichend klargestellt. Zunächst ist es die Erklärung der relativen Gutartigkeit des Karbunkels gegenüber dem Inhalations- und Intestinalmilzbrand, welche noch aussteht. Von einer Phagocytose im Sinne Metschnikoffs kann auch hier nicht die Rede sein, denn die Milzbrandbazillen wurden zumeist außerhalb der Zellen angetroffen (Ziegler, Palm, Unna, Herrmann u. a.). Aber auch solche Autoren, welche die Bazillen in den Leukocyten eingeschlossen fanden, wie z. B. Lubarsch, messen der Phagocytose, als einem der Vernichtung der Bazillen dienenden Vorgang, keine Bedeutung bei. Auch der Umstand, daß im zentralen nekrosierenden Anteil des Karbunkels, wo die Leukocyten nur spärlich vorkommen, die Bazillen abgestorben sind und gerade dort in voller Lebensfähigkeit gefunden werden, wo die Zone der frischen zelligen Infiltration sich befindet (Koch, Korányi), spricht gegen diese Annahme. Aber auch die Erklärung, die Lubarsch versuchte, dürfte kaum befriedigen. Derselbe meint: Da sich beim Impfmilzbrand die Bazillen meist nur im Papillarkörper entwickeln, wo nicht reichlich Lymphgefäße vorhanden sind (?), so können auch die Giftstoffe der Bazillen nur in geringer Menge resorbiert werden, das Blut und die Gewebe werden also weniger beeinträchtigt, während durch die Anhäufung der Giftstoffe in der Pustel selbst die Bazillen geschädigt werden.

Auch die Frage, wodurch die zentrale Nekrose des Karbunkels bedingt werde, ist noch nicht gelöst. Daß dieselbe ein Effekt der Milzbrandbazillen selbst sei, wurde vielfach angezweifelt; wir haben im anatomischen Teile der Ansicht Korányis erwähnt, welcher Saprophyten und pyogene Bakterien, besonders Streptokokken, wesentlichen Anteil an den nekrotischen Vorgängen zuschreibt, und auch die Vermutung Unnas angeführt, dahingehend, daß eine akute Thrombosierung der Kutisarterien die Ursache der Nekrose abgibt.

Hinsichtlich der **Prognose** haben wir schon bei Besprechung des klinischen Bildes der Tatsache des regelmäßig günstigen Ablaufes des

Milzbrandkarbunkels zahlenmäßigen Ausdruck gegeben. Der Grad der Virulenz des eingedrungenen Milzbrandkontagiums hat gewiß auch einen Anteil an der Art des Verlaufes. Zudem ist auch die Lokalisation des Karbunkels, wie wir bereits erwähnten, nicht ohne Einfluß auf denselben. Je beschränkter die örtlichen Erscheinungen sind, um so günstiger ist die Prognose; sie trübt sich schon beim Auftreten von ausgedehntem Milzbrandödem, doch wurde auch in diesen Fällen wiederholt (Bourgeois, Jacobi, Korányi) Heilung beobachtet, ebenso wie selbst nach dem Auftreten schwerer Allgemeinerscheinungen.

In bezug auf die **Therapie** wurden zwei entgegengesetzte Meinungen vertreten, die eine dahingehend, daß sich die exspektative Behandlung mit Ruhigstellung, Elevation und Applikation von grauer Salbe auf die Infektionsstelle besser eigne, als die chirurgische Entfernung, welche durch Eröffnung von Blutgefäßen der Ausbreitung des Kontagiums Vorschub leiste (Müller) und die andere allgemein akzeptierte, welche die Beseitigung der Milzbrandpustel unbedingt fordert. Zur Beseitigung der Milzbrandpustel kommen die Ätzmittel, unter denen den tiefgreifenden, wie dem Ätzkali, der rauchenden Salpetersäure etc., unbedingt der Vorzug einzuräumen sein wird, der Thermokauter und die Entfernung mit dem Messer in Betracht, wobei natürlich der Schnitt in das gesunde Gewebe fallen muß. Die nachträgliche Anwendung des Paquelins wird den Effekt der Operation jedenfalls zu sichern imstande sein. Französische Ärzte bevorzugen parenchymatöse Injektionen von zwei bis drei Tropfen Jodtinktur an verschiedenen Stellen der Geschwulst, sei es als alleiniges Verfahren, oder nach Entfernung des Schorfes mit Thermokauter.

Beim Eintritt von Allgemeinerscheinungen glaubt Korányi von hohen Dosen von Chinin (2 *g* pro die in vier Dosen verteilt) allein Erfolge gesehen zu haben. Wir verweisen bezüglich der näheren Details der Behandlung auf die Arbeit Korányis und die Handbücher der Chirurgie und möchten hier nur noch betonen, daß die Behandlung der primären Milzbrandpustel mit heissen Umschlägen bei der Empfindlichkeit des Milzbrandbazillus gegen höhere Temperaturgrade auch theoretisch gestützt erschiene. Ein von Strubell mit heißen Umschlägen (50—55°) behandelter, mit beträchtlichem Ödem einhergehender Karbunkel der Nase, bei welchem allerdings noch zahlreiche parenchymatöse und subkutane Injektionen einer 3%igen Karbollösung gemacht wurden, verlief unter gleichzeitiger Anwendung von heißen Bädern und Exzitantien sehr günstig.

Literatur.

Bourgeois, Traité pratique de la pustule maligne etc. Paris 1861.
Frank R., Milzbrand. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Goldschmidt, Merkel, Blume, Milzbranderkrankungen unter den Arbeitern der Nürnberger Bürstenindustrie. Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Ärzte, Nürnberg 1893, Leipzig 1894.

Herrmann H., Ein Fall von Hautmilzbrand von bemerkenswertem klinischen Aussehen. Archiv. 1902, Bd. LXII.

Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand beim Menschen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XVII. Habilitationsschrift. Berlin 1890.

Korányi, Der Milzbrand. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. V.

Lubarsch und Frank, Der Milzbrand des Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Abteilung I (1894) 1896.

Müller, Der äußere Milzbrand des Menschen. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Palm, Zur Histologie des äußeren Milzbrandkarbunkels. Dissertation. Tübingen 1887.

Strubell, Ein kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie des Milzbrandes beim Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1898.

Unna, Pustula maligna. Histopathologie.

Ziegler, Milzbrandpustel. Zieglers Lehrbuch. Jena 1892.

Der Rotz (Malleus).

Der Rotz, durch das Eindringen des Rotzbazillus (Löffler) hervorgerufen, kommt beim Menschen in der Regel durch Übertragung von Seite rotzkranker Pferde zur Entwicklung. Neben der Konjunktiva, den Schleimhäuten der Nase und des Verdauungstraktes dient besonders die Haut dem Kontagium als häufige Eintrittspforte und erkrankt in diesem Falle in Form eines Primäraffektes; sehr häufig ist sie aber durch die Verallgemeinerung des Kontagiums in Mitleidenschaft gezogen. Wie bei den empfänglichen Tieren nimmt der Rotz auch beim Menschen einen akuten oder chronischen Verlauf. Bildet die Haut die Eintrittspforte des Kontagiums, so kann sich an der Inokulationsstelle ein Knoten entwickeln, der alsbald aufbricht und zur Bildung eines Geschwüres mit unterminierten, sinuösen Rändern und gelbem Grunde (Rotzschanker, Rotzgeschwür) führt, von welchem aus lymphangoitische Stränge zu den Lymphgefäßen ziehen, oder eine beträchtliche erysipelatöse Rötung und Schwellung ausgehen kann. In anderen Fällen markiert sich die Eintrittsstelle nur durch ein leichtes Infiltrat, welches wieder verschwindet. In den Fällen von akutem Rotz lassen aber andere, die Verallgemeinerung des Kontagiums andeutende schwere Krankheitssymptome nicht auf sich warten; es kommt zu heftigem, selbst 40° übersteigendem, unregelmäßigem Fieber, Schüttelfrösten, Prostration, kleinem frequentem Puls, Diarrhöen, und unter den Erscheinungen der Erschöpfung, öfters nach dem Auftreten von pneumonischen Erscheinungen, Lungenödem,

Meningitis zum letalem Ausgange, der sich schon wenige Tage nach dem Beginne der Erkrankung, oder erst nach Wochen einstellen kann.

Eine wichtige und häufige Komplikation ist nach Bosellini Nephritis haemorrhagica.

Schon sehr frühzeitig bilden Schwellungen um die Gelenke, peri- oder endoartikuläre, eiterige Entzüdungen, ganz besonders aber verschiedene Erkrankungsformen der Haut sehr markante Symptome der schweren Erkrankung. Bald kommt es zum Auftreten indolenter oder sehr schmerzhafter, furunkel- oder anthraxähnlicher Knoten, welche rasch schmelzen und bei ihrer Eröffnung teils Eiter, teils blutiges, mißfärbiges Fluidum entleeren, und zur Bildung von kraterförmigen, mit unterminierten, sinuösen Rändern versehenen und einen speckigen, gelben Grund aufweisenden, schlechten Eiter sezernierenden Geschwüren Anlaß geben; diese finden sich bald nur in vereinzelten Exemplaren, bald in größerer Menge; bald sind es flohstichähnliche Flecken, die sich alsbald in härtliche, rasch von Pusteln besetzte Knötchen verwandeln, welche, einmal in spärlicher, das andere Mal aber in reichlicher und universeller Eruption auftretend, entfernt an das Bild der Variola erinnern. Durch die bald zerstreute, bald haufenweise Verteilung der genannten Eruptionsformen, durch die verschiedenen Kombinationen derselben, indem sich z. B. um einen Knoten peripher fortschreitende Pusteleruptionen einstellen; durch das Auftreten von Zellgewebsverbreiterungen und über diesen oder über erysipelatösen Rötungen sich entwickelnder Gangrän kommt es zu einem ganz eigenartigen Krankheitsbilde, dessen Bedeutung noch durch die schweren Allgemeinerscheinungen ins richtige Licht gerückt erscheint.

Nach R. Frank unterscheidet man die fünf folgenden Gruppen von Rotzerkrankungen: 1. den primären, lokalbleibenden, nur in continuitate weiterschreitenden Hautrotz; 2. den primären lokalbleibenden Nasenrotz, beide mit sehr chronischem Verlaufe; 3. den primären Hautrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeininfektion, sowohl mit akutem, als subakutem und chronischem Verlaufe; 4. den primären Nasenrotz mit sekundären Metastasen und Allgemeininfektion, ebenfalls mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe und 5. Allgemeininfektion mit Rotz ohne nachweisbaren primären Herd mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe. Das primäre chronische Rotzgeschwür der Haut ohne folgende Metastasierung ist selten.

Ganz besonderes dermatologisches Interesse beanspruchen die Fälle von chronischem Rotze der Haut, bei welchen die Allgemeinerscheinungen fehlen und sowohl dadurch als durch die mehr lokalisierte Erkrankung die wahre Natur verschleiert bleibt und die Gefahr der Verkennung des bedeutungsvollen Leidens nahe liegt.

Auf den chronischen Rotz der Haut des Menschen haben in neuerer Zeit besonders Hallopeau und Jeanselme, Besnier, E. Neisser und Buschke aufmerksam gemacht. Die Erscheinungen an der Haut selbst tragen wohl den Charakter der Rotzknoten, wie sie sich auch bei der akuten Erkrankung finden, aber die lange Dauer des ganzen Krankheitsprozesses und eben der Mangel allgemeiner Krankheitserscheinungen, der Eintritt partieller Ausheilung und Narbenbildung, neben dem bald mehr rapiden, bald mehr torpiden Verlauf und Zerfall der Knoten bedingen eine Summe von Eigentümlichkeiten, durch welche sich der chronische Rotz vom akuten auffällig unterscheidet. Hauptsächlich ist es das Gesicht und insbesondere die Nase und deren Umgebung und die angrenzenden Schleimhäute, welche mit Vorliebe an chronischem Rotz erkranken; doch hat Buschke auch einen solchen auf dem Rücken der rechten Hand beschrieben. Der chronische Rotz der Haut hat bald die Bedeutung einer primären Erkrankung, wie höchst wahrscheinlich in dem Falle Buschkes und E. Neissers, bald tritt er sekundär auf, wie in den Fällen von Hallopeau und Besnier, in denen die Nasen-, beziehungsweise Bronchialschleimhaut der Infektion als Atrium dienten. Die letztgenannten Fälle erscheinen auch dadurch bemerkenswert, daß sie erst nach mehrjähriger Dauer und nachdem vollständige Remission aller Erscheinungen eingetreten war (in dem Falle Hallopeaus hatte der Prozeß volle drei Jahre sistiert), unter den Erscheinungen des akuten Rotzes zum Tode führten. Wiewohl die Erscheinungen des chronischen Rotzes an der Haut sich sehr verschieden zu gestalten vermögen, so haben sie doch in dem mehr oder weniger raschen Einschmelzen der gebildeten Knoten, in den partiellen Reparationsvorgängen etc. gewisse Gemeinsamkeiten, so daß die Beschreibung eines Falles ausreichen dürfte, die Eigentümlichkeiten des Prozesses genügend hervorzuheben.

In dem Falle Besniers bestanden die Veränderungen der Haut, nach dessen klassischer Schilderung, aus einer ununterbrochenen Reihe von Infiltrationen, Geschwüren und Substanzverlusten, die von der Mitte der Nasenwurzel über den Thränenkanal bis zum inneren Winkel des rechten Auges hinziehen. »Sie schlingen sich um den Thränensack, zerstören einen großen Teil des Nasenrückens unterhalb desselben, zerfressen den Sulcus nasolabialis und besetzen die ganze Oberlippe, von der sie ein Stück in Form einer Hasenscharte zerstören, so daß der Zahnfleischrand und die oberen vorderen Schneidezähne bloßliegen. Der Ausschlag schlägt sich alsdann auf die hintere Fläche des Lippenrestes um, erstreckt sich gegen die Wangen, dringt durch die Zwischenräume der Zähne durch und überzieht das ganze Gaumengewölbe einschließlich des Gaumensegels, läßt aber den eigentlichen Pharynx unberührt. Außerdem findet sich auf dem linken unteren Augenlid noch eine narbige Einsenkung mit leichtem Ektropium, als Zeichen eines ausgeheilten Herdes auf den linken Vorderarm ebenfalls Narben. Alle die genannten geschwürigen Knoten ruhen auf einem rotbläulichen, teigig infiltrierten Grunde, der eine

ununterbrochene Fläche bildet und das Kranke deutlich vom Gesunden abhebt, da er über das Gebiet des ersteren hinausragt und sich teils allmählich in die gesunde Umgebung verliert, teils durch einen Saum und Wulst von ihr geschieden ist.

Auf dieser teigigen, bläulichen Fläche entwickelt sich nun sehr schnell der wenig umfangreiche, etwa hirse- bis linsengroße Rotzknoten, der bald erweicht und sich von dem bläulichen Untergrunde in Form kleiner gelblicher Stippchen abhebt; dieselben platzen von selber und lassen eine eiterige Flüssigkeit durchsickern. Die einmal geschaffene Öffnung erweitert sich in den ersten Tagen unregelmäßig. Dieses Wachstum hört aber bald auf, und nun fängt das Geschwür an, sich einen Weg in die Tiefe zu bahnen, indem es unter der Haut weiterfrißt und eine hohle Ulzeration bildet, deren Grund größer als ihre Öffnung ist, und deren Ränder infiltriert und untergraben sind. Wachsen mehrere derartige Geschwüre zusammen, so verschwinden die Berührungsränder, und auf diese Weise kommen die großen Substanzverluste zustande, wie an der rechten Nase, woselbst sie eine große eiförmige, im längsten Durchmesser $2^1/_2$ *cm* haltende Öffnung mit narbigen, leidlich glatten Rändern gebildet haben, durch die die Nasenscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt ist.

Für sich allein betrachtet hat jeder dieser tuberkulo-gummösen Neubildungen, dieser echten farzinösen Gummata, nur eine beschränkte Dauer. Während der Geschwürsgrund noch fortfährt, den charakteristischen Eiter abzusondern, kommt es an der Peripherie zum Stillstand, zu einer Art Narbenbildung, derart, daß sich inmitten großer Geschwürsflächen Inselchen und Warzen von allen Formen und Größen bilden, die dem Ganzen einen eigentümlichen, wie von Würmern zerfressenen Anblick verleihen. Dieser pathologische Vorgang verlangsamt sich sehr schnell, wird chronisch, dringt unter Zerfetzung der Ränder mehr und mehr in die Tiefe und liefert, was von besonderer Wichtigkeit erscheint, in reichlicher Menge jenen gelblichen Eiter, der alle Höhlen ausfüllt und während der ganzen Dauer des Prozesses nicht fehlt.

An allen Teilen der Neubildung besteht Vernarbung und Ulzeration gleichzeitig. Auf der rechten Seite der Nase, wo im Mai 1890 noch zusammenhängende, große tiefe Geschwüre mit abgestuftem Grunde und epitheloidem Saum sich befanden, die die Wange und Seitenfläche der Nase breit eröffneten, gewahrt man im Februar 1891 nur noch eine bläulich infiltrierte Fläche mit einer infolge von Narbenbildung wesentlich verkleinerten Perforationsöffnung. Der äußere Teil dieser Narbe ist jedoch wieder bläulich verfärbt und in die Infiltration des Randes mit einbezogen, auch entdeckt man daselbst wieder frische Rotzknötchen. Im ganzen betrachtet scheint die Neubildung in ihrem Verlaufe einem gewissen Schema zu folgen. Nachdem sie in fünf oder zehn Monaten die nämliche Ausdehnung wie kurz vor dem Tode erreicht hatte, hielt sie sich zehn Monate innerhalb dieser Grenzen, indem die Geschwüre auf dem einmal eroberten Felde teils weiter wucherten, teils wieder vernarbten.

Die Veränderungen der Schleimhäute beschränken sich auf Mund und Rachen. In den ersteren dringen sie durch den Substanzverlust der Oberlippe ein, besetzen das ganze Gaumengewölbe, zerstören das Gaumensegel, gehen aber nicht über letzteres hinaus. Am Gaumengewölbe bemerkt man auf einem granulierten, roten Grunde neben einer großen Zahl punktförmiger Narben

eine Reihe von Einsenkungen von 1—5 *mm* Durchmesser, die von einem gelblichen, festklebenden Eiter bedeckt sind. Mehrfach sind benachbarte Grübchen zusammengeflossen. Dieser Befund war bei allen Untersuchungen der nämliche. Überall, auch am Gaumen, besteht vollkommene Schmerzlosigkeit. Keinerlei Klagen von Seite des Patienten, kein Appetitmangel, kein Speichelzufluß, nichts, was an Schnupfen hätte erinnern können. Dasselbe gilt für die Veränderungen in der Mundhöhle, die sich während monatelanger Beobachtung nicht merklich vergrößert haben.«

Außer Erkrankung der Nieren, die sich durch Albuminurie mit Oligurie und urämischen Anfällen, denen der Kranke schließlich auch sechs Jahre nach Beginn des Leidens erlag, waren keine Veränderungen der inneren Organe, weder klinisch noch bei der Obduktion nachweisbar.

Die **Anatomie** und Histogenese des Rotzknotens wird von den verschiedenen Autoren nicht ganz übereinstimmend geschildert. Während Baumgarten älteren Angaben konform an der Ähnlichkeit des anatomischen Baues und der Histogenese des Rotzknotens und des Tuberkels festhält, und als nächste Wirkung des eingedrungenen Bazillus die Entwicklung von epitheloiden, von den fixen Gewebszellen abstammenden Zellen ansieht, die freilich in Analogie mit den Vorgängen beim Tuberkel bald durch Leukocyteninfiltration verdeckt und verdrängt werden, weist Unna, auf Grundlage der Untersuchung einer Reihe akut aufgetretener Rotzknoten der Haut, der lokalen Leukocytose nur eine sehr bescheidene Rolle im Bau des Rotzknotens zu und charakterisiert die Veränderungen als durch das bazilläre Gift hervorgerufene nekrotische Zustände. Andere Autoren, wie Tedeschi, Wright nehmen insoferne eine vermittelnde Stellung ein, als sie dem Rotzknoten wohl jede Analogie mit dem Tuberkel bestreiten und die primäre Veränderung in einer Nekrose der Gewebszellen erblicken, der Einwanderung von Leukocyten aber eine hervorragende Rolle zuschreiben. Nach Korányi zeichneten sich die Rotzgebilde durch Neigung zur Koagulationsnekrose, vorzüglich aber zum eiterigen Zerfall aus. Leukocyten seien um so zahlreicher anzutreffen, je weiter die Knoten in ihrer Entwicklung gediehen sind: unter der Einwirkung derselben verflüssigten sich die Knötchen und werden zu miliären Abszessen.

Nach Bosellini ist das Granuloma mallei histologisch durch eine fixe Bindegewebszelle charakterisiert, welche gegenüber dem Virus die spezifische Reaktion des Bindegewebes vorzustellen scheint.

In abweichender Weise beschreibt Unna die Entwicklung des Rotzknotens der Haut. Im ersten Stadium fände sich ein oberflächliches Gefäß der Kutis, welches eine reichliche Anzahl von Rotzbazillen enthalte und in eigentümlicher Weise degeneriert sei, insoferne es auf das Vier- bis Sechsfache verbreitert erscheine; dessen Endothel sei enorm geschwollen und erfülle das Lumen bis auf enge fibringefüllte, wenig Leukocyten und Bazillenreihen aufweisende Spalten. Das Protoplasma der Endothelzellen sei zu einer filzigen, feinfaserigen, nekrotischen Masse geronnen, während die Kerne einer eigen-

artigen Degeneration verfielen, indem eine große Anzahl von Chromatinkugeln oder -Tropfen in dem nekrotischen Protoplasma zerstreut umherliegen und nur wenige zerklüftete, unregelmäßige Kernreste den Ort der früheren Endothelkerne anzeigten. Im Gegensatze zum Gefäßendothel bewirke das bazilläre Gift an den Epithelien, den weiter abliegenden Bindegewebszellen und der kollagenen Substanz eine Nekrose, welche sich dadurch auszeichne, daß das Produkt sich den gewöhnlichen Tinktionen vollständig entziehe, nur erscheine wieder in dem ungefärbten Grunde die eigentümliche Kerndegeneration, welche zur Bildung der tiefdunklen, gefärbten Chromatinklumpen führe, der sogenannten Chromatotexis, welche, wenn auch bei anderen nekrotischen Prozessen anzutreffen, in so hohem Grade jedoch nur dem Rotzknoten eigentümlich sei. Diese nekrotische, um ein Gefäß gelagerte Zone zeige nach außen keine reaktive Zone; die Wirkung der Rotzbazillen reiche offenbar nicht viel weiter, als der Ort ihrer Ansiedelung. Ebensowenig fänden sich Andeutungen einer lokalen Leukocytose; die Bazillen schienen für Wanderzellen chemotaktisch indifferent zu sein. Aus diesen perivaskulären Herden entstehe nun der gelbliche prominente Knoten der Haut. Die klinisch wahrnehmbare blaurote Zone erweise sich nirgends nekrotisch, doch seien die umgebenden Gefäße stark erweitert. Der nekrotische Boden sei offenbar ein vorzüglicher Nährboden für die Bazillen, so daß eine weitere Proliferation und Glöabildung in derselben stattfinde, und das bazilläre Wachstum sich zunächst auf einen Gefäßkegel beschränke. An Stellen, wo die Nekrose die Oberfläche der Kutis erreicht, stellten sich auch Veränderungen des Epithels ein, insoferne die Epithelzellen retikuläre Degeneration zeigten, wodurch eine Art von Bläschenbildung zustande komme, während eine zweite Art durch die totale Ablösung der Oberhaut erfolge. Der Aufbruch der Knoten sei nicht als eine Vereiterung des Knotens aufzufassen, wie denn die lokale Leukocytose, wenn überhaupt, nur eine bescheidene Rolle spiele. Die nekrotischen Massen seien von vorneherein weich, ödematös und lösten sich nach Abhebung der Oberhaut im Zentrum stückweise oder in toto. Da die Ablösung nur unvollständig vor sich gehe, so sehe man am Grunde der tiefen bis in das subkutane Gewebe reichenden Substanzverluste nekrotische Fetzen von der eigentümlich gelben Farbe haften. Die von dem so entstandenen Geschwüre abgesonderte Flüssigkeit sei nichts weniger als reiner Eiter, sondern eine Lymphe, welche aus den peripherischen Gefäßen stammende, blutige Beimischungen, sodann Rotzbazillen, wenige Eiterkörperchen neben vielen nekrotischen Gewebsfetzen enthalte, und durch die löslichen Albuminderivate der letzteren eine gummiartige Beschaffenheit annehme.

Hinsichtlich der **Ätiologie** wäre dem bereits Vorgebrachten nur hinzuzufügen, daß es naturgemäß besonders Kutscher, Stallknechte, Tierärzte etc. sind, auf welche der Rotz meist durch kranke Pferde übertragen wird, und daß es beim Menschen vornehmlich die Haut ist, durch welche das Kontagium eindringt, während die Infektion durch die Schleimhaut der Nase oder der Lungen etc. jedenfalls selten ist.

Die **Diagnose** des Rotzes ist, sobald einmal der Verdacht auf diese Erkrankung geweckt ist, durch die Kulturversuche auf Kartoffelscheiben und das Straussche Verfahren, welches durch Injektion von Eiter in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen nach zwei bis drei

Tagen eine Orchitis herbeiführt, sicherzustellen. Die klinischen Erscheinungen allein dürften bei der Seltenheit der Erkrankung kaum imstande sein, die Diagnose vollends zu sichern. Jedenfalls erscheint dieselbe näher gelegt bei akutem Rotze, in denen die schweren Allgemeinerscheinungen immerhin den Gedanken an diese Erkrankung nahelegen werden, wenngleich auch septische und pyämische Prozesse ähnliche Krankheitsbilder liefern. Auf alle Fälle bietet die klinische Diagnose des chronischen Rotzes unvergleichlich größere Schwierigkeiten. Man hat vielfach die Ähnlichkeit der Rotzgeschwüre mit syphilitischen hervorgehoben; eine genauere Analyse der Erscheinungen wird aber die Mehrzahl der syphilitischen Ulzerationen nicht allzuschwer ausschließen lassen. Eigentlich ist es doch nur das Fressende, welches den uns so geläufigen Gedanken an Syphilis nahelegt. Gummöse Geschwüre zeigen aber in ihren harten, infiltrierten, scharfen, steil abfallenden Rändern so deutliche Merkmale, daß sie selbst bei nur einiger Aufmerksamkeit leicht zu differenzieren sein dürften. Erheblichere Schwierigkeiten können sich unserer Meinung nach doch nur bei der Syphilis maligna und den dieselbe begleitenden Geschwürsformen ergeben. Bei der Tendenz zu raschem, eiterigem Zerfall, welche diese Formen (das Ecthyma syphiliticum und die sekundäre Rupia) neben dem mehr entzündlichen Charakter auszeichnen, könnten dieselben immerhin durch Rotzknoten vorgetäuscht werden. Für die richtige Beurteilung dieser Fälle werden dann die Nebenumstände ins Gewicht fallen und maßgebend sein. Der Kliniker wird übrigens seiner Aufgabe schon entsprochen haben, wenn er auf die Möglichkeit des Vorliegens von Rotz in derartigen Fällen nicht vergißt. und die Sicherung der Diagnose bakteriologischen Untersuchungen überläßt.

In allen Fällen, in denen es sich etwa um Geschwüre in der Nase, des Gaumens, der Lippen handelt, die die eigentümliche Beschaffenheit der beschriebenen aufweisen, und bei denen etwa an verschiedenen Körperstellen Narben nach Abszessen aufzufinden sind, ist nach Hallopeau an Rotz zu denken und eine diesbezügliche Untersuchung anzustellen. Die Beschäftigung des Kranken als Pferdewärter, Kutscher etc. wird natürlich den Verdacht zu unterstützen imstande sein, während, wie die Erfahrung lehrt, der Angabe, daß die Patienten nichts mit Pferden zu tun hatten, kein zu großes Gewicht beizulegen ist. Ob dem Mallein (siehe unten), welches bei rotzkranken Tieren eine Temperatursteigerung und lokale Reaktion an den sichtbaren Herden hervorruft, auch eine diagnostische Bedeutung beim Menschen zukomme, wie dies Buschke vermutet, bleibt noch zu erforschen.

In einem bei Besprechung der Terapie noch zu erwähnenden Falle von chronischem Rotz Bonomes trat nach Malleininjektionen ziemlich prompte Allgemeinreaktion mit hohem Fieber ein.

Die **Prognose** des Rotzes muß als eine sehr ungünstige bezeichnet werden. Der Ausgang des akuten Rotzes ist in der Regel der Tod. Aber auch der chronische Rotz gefährdet das Leben in hohem Grade und kann selbst, wie in dem Falle Hallopeaus nach dreijähriger scheinbarer Heilung den Tod herbeiführen. Der akute Rotz, welcher sich aus früher bestandener chronischer Rotzkrankheit entwickelt, verläuft nach Korányi sehr schnell und führt schon am zweiten oder dritten Tage zum letalen Ausgange. Ob das Mallein imstande ist, die düstere Perspektive zu verbessern, muß erst die Zukunft lehren.

Zur **Therapie** des Rotzes wurden neben den antiseptischen und chirurgischen Maßnahmen, der frühzeitigen Eröffnung der Knoten, der Auslöffelung derselben etc. insbesondere Einreibungen mit grauer Salbe empfohlen; doch scheint der Wert derselben selbst beim chronischen Rotze ein sehr problematischer zu sein. In einer Reihe von Fällen (Hallopeau, Buschke, Besnier) ergab sich erst nach der nutzlosen Anwendung des Quecksilbers bei den für Syphilis gehaltenen Fällen der Verdacht auf Rotz.

Vielleicht sind die Stoffwechselprodukte der Rotzbazillen, das sogenannte Morvin oder Mallein (Kalning, Babes, Foth, Bonome, Preisz u. v. a.), berufen, in der Therapie des menschlischen Rotzes eine Rolle zu spielen. In einem Falle chronischen Rotzes bei einem 16jährigen Patienten hat Bonome nach subkutaner Injektion von Mallein (zwei bis acht Tropfen), welche innerhalb 35 Tagen 15mal vorgenommen wurden. Verringerung des Nasensekretes, Besserung und Heilung der Geschwüre an der Schleimhaut und Haut der Nase, Verkleinerung der Drüsen gesehen. Bei der verschiedenen Verlaufsweise des Rotzes werden wohl noch weitere Erfahrungen abzuwarten sein, um über die Heilwirkung des Malleins schlüssig zu werden.

Literatur.

Babes, Note sur une substance isolée des cultures du bacille de la morve. Arch. de méd. expérim. 1892.

Besnier, Farcin chronique terebrant. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 7. Heft, Nr. 20.

Besnier, Farcinose cutanée du centre de la face etc. Annales. 1892, pag. 277.

Bonome, Neuere Beobachtungen über die diagnostische und therapeutische Wirkung der Stoffwechselprodukte etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Bossellini P. L., Ein Fall von Malleus acutus. Archiv. 1905, Bd. LXXIV.

Buschke, Über chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst einigen Bemerkungen über die Anwendung des Malleins beim Menschen. Archiv. 1896, Bd. XXVI.

Finkelstein, Die Methode von Straus zum schnellen Diagnostizieren des Rotzes. Zentralblatt für Bakteriologie. 1892.

Foth, Über Mallein. Zeitschrift für Veterinärkunde. 1892.

Frank R., Rotz. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Hallopeau et Jeanselme, Étude clin. et expérim. sur un cas d'infect. farcino-morveuse chron. Annales. 1891.

Kalning, Impfungen mit Rotzlymphe (Mallein). Archiv für Veterinärwissenschaft. 1891.

Löffler, Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Mitteilungen aus dem deutschen Gesundheitsamte. 1886.

Neißer E., Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Preisz, Über das Mallein. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1893.

Straus, Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve. Arch. de méd. expérim. 1888.

Tedeschi, Über die Wirkungen der Inoculation des Rotzes in die Nervenzentren. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1892, Bd. XII.

Unna, Malleus. Histopathologie.

Wright, The histol. lesions of acute glanders in man etc. Journ. of experim. med. 1897.

Aktinomykose der Haut.

Die Aktinomykose der Haut entwickelt sich zumeist sekundär im Gefolge der primären Erkrankung tiefer gelegener Organe (Knochen, Lungen, Darm) und besonders häufig ist es die Haut der Unterkiefergegend und des Halses, welche durch das Andringen des am Boden der Mundhöhle, dem Unterkieferknochen, den Tonsillen etc. zur Entwicklung gekommenen aktinomykotischen Tumors in Mitleidenschaft gezogen wird, demnächst aber auch die Haut des Brustkorbes und des Abdomens, die bei primärer Lungen- oder Darmaktinomykose vom Unterhautzellgewebe aus erkrankt.

Viel seltener ist jedenfalls die primäre Hautaktinomykose und, wie dies besonders von Illich betont wurde, als solche viel schwieriger sicherzustellen; doch ist die Infektion durch die Haut bei Verwundungen derselben, wie z. B. in dem Falle E. Müllers, in dem sich die Aktinomykose nach einer Verletzung der Hohlhand mit einem Holzsplitter entwickelte, oder wie in dem Falle W. Müllers von primärer Aktinomykose der Brustdrüse vollkommen sichergestellt. Die hervorragende Rolle, welche die Getreidegrannen und hauptsächlich die Gerstengrannen als Träger des Aktinomyzespilzes bei der Aktinomykose überhaupt spielen, dürfte denselben auch bei der Infektion der Haut zufallen, wie die Erkrankungen bei Schnittern etc. erweisen (Bertha).

Die Aktinomykose der Haut präsentiert sich zumeist in Form eines flächenhaften, bis in das Unterhautzellgewebe reichenden, bei sekundärer Erkrankung oder dem Fortschreiten gegen die Tiefe auch an die Unterlage fixierten Infiltrates, über welchem die Haut eine bläulichrote oder violette Färbung aufweist und teils von bald mehr, bald weniger promi-

nenten Höckern von verschiedener Konsistenz und öfters fluktuierend, teils von gelben Eiterpunkten besetzt erscheint. Infolge Erweichung und Abszedierung dieser Knoten, oder der tiefer gelegenen Anteile des aktinomykotischen Tumors kommt es zum Durchbruch nach außen und zur Bildung von Fisteln oder mehr oder weniger tiefgreifenden, torpiden mit zackigen, unterminierten Rändern versehenen Geschwüren. Der Verlauf der Aktinomykose der Haut ist, wie bei jener der inneren Organe, ein sehr torpider. In den nach Verletzungen entstandenen primären Fällen kann sich, nach Ablauf der den Verletzungen und etwaigen Infektionen mit Entzündungserregern unmittelbar nachfolgenden entzündlichen Erscheinungen, eine Pause in der weiteren Entwicklung ergeben, welche, wie in dem Falle E. Müllers, selbst zwei Jahre dauern kann, um erst dann zu den charakteristischen, progredienten Erscheinungen zu führen. Im Fortschreiten des Prozesses und der Bildung neuer knotiger oder diffuser Infiltrate in der Peripherie kommt es teilweise zur Vernarbung der ursprünglichen Substanzverluste, zugleich aber auch zur Bildung neuer Fisteln und Geschwüre; wenngleich die meist brettharte Infiltration durch lange Zeit bestehen kann, so kommt es schließlich doch zur Erweichung. Indessen greift die Erkrankung allmählich in Form strangförmiger Massen in die unterliegenden Weichteile und kann schließlich die Muskeln und Knochen zerstören. Drüsenschwellung ist der Aktinomykose nicht eigentümlich. Der aus den Fisteln und Erweichungsherden ausfließende Eiter erscheint meist krümelig, schlecht verbunden und enthält in der Regel die charakteristischen Pilzkolonien in Form der, je nach ihrem Alter und ihren Lebensbedingungen, bald sagoartigen, schleimigen, oder opaken bis gelben Aktinomyzeskörner, welche sich im ersteren Falle als jüngere Verbände aus sehr feinen Fäden zusammengesetzt erweisen, im letzteren an ihrer Peripherie die radiär angeordneten Keulen tragen, welche bei dem Drucke durch das Deckgläschen sich, an das Bild einer Aster erinnernd (Ponfick), strahlenförmig anordnen.

Neben dem geschilderten Bilde unter welchem die Hautaktinomykose in der Regel verläuft, soll der primären Hautaktinomykose nach Raingeard in angeblich nicht ulzerierenden Formen die Bildung von Erythemen oder Bläschen vorausgehen, während in dem Falle E. Müllers die unmittelbar nach der Verletzung entstandene, entzündliche Schwellung bald bis auf ein erbsengroßes indolentes Knötchen zurückging, welches zwei Jahre lang stationär blieb.

Anatomisch handelt es sich bei der lokalisierten Aktinomykose nach den Untersuchungen der meisten Autoren (Israel, Ponfick, Bostroem, Baumgarten, Ziegler, Eppinger u. v. a.) um die Entwicklung eines akuten, entzündlichen, kleinzelligen Infiltrationsherdes um die eingedrungenen Pilzelemente, mit der ausgesprochenen Tendenz zur

zentralen Verfettung und nekrotischen Einschmelzung, während alsbald in der Peripherie eine chronisch-produktive Entzündung und die Bildung von jungem Bindegewebe Platz greift. Je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Reaktionsform kommen die verschiedenen Bilder der Aktinomykose zustande. Die kontinuierliche Ausbreitung des Prozesses erfolgt entweder durch die Wanderung der mit Pilzmassen infizierten Fremdkörper (Grannen etc.) oder wahrscheinlich auch dadurch, »daß die eingedrungenen Infektionskeime zunächst akute lokale Veränderungen hervorrufen, an die sich bald rasch, bald langsam chronisch-reaktive Entzündungsprozesse anschließen, und daß das von letzteren gebildete Gewebe invadiert werde und sich in demselben die Veränderungen erneuern« (Eppinger).

Die von Unna angestellten Untersuchungen einer aktinomykotischen Haut des Rückens führten zu, von den allgemeinen Vorstellungen abweichenden Befunden. In diesem Falle saßen die Pilzdrusen inmitten der Eitergänge fest, von Verschleppungen einzelner Teile derselben sei nicht die Rede gewesen und doch fand sich das Bindegewebe der Haut auf weite Strecken hin in spezifischer Weise desorganisiert. Die Grundlage dieser Degenerationszone bildete eine Ansammlung von hauptsächlich von den Perithelien stammenden Plasmazellen, welche zugleich die peripherste Zone der strangförmigen, verzweigten und miteinander kommunizierenden Eiterherde darstellte. Trotzdem im Zentrum der Herde beständig Eiterung im Gange war, fanden sich an der Peripherie keine Leukocyten. Die Plasmazellenschicht bildete eine ziemlich allseitig abgeschlossene, aber relativ dünne Schale um den Aktinomyzesherd, denn sie ging alsbald Degenerationen ein, und die Entartungszone, welche die mittlere Schicht der Eiterherde konstituierte, war bei weitem, oft zehn- bis zwanzigmal breiter. Die Spindelzellen dieser peripheren Zone waren geschwellt aber nicht vermehrt, wie denn auch keine Neubildung fibrillären Gewebes stattfand; nur wenige Mastzellen waren vorhanden. Bei der Degeneration der Plasmazellen handelte es sich um eine Schwellung der Zellen teils mit nachfolgender Kolliquation und Verflüssigung derselben, teils um hyaline Entartung, wobei die Verteilung dieser beiden Degenerationsformen eine sehr verschiedene war. In der mittleren Zone des Aktinomyzesherdes erschien aber auch das kollagene Gewebe infolge von Verflüssigung atrophiert, so daß, nachdem auch das elastische Gewebe geschwunden war, das Gewebe der mittleren Zone, abgesehen von den hyalinen Klumpen und Zellen, den noch erhaltenen dickeren, kollagenen Bündeln und einer gewissen Anzahl von Spindelzellen, in eine halbflüssige, weiche Masse verwandelt schien, in welcher die gleichsam nackt verlaufenden Blutgefäße sich maximal erweitert zeigten. Trotz der Erweichung trennte sich die mittlere Zone scharf von der zentralen, wenn nicht eine Blutung die Grenzen derselben verwischte. Die Mitte des Herdes wurde nämlich von einem Eiterherde eingenommen, in welchem hie und da Aktinomyzesrasen eingebettet waren. Die Eitermengen stammten aus den erweiterten Gefäßen der Abszeßmembran, häuften sich nach dem Zentrum hin an und bildeten erst direkt um die Pilzrosette einen reinen Eitertropfen. Alles deutete darauf hin, daß nur der in einem Lymphgefäß oder einer Lymphspalte sitzende Pilzrasen in seiner nächsten Nähe auf die Leukocyten anlockend wirke, ohne die Gefäße im allgemeinen entzündlich zu verändern.

Dieser Befund sei um so bemerkenswerter, als sich ja um denselben Infektionsmittelpunkt eine breite Zone intensiverer Degeneration entwickelt hat, und in noch größerer Ferne eine schmälere, progressiv entzündliche von hypertrophischen Bindegewebszellen. Eine Mischinfektion zur Erklärung der Eiterung anzunehmen war bei dem Mangel von Eiterkokken bestimmt ausgeschlossen.

Audry fand in der Wand des aktinomykotischen Abszesses neben schon von anderen Autoren erwähnten Riesenzellen Plasmazellen, Lymphocyten und große einkernige Leukocyten, welche gegen die Peripherie viel weniger gedrängt standen. Die letzteren zeichneten sich vielfach durch eine progressive Atrophie des Kernes und durch eine ungeheure Schwellung des Protoplasmas aus; dieses färbte sich mit Fuchsin rosa, genau so wie die amorphe, körnige Masse, in der die Zellen eingelagert sind, und Audry vermutet, daß die Leukocyten, indem sie degenerierten, von der amorphen Masse ihrer Umgebung in sich aufnahmen. Außer diesen veränderten Zellen wurden andere (wahrscheinlich Plasmazellen) angetroffen, die die Größe und das Aussehen von Lymphocyten hatten, deren Protoplama nach der Färbung mit Hilfe der Gramschen Methode mit dicken, blau gefärbten (hyalinen?) Tropfen besät war.

Auch Rille beschreibt in der Wand der Erweichungsherde Zelldegenerationen, welche in Vergrößerung, Aufblähung, teilweisen Schwund des Protoplasmas und Verringerung oder Verlust der Basophilie und Auftreten von Azidophilie bestanden.

Eine Frage, die sich auf Grund neuerer Untersuchungen aufwirft, ist die nach der Einheitlichkeit oder Multiplizität der Krankheitserreger der Aktinomykose; nach den Untersuchungen von Israel und Wolff, Gasperini, Bruns, Krause, Foulerton u. a. scheinen in der Tat verschiedene Strepthothrixarten das klinische Bild der Aktinomykose hervorzurufen.

Die **Diagnose** der Hautaktinomykose dürfte bei einiger Gewandtheit kaum besonderen Schwierigkeiten begegnen, wenn man nur, was ja bei der relativen Seltenheit der Erkrankung leicht geschehen kann, an die Möglichkeit des Vorliegens dieser Erkrankung nicht vergißt. Eigentlich kommen bei der genaueren Analyse der Krankheitserscheinungen und in Rücksichtnahme auf die Fisteln die torpiden, keine Tendenz zur rascheren Destruktion aufweisenden Geschwüre, die blaurote Färbung etc. doch nur tuberkulöse Prozesse differentialdiagnostisch in Betracht. Aber abgesehen von jenen Fällen, in denen die Infiltration weit in die Tiefe reicht, wird das Fehlen von Drüsenschwellungen sehr zugunsten der Annahme einer Aktinomykose in die Wagschale fallen, und schließlich der Nachweis der Aktinomyzeskörner im Eiter jede Schwierigkeit beheben. Nur in selteneren Fällen fehlen diese Körner, wie z. B. in einem Falle Kozerskys, in dem erst die Färbung des Eiters nach Gram die Gegenwart des Pilzes nachwies. Hauptsache bleibt jedenfalls, in den entsprechenden Fällen auf die Existenz der Aktinomykose nicht zu vergessen.

Da die **Prognose** der Aktinomykose in erster Linie von der Zugänglichkeit der erkrankten Stellen für operatives Eingreifen abhängig ist, so wird man wenigstens in jenen Fällen, in denen die Haut aus-

schließlich oder vornehmlich erkrankt ist, einen günstigen Ablauf in Aussicht stellen dürfen. Auch die spontane Ausheilung ist möglich, wenngleich dies ein seltenes Ereignis bildet.

Die **Therapie** der Aktinomykose ist in erster Linie eine chirurgische; das radikalste Heilverfahren ist jedenfalls die totale Exstirpation des Krankheitsherdes, sobald diese möglich ist; dieser zunächst steht die energische Eröffnung sämtlicher Fisteln und Erweichungsherde, die möglichst gründliche Anwendung des Schablöffels und die Verwendung des Glüheisens und Jodoformverband. (Bezüglich näherer Details vgl. Illich.) Nach neueren Erfahrungen erscheint die Behandlung mit Jodpräparaten jedenfalls versuchenswert. Zunächst die interne Verwendung von Jodkalium, welches bei der Aktinomykose des Menschen zuerst von Nocard, dann von einer ganzen Zahl von Autoren (Iterson, Ransom, Pringle, Jurinka, Rille u. v. a.) zumeist in der Dosis von 1—2 *g* (aber auch bis zu 12 *g* und mehr) pro die, mit günstigem Heilerfolge innerhalb des Zeitraumes von zumeist nur ein bis zwei Monaten verabreicht wurde. Doch gibt es Fälle, in denen der Jodkaligebrauch, ohne daß die Gründe hierfür auffindbar wären, im Stiche läßt. Poncet und Bérard sahen denselben in der Mehrzahl der Fälle wirkungslos bleiben.

Rydygier verwendete parenchymatöse Injektionen von 1%iger Jodkalilösung (zwei bis vier Spritzen alle acht Tage) und sah in zwei Monaten Heilung eintreten.

Kučera sah bei einem Ochsenknecht eine tumorartige Hautaktinomykose der linken Halsseite ausheilen, nachdem er sechsmal je 2 cm^3 von Acidi salicylici 0·06, Kaliii jodati 4·0, Aqu. dest. 20·0 injiziert hatte.

Literatur.

Audry, Über einige zellige Veränderungen an der Wand des aktinomykotischen Abszesses. Monatshefte. 1896, Bd. XXII.

Bertha, Über einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose. Wiener medizinische Wochenschrift. 1888.

Bruns H., Zur Morphologie des Aktinomyzes. Zentralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXVI.

Darier et Gautier, Un cas d'Actinomycose de la face. Annales. 1891.

Eppinger, Die durch Kladothricheen (Streptothricheen etc.) hervorgerufenen Erkrankungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. I. Jahrgang, 1894, I. Abteilung, und III. Jahrgang, 1896, I. Abteilung.

Ewald K., Die Aktinomykose der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Fouleton, On streptothrix Infections. Brit. Journ. 1899.

Gasperini, Versuche über das Genus Aktinomyzes. Referat: Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XV.

Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892.

Israel und Wolff, Über Reinkulturen des Aktinomyzes etc. Virchows Archiv. Bd. CXXVI.

Jurinka, Zur konservativen Behandlung der menschlichen Aktinomykose. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896, Bd. I.

Korányi, Zoonosen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. V, Teil 5.

Kozerski, Ein Fall von Hautaktinomykose, mit großen Jodkaliumdosen behandelt. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII.

Krause P., Beitrag zur Kenntnis des Aktinomyzes. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. XXVI.

Kučera J., Ein Fall von Hautaktinomykosis. Wiener medizinische Presse. 1902.

Müller E., Primäre kutane Hautaktinomykose. Beitrag zu: Klinisch-chirurgische Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen. 1888.

Müller W., Über Aktinomykose der Brustdrüse. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894.

Nocard, Traitement de l'actinomycose par l'iodure de potassium. Bullet. de la soc. centr. de Méd. vétér. 1893, Bd. XLVII.

Poncet et Bérard, Traité clin. de l'actinomycose. Paris 1898.

Raingeard, Des manifestat. cut. de l'actinomycose. Thèse de Paris. 1896.

Ransom, The prognosis and Treatment of Actinomycosis. Brit. med. Journ. 1894.

Rille, Über einen durch Jodkali geheilten Fall von Hautaktinomykose. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895.

Rydygier, Zur Therapie der Aktinomykose. Wiener klinische Wochenschrift. 1895.

Unna, Histopathologie.

Myzetoma (Madurafuß).

Dieses in Indien einheimische, aber auch in Ägypten, Algier, Italien und Amerika sporadisch beobachtete Leiden befällt hauptsächlich die Füße, zuweilen auch die Hände und nur ausnahmsweise andere Körperstellen. Im Beginne stellt sich am Fuße Schwellung und Rötung, oder Knotenbildung ein. Die subkutan gelagerten Knoten vergrößern sich langsam und brechen endlich durch. In vorgeschritteneren Stadien wird der Fuß plump, elephantiatisch, und erscheint mit einer großen Zahl von erbsen- bis linsengroßen Knötchen oder Knoten besetzt, welche fistelähnliche Öffnungen zeigen, aus denen serös-eiteriges Fluidum hervorquillt, das gelblichweiße, an Fischrogen erinnernde, oder dunkel- bis schwarzbraune Körner enthält. Diese bestehen aus radiär und strahlig angeordneten Pilzen. Die Knoten und Geschwülste reichen, Muskeln, Faszien und Periost zerstörend, bis in den Knochen und erscheinen teils aus spongiösem Granulationsgewebe konstruiert, teils späteren Stadien entsprechend aus fibrösem Gewebe gebildet. Zahlreiche Kanäle und Fisteln durchsetzen das Gewebe nach allen Richtungen. Heilung wird nur durch Amputation der betroffenen Gliedmaße erzielt; sich selbst überlassen führt das Leiden nach 12—15jähriger Dauer unter den Erscheinungen des Marasmus zum Tode.

Die Ursache der Erkrankung wird allgemein in dem angetroffenen, dem Aktinomyzespilz ähnlichen Pilze erblickt. der aber vom ersteren differenziert werden muß (Gemy et Vincent, Köbner, Hyde, Senn and Bishop, Paltauf, Unna, Delbanco u. a.). Nach den eingehenden Untersuchungen M. Oppenheims unterscheidet man nach der Farbe der zu Körnern geballten Pilze ein gelbe und eine schwarze Art (yellow oder ochroid und black variety). Diese beiden Arten sind durch zwei verschiedene Pilzspezies bedingt, die gelbe Art durch eine Aktinomyzesart, die schwarze Art durch einen Pilz, der nach den histologischen Befunden nicht genauer spezifiziert werden kann und wahrscheinlich zu den Oidien- und Schimmelpilzarten gehört. Das histologische Bild entspricht nach Oppenheim einem Granulom mit Abszeßbildung und Bindegewebsneubildung.

Literatur.

Delbanco, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Medizinalzeitung. 1897.

Delbanco-Unna, Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes. Monatsschrift. 1900, Bd. XXXI.

Gemy et Vincent, Sur un affect. du pied non encore décrite. Annales. 1892.

Gemy et Vincent, Sur un nouveau cas de Pied de Madura. Annales. 1896.

Hyde, Senn and Bishop, A contribution to the study of mycetoma in America. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1896.

Kanthak, Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. Journ. of Pathol. and Bact. 1892.

Köbner, Demonstration eines Präparates von Madurafuß aus Italien. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Oppenheim M., Mycetoma pedis (Madurafuß). In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Oppenheim M., Die pathologische Anatomie des indischen Madurafußes. Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Paltauf, Über Madurafuß. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Unna, Aktinomykose und Madurafuß. Deutsche Medizinalzeitung. 1897.

Die Orientbeule.

(Biskrabeule, Aleppobeule, Bouton de pays chauds etc.).

Die Orientbeule, welcher zweifellos die Bedeutung einer eigenartigen Erkrankung zukommt, tritt vornehmlich in einer Zone endemisch auf, welche nach Le Roy de Mericourt (zitiert bei Besnier) einerseits von Marokko im Westen, bis zu den Ufern des Ganges im Osten reicht, und anderseits vom 10. und 40. Grad nördlicher Breite begrenzt wird. Namentlich sind es französische Autoren, welche sich mit dem Studium dieses eigenartigen Leidens befaßt haben und denen wir eine genauere Kenntnis desselben verdanken.

Die Affektion, welche sich fast ausschließlich an frei getragenen Körperstellen entwickelt, beginnt mit der Bildung eines roten, gelegentlich mehr oder weniger stark juckenden Fleckes, der sich bald in ein Knötchen umwandelt, das allmählich die Größe einer Erbse annimmt und sich bald früher, bald später mit Schuppen bedeckt und in seinem Zentrum verkrustet. Die Kruste, welche einmal eine mehr gelbe, das andere Mal eine mehr bräunliche Färbung annimmt, erscheint in die Haut eingesenkt und haftet ziemlich fest. Nach ihrer Entfernung präsentiert sich ein scharfrandiges, die Haut oder selbst das Unterhautzellgewebe konsumierendes Geschwür von gelblichem oder mißfärbigem, glattem oder leicht höckerigem Grunde, das eine bald klare, bald eiterige, bald mißfärbige Flüssigkeit absondert und sich durch seine außerordentliche Torpidität auszeichnet. Die Dauer vom Auftreten des Knötchens bis zur Exulzeration ist eine sehr verschiedene und bemißt sich oft nur auf wenige Tage, mitunter aber auch selbst auf Monate. Die gebildeten Knoten und Geschwüre vergrößern sich allmählich, indem sie sich peripher ausbreiten oder durch Aneinanderlagerung oder Konfluenz neuer Knötchen zu größeren, mäßig derben Infiltraten von meist fahlroter Farbe heranwachsen. Besonders charakteristisch erscheint nach Fleming, Brocq, T. Fox, Besnier die Entwicklung miliarer, subepidermoidaler, gelber Punkte, welche die Ulzeration oft in konzentrischen Kreisen umgeben, deren Vergrößerung einleiten und die fortdauernde Progredienz des Prozesses verraten. In dieser Weise kann der gebildete Defekt $^1/_2$—5—10 *cm* im Umfange erreichen, um endlich nach mehrmonatlicher bis einjähriger Dauer mit der Bildung einer rundlichen, glatten oder unebenen, öfters unter das Hautniveau eingesenkten Narbe zur Abheilung zu kommen. Von dem geschilderten Bilde können sich Abweichungen ergeben, insoferne einmal die Anfangsstadien abortiv und ohne daß es zur Geschwürsbildung gekommen wäre, zur Rückbildung gelangen, das andere Mal vom Geschwürsgrunde papillomatöse Auswüchse hervorwuchern und der Affektion das Aussehen von Papillomen, Warzen, Lupus hypertrophicus papillaris etc. verleihen.

Die Orientbeule findet sich zumeist in mehrfachen Exemplaren und wie erwähnt, in der Regel an frei getragenen Körperstellen, wie an den Händen, Vorderarmen, Füßen und im Gesichte, seltener nur vereinzelt, oder in größerer Zahl. Sie zeichnet sich zumeist durch ihre Schmerzlosigkeit aus, ausgenommen die seltenen Fälle, in denen es zu Komplikationen, wie Lymphangoitis, Phlegmone, Phlebitis, Gangrän etc. kommt.

Eingeborene und Fremde werden in gleicher Weise befallen und an einzelnen endemischen Zentren werden fast alle Bewohner einmal in ihrem Leben von der Krankheit heimgesucht. Gelegentlich wurde das Leiden auch an Orte importiert, wo es nicht heimisch ist, um daselbst allerdings bald wieder zu erlöschen. So war dies z. B. in Sathonay in Frankreich der Fall, wohin dasselbe durch ein Infanteriebataillon, welches aus Tunis zurückgekehrt war, eingeschleppt worden war. Es erkrankten daselbst nicht nur 20 Soldaten, welche scheinbar gesund zurückgekommen waren, sondern auch ein Mann, der Frankreich nie verlassen hatte. Später konnten Depéret und Boinet, welche über diese Epidemie berichteten, auch bei einem die Erkrankten pflegenden Wärter das Auftreten einer Beule konstatieren.

Die »Inkubationsdauer« scheint je nach den Umständen eine sehr verschiedene zu sein. Während sie bei der experimentellen Übertragung des inokulablen Leidens nur einige Tage betrug (Weber, Boinet et Depéret,

Chantemesse u. a.) wurde ihr Auftreten bei Individuen, welche die Endemiebezirke bereits seit 14—18 Tagen (Vidal, Brocq) oder selbst ein bis zwei Monaten (Kaposi) verlassen hatten, konstatiert. Die Jahreszeiten üben einen auffälligen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens, welches im September und Oktober auftritt und am häufigsten während des Oktobers und Novembers beobachtet wird; nach dem Februar sollen keine neuen Fälle mehr hinzukommen.

Die Inokulation erfolgt durch kleine Hautläsionen, Exkoriationen, Impfpusteln etc., welche sich unter den entsprechenden Verhältnissen in Beulen umwandeln; Insektenbisse wurden vielfach als Eintrittspforte des supponierten Kontagiums angesehen und das Trink- und Waschwasser als Träger desselben beschuldigt. Die Überimpfbarkeit des Leidens ist durch zahlreiche Übertragungsversuche (Weber, Boinet et Depéret, Heydenreich, Hickmann u. A.) außer Zweifel gerückt, doch haben die bereits in größerer Zahl vorliegenden bakteriologische Untersuchungen das pathogene Agens noch nicht aufzudecken vermocht. Depéret-Boinet, Duclaux-Heydenreich, Riehl-Paltauf, Leloir-Lestoulat wiesen verschiedene Mikrokokken nach, welche ihnen auch zum Teile zu züchten gelang, doch stimmen die Befunde weder untereinander, noch wurden sie von anderer Seite bestätigt. In neuester Zeit wurden von Nicole und Noury Bey Streptokokken unter den Krusten und im Gewebe noch nicht vereiterter Knoten, zum Teile in Reinkulturen aufgefunden, gezüchtet und als die Erreger der Orientbeule angesprochen.

Die einmalige Erkrankung an Orientbeule scheint eine gewisse Abschwächung der Disposition für dieselbe herbeizuführen, doch sind neuerliche Erkrankungen nicht ausgeschlossen; auch die experimentellen Inokulationen fielen bei Trägern von Geschwüren oder Narben positiv aus (Hickmann u. a.). Die Erkrankung erwies sich auch als autoinokulabel.

Die anatomischen Untersuchungen (Virchow, Riehl, Leloir, Unna) stellen die Orientbeule unter die Granulationsgeschwülste. Das Korium erscheint in seiner ganzen Dicke von einer kleinzelligen Infiltration besetzt, welche sich namentlich gegen die Peripherie in zirkumskripte, um die Gefäße gelagerte Herde auflöst. Die das Infiltrat zusammensetzenden Zellen sind protoplasmaarm, großkernig und von runder Form. Leukocyten finden sich nur spärlich. Riehl wies das von anderer Seite nicht bestätigte Vorhandensein von epitheloiden und Riesenzellen in seinem Falle nach.

Die Geschwürsbildung kommt infolge von Nekrose und Erweichung der mittleren Anteile des Infiltrates zustande. Die Befunde an Mikroorganismen waren sehr wechselnde,

Riehl berichtet über das zahlreiche Vorkommen von in den Zellen eingeschlossenen Kapselkokken. Unna konnte an seinen Präparaten auch mit den von Riehl angewandten Färbemethoden keine Bakterien auffinden.

Über die zweckmäßige Behandlung der Orientbeule ist eine vollständige Einigung noch nicht erzielt worden. Jedenfalls erscheint die Zerstörung der Anfangsstadien mittels des Glüheisens oder deren Exstirpation als das rationellste Verfahren, dem etwa auch die Verätzung mit Kali causticum, rauchender Salpetersäure etc. substituiert werden könnte. In Fällen, in welchen die operative Beseitigung nicht durchführbar erscheint, werden antiseptische Verbände mit Karbolsäure, Sublimat und besonders Jodoform (Hickmann) empfohlen. In einem Falle (Vidals) schien ein Pflaster, bestehend aus Minium 1·5, Cinnabaris fact. 2·5, Emplastr. diachyl. 26·0, gute Dienste zu leisten.

Literatur.

Besnier, Bouton endémique d'Orient. Traduct. Vol. I, pag. 535.

Brocq, Bouton de Biskra. Brocq, Traitement de mal. de la peau.

Chantemesse, Note sur le bouton du Nil. Bulletin de la société anat. 1887.

Depéret et Boinet, Du Bouton de Gafsa au camp de Sathonay. Lyon méd. 1884.

Duclaux et Heydenreich, Étude sur un microbe rencontré chez un malade atteint de l'affection appelée clou de Biskra. Arch. de physiol. 1884.

Fleming, Army med. Rep. 1868, 1869.

Fox Tilbury, Skin diseases. 1873.

Hickmann, Die Delhibeule. The practitioner. 1886. Bd. XXXI. Ref. in: Annales. 1886, pag. 694.

Kaposi, Aleppobeule. Lehrbuch. 1899.

Laveran, Contribution à l'étude du bouton de Biskra. Annales. 1880.

Leloir et Lestoulat, Le bouton de Biskra. Thèse de Lille. 1886.

Leloir et Vidal, Bouton des pays chauds. Leloir-Vidal, Traité déscriptif.

Nicolle et Noury-Bey, Recherches sur le bouton d'Alep. Annales de l'Institut Pasteur. 1897, Bd. IX.

Riehl, Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Archiv. 1886.

Virchow, Orientbeule. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II.

Weber, Étude sur le clou de Biskra. Rec. de Mem. de méd. milit. 1876.

Blastomykose.

Diese zuerst von amerikanischen Autoren beschriebene Erkrankung, deren blastomykotische Entstehung anfangs lebhaft bekämpft wurde (Baumgarten, Lubarsch, Ricker), ist gegenwärtig durch ein 50 Fälle wohl bereits übersteigendes Beobachtungsmaterial eine klinisch wohl charakterisierte und in ihrer Eigenart von den ihr ähnlichen Hautaffektionen (Lupus exulcerans, Syphilis und Akne) wohl abgrenzbar. Es treten multiple Knoten in der Haut und im subkutanen Bindegewebe auf, welche eine starke Neigung zu geschwürigem Zerfall mit zackig konturierten Rändern zeigen und ein viszides Sekret absondern. Neben den Knötchen finden sich auch frambösiforme, blumenkohlartige Wucherungen. Die ulzerierten Knoten und Papillome sitzen meist im Gesicht, häufig an der Nase, am Nasenrücken und Septum, seltener am Stamm und den Extremitäten. Im weiteren Verlaufe kann es zu Metastasen in den inneren Organen oder Knochen kommen, doch ist dieser Ausgang keineswegs die Regel; in einer Reihe von Fällen heilen die Geschwüre spontan unter Narbenbildung, um an anderen Stellen wieder aufzubrechen, ohne daß sich bei jahrelanger Beobachtung eine schwerere Komplikation einstellen würde. Die Affektion verläuft vielmehr unter einer auffallenden Schmerzlosigkeit, ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Sowohl in den Hautaffektionen, wie in den inneren Metastasen wurden Hefepilze in großer Zahl nachgewiesen. Gerade der Befund in

inneren Organen war es, der die Ätiologie der Affektion klarzustellen schien (Fälle von Busse-Buschke, Gilchrist und Rixford). Die Blastomyzeten erweisen sich bei der histologischen Untersuchung als homogene, stark lichtbrechende Körper von schwach grünlichgelber Farbe, die teils einzeln liegen, teils Sprossungsformen zeigen. Die Kultur der Hefepilze auf den verschiedensten Nährböden ist bisher nicht gelungen, auch das Tierexperiment blieb stets negativ. Infolgedessen kann die Ätiologie des Krankheitsbildes als noch nicht völlig sichergestellt gelten.

Bei der histologischen Untersuchung der Hautgeschwüre findet sich intrakorneale und subkorneale Pustelbildung mit miliaren Abszessen in der Epidermis, leichte Wucherungen der Stachelschicht und stellenweises mächtiges Infiltrat des Papillarkörpers (Löwenbach und Oppenheim). In allen Krankheitsprodukten ergibt die histologische Untersuchung Blastomyzeten, am zahlreichsten in den intrakornealen Abszessen.

Die Differentialdiagnose ist in erster Linie gegenüber Lupus exulcerans zu stellen, mit welchem die Affektion auf den ersten Blick die größte Ähnlichkeit hat. Doch ist gegenüber Lupus der tiefere geschwürige Zerfall, das Fehlen der charakteristischen Lupusknötchen, die eigentümliche blasse transparente Farbe, die weichere Konsistenz und die kugelförmige Gestalt der Papillome zu verwerten. Gegen exulzerierte Gummen sprechen namentlich die unregelmäßigen, nicht infiltrierten Ränder der Geschwüre und der lange Bestand mit den zahlreichen Rezidiven.

Die **Prognose** ist mit Rücksicht auf die erwähnte Neigung zu Rezidiven und den möglichen Ausgang in Marasmus infolge innerer Komplikationen mit Vorsicht zu stellen.

Was die **Therapie** betrifft, so wird von fast allen Autoren übereinstimmend Jodkali sehr gerühmt (Montgomery, Shepherd, Löwenbach und Oppenheim u. a.) Besonders die letzteren Autoren hatten mit Jodkali in großen Dosen (2 *g* pro die, steigend bis 15 *g*) einen überraschenden Erfolg. Nach drei bis vier Wochen waren die Knötchen fast spurlos verschwunden. Der günstige Erfolg der Jodkalibehandlung wird als ein weiteres Moment für die Entstehung der Affektion durch Hefepilze angeführt.

Schließlich sei bemerkt, daß Brandweiner auch die Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi) mit der Hautblastomykose in Beziehung bringt. Er weist auf die auffallende Ähnlichkeit im klinischen Bilde und im Verlaufe (Neigung zur Rezidivbildung) hin, sowie auf die vollkommene Analogie im histologischen Befunde.

Auch bei dem Kaposischen Krankheitsbilde finden sich nämlich histologisch kleine Abszesse, junges vaskularisiertes Granulationsgewebe mit Riesenzellen und eine meist perifollikuläre Lagerung der Infiltrate.

Die auch in den tieferen Teilen des Gewebes gefundenen Parasiten waren mit den von Löwenbach und Oppenheim bei Hautblastomykose beschriebenen, völlig identisch.

Fabry und Trautmann fanden auch bei Paget's disease Blastomyzeten; sie geben diese Befunde mit aller Reserve wieder, betonen aber die Ähnlichkeit der bei Paget's disease beschriebenen Zelleneinschlüsse mit den Hefezellenbildern.

Literatur.

Baumgarten, Baumgartens Jahresberichte. 1897, S. 745.

Brandweiner A., Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi). Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Buschke, Über Hautblastomykose. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898.

Curtis, Contribution à l'étude de la Saccharomycose humaine. Annal. de l'inst. Pasteur. 1896. Zitiert bei Buschke.

Fabry und Trautmann, Beiträge zur Pagetschen Erkrankung. Archiv. 1904, Bd. LXIX.

Gilchrist and Rixford, Two cases of protozoic (coccidioial) infection of skin and other organs. John Hopkins Hosp. Rep. 1896.

Gilchrist and Stockes, A case of Pseudolupus vulg. caused by a Blastomyces. Journ of experiment. med. 1898.

Löwenbach G. und Oppenheim M., Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Archiv. 1904, Bd. LXIX.

Lubarsch, Ätiologie des Karzinoms. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. II. Jahrgang, 1895 (1897), S. 612.

Montgomery, A brief summary of the clinical, pathologic and bateriologic features of cutaneous blastomykosis. Journal of Am. Med. Assoc. 1902.

Ricker, Sproß- und Schimmelpilze beim Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. I. Jahrgang, 1. Abteilung, 1894 (1896).

Shepherd, Two cases of blastomiycetic dermatitis. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

Das Rhinosklerom.

Die Erkrankung, welche zuerst von Hebra in ihrer Eigenart erkannt und wegen ihres regelmäßigen Sitzes an der Nase und der auffälligen Härte der krankhaften Veränderungen als Rhinosklerom beschrieben wurde, rechtfertigt diesen Namen nur teilweise, insoferne durch eine Reihe von Beobachtungen (Mikulicz, Riehl-Chiari, Paltauf, Juffinger, Kobler u. a.) festgestellt ist, daß sich der krankhafte Vorgang nicht nur in Begleitung der Nasenerkrankung an der Schleimhaut des Pharynx, Larynx, und der Trachea etc. etabliert, sondern auch primär an den genannten Lokalitäten auftreten und selbst die Bronchien (Schrötter, Baurowicz) befallen kann, weshalb von Palt-

aut der den erweiterten Erfahrungen jedenfalls entsprechendere Name des Skleroms der Nase, des Pharynx, des Larynx etc. vorgeschlagen wurde. Dasselbe zeichnet sich teils durch das Auftreten scharf umschriebener harter, plattenförmiger Infiltrate, teils durch die Bildung knotenförmiger Hervortreibungen aus, welche, an der Nase entwickelt, derselben ein ganz eigenartiges Gepräge aufdrücken. Zunächst nur eine eigentümliche Härte und Starrheit der befallenen Partien bedingend, führen sie durch Massenzunahme zu einer eigentümlichen Deformation der Nase, insoferne dieselbe in ihrem knorpeligen Anteile aufgetrieben und in ihrer Basis verbreitert erscheint. Die Haut, in welche die Infiltrate eingelagert erscheinen, präsentiert sich an ihrer Oberfläche in bald mehr bald weniger normalem Aussehen, insoweit sie einmal von normaler Färbung, glatt und mit mehr oder weniger erweiterten Follikelmündungen und mit Komedonen versehen ist und mehr oder weniger zahlreiche Gefäßdilatationen aufweist, das andere Mal sich aber nicht nur braunrot, schilfernd, gelegentlich auch mit spärlichen Krusten, die flachen Erosionen aufsitzen, bekleidet präsentieren, sondern auch namentlich an beiden Nasenflügeln breit aufsitzende bis haselnußgroße Knoten darbieten kann. Da sich die Entwicklung dieser Bildungen nicht nur auf die äußere Haut der Nase beschränkt, sondern ähnliche Infiltrate, Wülste und Knoten auch von der Schleimhaut der Nasenflügel und der Nasenscheidewand aus zur Entwicklung kommen, so werden insbesondere bei dem Auftreten letzterer die beiden Nasenflügel nach außen getrieben, zum Teile ektropioniert, während aus den erweiterten Nasenöffnungen die blau- bis braunroten, skleromatösen Knoten hervortreten. Auch an der Oberlippe kommen meist im Zusammenhange mit den aus den Nasenöffnungen hervorwachsenden Tumoren bald nur einseitig, bald aber beiderseitig dieselbe in größerem Umfange einnehmende, und selbst auf die Mundwinkel, auf die Unterlippe übergreifende und dann die Mundspalte verengernde (Mikulicz) Wülste und Knoten zustande. Ein hervorstechendes Merkmal aller dieser bildet die auffallende Härte, welche Hebra mit jener des Elfenbeins verglich. Die Umgebung der geschilderten krankhaften Bildungen weist keinerlei entzündliche Schwellung oder Ödem auf, so daß sich dieselben an lockeren Stellen als harte, bei Druck ziemlich schmerzhafte Platten umgreifen lassen. An der Schleimhaut macht sich nach Riehl-Chiari, denen wir eine ausgezeichnete Studie über das Schleimhautsklerom verdanken, dasselbe zunächst durch eine dunklere Färbung und leichte Wulstung mit schon deutlich ausgeprägter Härte geltend. Die Form der infiltrierten Partie, der Uvula, des Gaumensegels etc. erfährt in der ersten Zeit keine Veränderungen durch die sich namentlich dem Gefühle scharf begrenzenden Infiltrate. Die Oberfläche derselben behält ihren natürlichen Glanz und ihre natürliche Glätte lange Zeit bei;

allmählich kriecht die Affektion weiter und fixiert die benachbarten Schleimhautpartien in ihrer Mittellage.

Im Laufe von Monaten kommt es allmählich zu Veränderungen, welche teils auf Massenzunahme des Infiltrates, teils auf Involutionserscheinungen zurückzuführen sind. So entwickeln sich häufig auf dem gleichmäßig infiltrierten Boden flache Knoten, die sich allmählich in knopfförmige Gebilde umwandeln, so daß die ursprünglich glatte Oberfläche das Aussehen einer unregelmäßig höckerigen Geschwulst annimmt. Die Knoten von meist gleicher Härte wie an der Haut behalten bis zu ziemlicher Größe ihr unverletztes Epithel und ihre braunrote Farbe bei. Nur gelegentlich bemerkt man oberflächliche Erosionen, welche später zum oberflächlichen Zerfall der Bildungen führen können; im Inneren der Knoten tritt dabei aber keineswegs Zerfall auf. An jenen Stellen, welche Involutionserscheinungen darbieten, werden die Infiltrate und Knoten flacher und wandeln sich allmählich in anfangs noch hart anzufühlende, später fibröse und glänzende Narben um. Infolge dieser kommt es zu mannigfachen Verzerrungen und Deformationen, welche insbesondere am weichen Gaumen und dem Pharynx in sehr auffälliger Weise in Erscheinung treten. So kann die Uvula spurlos verschwinden, die Gaumenbögen können in spitzbogenförmige, straff gespannte Stränge umgewandelt werden und es kann sogar unter Konkurrenz des Wachstums und der Neubildung von Infiltraten und Knoten zu Verwachsungen des Velums mit der hinteren Pharynxwand kommen und dadurch ein völliger Abschluß des Nasen-Rachenraumes gegen den Rachen herbeigeführt werden. Die hochgradigen Beschwerden, welche durch die Verengerung der Nasengänge durch die skleromatösen Wucherungen hervorgerufen werden, werden natürlich durch diese sekundären Veränderungen noch wesentlich erhöht und die Behinderung oder vollständige Aufhebung der Atmung durch die Nase ist es, welche zumeist die Kranken zur Inanspruchnahme ärztlicher Hilfe veranlaßt.

Noch weit ernster erscheinen die Funktionsstörungen, sobald der Prozeß, sei es im Anschlusse an die Erkrankung der Nase, sei es primär, den Kehlkopf, die Trachea, die Bronchien befällt und zu Stenosierung der Atmungswege führt, in deren Konsequenz Atemnot und selbst der Erstickungstod eintreten kann. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird in ihren vorderen Anteilen nur von den Lippen her in Mitleidenschaft gezogen, während die Zunge auch in ihrem hinteren Anteil fast immer verschont bleibt, aber infolge der Zerrung von seiten der sich retrahierenden Gaumenbögen eine Behinderung in der Beweglichkeit erfährt, wodurch natürlich die schon aus der Verzerrung des Pharynx resultierenden Schlingbeschwerden erheblich gesteigert werden. Der Verlauf des Skleroms ist ein außerordentlich torpider. An der Haut bleiben die im Laufe der

Jahre zur Entwicklung gekommenen Wülste und Knoten jedenfalls sehr lange Zeit stationär, oder lassen wenigstens keine auffälligen Veränderungen wahrnehmen. An der Schleimhaut scheint nach Riehl-Chiari die Umwandlung von Infiltraten in Narbengewebe und das Auftauchen frischer Infiltrate in (relativ) bedeutend kürzerer Zeit zu erfolgen. So finden sich etwaige Rückbildungserscheinungen neben frischeren Herden häufig in engem Raume neben einander und der Prozeß findet wohl erst durch den Tod des betroffenen Individuums, sei es infolge der Funktionsstörungen, sei es infolge anderweitiger Erkrankungen seinen definitiven Abschluß. Zerfall und Exulzeration sind dem Skleromgewebe fremd; ebensowenig führt der Prozeß zu Drüsenschwellung. Wenn eine in allerjüngster Zeit erschienene Arbeit Rónas den Nachweis erbringen will, daß regionäre, sich an das Rhinosklerom anschließende Lymphdrüsenschwellungen zum spezifischen Prozesse gehören, so wird man trotz des mikroskopischen und kulturellen Nachweises von Kapselkokken im vorhandenen Granulationsgewebe und in den exstirpierten Drüsen, zufolge des auch in der Abbildung zum Ausdrucke kommenden, dem Rhinosklerom durchaus fremdartigen Krankheitsbildes, an der richtigen Beurteilung des Falles zweifeln müssen.

In bezug auf die Lokalisation ist neben den bereits erwähnten Regionen noch die von Pick beobachtete Entwicklung des Skleroms am rechten unteren Augenlide, welches vom inneren Augenwinkel ausging und die Lidspalte beträchtlich verengerte und aller Wahrscheinlichkeit vom Tränen-Nasengang fortgeleitet war, ferners jene des äußeren Gehörganges, ebenfalls von Pick konstatiert, anzuführen. Das Rhinosklerom kommt kaum vor der Pubertätszeit und zumeist im Laufe der zwanziger Jahre, doch auch viel später zur Entwicklung. Der Allgemeinzustand erfährt durch dasselbe an sich keine Beeinträchtigung.

Anatomie. Während von den ersten Untersuchern — Hebra, Kaposi — das Rhinosklerom dem »Granulationssarkom« assimiliert wurde (eine Auffassung, an welcher Kaposi auch heute noch festhält), hat sich insbesondere auf Grundlage der Untersuchungen von Mikulicz die schon von Geber vertretene Ansicht, daß das Sklerom eine chronisch entzündliche Affektion sei, allgemeinen Eingang verschafft. Mikulicz wies speziell nach, daß der Prozeß schließlich zur Bindegewebs- und Narbenbildung führt, und daß sich zwei (durch Übergänge verbundene) histologische Typen unterscheiden ließen. Der eine Typus entspräche der klinischen Form der einfachen Verhärtung ohne Knotenbildung und sei durch eine Infiltration mit Rundzellen, welche das originäre Gewebe zum Teile noch zwischen sich faßt, repräsentiert, während beim zweiten, der Knotenbildung entsprechenden Typus das Grundgewebe vollständig verdrängt und zerstört erscheine. An den Granulationszellen beschreibt

Mikulicz eigentümliche Veränderungen, denen zufolge dieselben das Drei- bis Vierfache des Umfanges der übrigen kleinen Infiltrationszellen erreichen, undeutliche Konturen zeigen und deren Kern und Protoplasma aufquillt und verschwindet. Diese »geblähten« sogenannten »Mikuliczschen« Zellen erwiesen sich später als der hauptsächlichste Sitz der von Frisch entdeckten Rhinosklerombazillen und kommen nach Mibelli, Paltauf u. a. dadurch zustande, daß sich nach dem Eindringen der Rhinosklerombazillen, die sich nach den Untersuchungen von Cornil und Alvarez als Kapselbakterien erwiesen, in den Granulationszellen Marschalkós in den Bindegewebszellen, von welchen die Mikuliczschen Zellen abstammen, eine kugelige und tropfenartige Masse entwickle, die die Bakterien enthält und welche das Protoplasma und den Kern an die Peripherie der Zellen dränge und schließlich den Zerfall der Zellen bedingen (Marschalkó). Ob diese Masse nur das Produkt der Bakterien (Zooglöa), wie dies von Marschalkó behauptet wird, oder des Protoplasmas sei, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Ebenso differieren sie über den mehr oder weniger ausschließlichen Sitz der Bazillen innerhalb der Zellen. Während sie von Frisch, Juffinger, Paltauf u. a. nur selten extrazellulär angetroffen wurden, liegen sie nach Alvarez, Mibelli, Noyes, Unna, Marschalkó u. a. in Glöa eingebettet, auch in den Lymphspalten und Lymphgefäßen. A. Kraus konnte in zwei Fällen bakteriologisch, in einem auch histologisch Rhinosklerombazillen in metastatischen Lymphdrüsen nachweisen.

Neben den Mikuliczschen Zellen kommen aber nach Pellizari, Cornil und Alvarez, Wolkowitsch, Mibelli, Noyes, Unna, Marschalkó u. a. noch andere Zellformen zur Beobachtung, die im allgemeinen etwas kleiner als jene sind und neben einem verkleinerten Kern einen stark lichtbrechenden homogenen Inhalt aufweisen und als kolloide Zellen, im Gegensatze zu den »hydropischen« (Mikuliczschen) Zellen bezeichnet wurden (Mibelli). Während Mibelli innerhalb der kolloiden Zellen keine Bazillen mit Sicherheit nachweisen konnte, glaubte Noyes diesen Nachweis unter Zustimmung Unnas erbracht zu haben, doch ist Unna von dieser Ansicht zurückgekommen und erklärt nun die hyaline (kolloide) Degeneration der Zellen als eine für das Rhinosklerom sehr charakteristische Fernwirkung der Bazillen, während die hydropische Entartung mit dem Eindringen der Bazillen in die Zellen selbst verknüpft sei. Nach Marschalkó enthalten andere Zellen als die Mikuliczschen niemals Rhinosklerombazillen und nur diese Zellen seien für das Rhinosklerom spezifisch; die hyalinen (kolloiden) Zellen hingegen seien nichts anderes als Plasmazellen, die wie auch in anderen pathologischen Geweben (Sklerosen, Karzinomen, Sarkomen) eine hyaline Degeneration des Protoplasmas erfahren. Nach den histologischen Untersuchungen von

Schridde führen die Plasmazellen beim Rhinosklerom neutrophile Granula und die hyalinen Körperchen stammen von diesen neutrophilen Granula der Plasmazellen her. (Paltauf hat die kolloiden Zellen in seinen Präparaten, welche er vielleicht mit den Mikuliczschen identifizierte, nie wahrgenommen.

Die hydropischen Zellen lägen in größeren Lagern beisammen, die hyalin (kolloid) degenerierten kämen meist isoliert vor. Was den Bau, beziehungsweise die Verteilung der einzelnen Gewebselemente im Rhinoskleromgewebe anlangt, so ist derselbe ein höchst unregelmäßiger.

»Es fehlt eine regelmäßige Folge von Zonen der Degeneration und Reaktion, es fehlt ein einheitlicher Ausgangspunkt der Veränderung«. »Dieser unregelmäßige Bau im großen und ganzen rührt von der ungemeinen Chronizität des Übels her, wodurch überall nur Veränderungen, aber nirgends ein Abschluß der Veränderungen sichtbar wird. Je nach dem Orte, wo der Ausschnitt der Geschwulst stattfand, ist daher der Anblick der Schnitte ein ganz verschiedener und nur die Elementarläsionen finden sich überall wieder« (Unna). Die Grundlage der Geschwulst wird von Rundzellen (Plasmazellen, Unna) gebildet und zwischen diese strahle in unregelmäßiger Weise das hypertrophische kollagene Gewebe ein und ersetze dasselbe wieder, wie dieses die normale Bindesubstanz ersetzt hatte.

Unter der Entwicklung der Geschwulstmassen atrophierten mit der Zeit die Haarfollikel, wie die Schweißdrüsen ohne vorherige Zeichen entzündlicher Proliferation. Das Deckepithel findet sich hie und da verdickt, ohne daß die entstehenden atypischen Wucherungen irgend etwas Gleichmäßiges oder für das Rhinosklerom Charakteristisches darböten. An stärker hervortretenden Teilen der Geschwulst sei die Oberhaut im Gegenteile meist geglättet und verdünnt. Über die Architektur des ganzen Tumors lasse sich nur so viel sagen, daß an der Peripherie gegen das Gesunde das Plasmon, in späterer Zeit das Fibrom vorwalte, die weichen hydropischen Partien vorzugsweise in der Tiefe, am Knorpel zu finden seien, und daß die hyalin entarteten Zellen sich in verschiedener Menge, aber ziemlich gleichmäßig durch die Geschwulst verbreitet zeigten. Stets sei das Rhinosklerom durch den Kapselbazillus, durch die beiden weitverbreiteten Zelldegenerationen und die gleichmäßig großen, zahlreichen Plasmazellen charakterisiert (Unna).

Ätiologie und Pathogenese. Die Konstanz der Gegenwart von Sklerombazillen, ihr Vorkommen in förmlichen Reinkulturen- ihre Beziehungen zu jenen Zellformen (Mikuliczsche Zellen), welche dem Rinoskleromgewebe den eigentümlichen Charakter verleihen, lassen es wohl berechtigt erscheinen, denselben eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Der vollkommen sichere Beweis hierfür konnte aber bisher noch nicht erbracht werden. Diesem stehen vor allem die Schwierigkeiten der sicheren und definitiven Unterscheidung der Sklerombazillen von anderen Kapselbazillen, den Friedländerschen Pneumoniekokken und anderen Kapselkokken, welche im Nasenschleime bei Rhinitis, Ozäna etc. gefunden wurden, entgegen, und die Möglichkeit erscheint nicht sicher ausgeschlossen, daß die Sklerombazillen nur sekundäre Eindringlinge in

den durch den skleromatösen Prozeß vorbereiteten Boden seien. Paltauf, Wilde u. a. haben zwar auf gewisse Eigentümlichkeiten in den Kulturen der Sklerombazillen hingewiesen, ob dieselben aber als Speziesunterschiede ausreichen, muß vorläufig unentschieden bleiben. Vielleicht wird eine Differenzierung der Bazillen durch genaue Berücksichtigung der Agglutinationsverhältnisse gelingen (A. Kraus).

Das schwerwiegendste Hindernis der Annahme der ätiologischen Bedeutung der Rhinosklerombazillen muß aber in dem Mißlingen der Übertragungsversuche auf Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde (Dittrich, Wolkowitsch, Rydygier, Paltauf, Kaposi) oder selbst auf den Menschen (Pick) erblickt werden.

Immerhin verdienen die Resultate, welche Stepanow bei Überimpfungen der Sklerombazillen in die vordere Augenkammer von Meerschweinchen, wenn auch in einem nur geringen Prozentsatze der Fälle erhielt, Erwähnung. An 7 von 64 geimpften Augen fand sich das Auftreten von Granulomen und die Gegenwart von Mikuliczschen Zellen, von hyalinen Zellen; Impfungen mit dem Inhalte der vorderen Augenkammer auf Agar und Gelatine ergaben sofort positive Resultate.

Hinsichtlich des Vorkommens des Skleroms haben die Zusammenstellungen von Wolkowitsch zwar ergeben, daß dasselbe bis zum Jahre 1888 in Österreich, Italien, Rußland, Schlesien, in der Schweiz, in der Moldau, in Belgien, Ägypten, Zentralamerika beobachtet wurde; als Hauptherde figurieren aber das südwestliche Rußland, die östlichen Provinzen Österreich (Ungarn, Róna) und Zentralamerika. Hinsichtlich der näheren Bedingungen des Entstehens des Skleroms verfügen wir über keinerlei ausreichende Kenntnisse. Kastner berichtete über einen Fall, in welchem die Annahme, die Infektion sei durch das Einstoßen eines Strohhalmes in die Nasenschleimhaut erfolgt, nahegelegt wurde, und auch Wolkowitsch und Juffinger berichten über Fälle, in deren Anamnese Traumen eine Rolle spielten. Secretan sah zwei Fälle von Sklerom des Larynx bei Brüdern und vermutet eine gewisse erbliche Disposition.

Die **Diagnose** des Rhinoskleroms wird sich bei seiner Lokalisation an der äußeren Nase in der Regel von selbst ergeben. Die enorme Härte der Infiltrate und Knoten, der torpide Verlauf und jahrelange Bestand, der Mangel jedweder entzündlicher Erscheinungen und jeden tiefergreifenden Zerfalles und jeder besonderen Beteiligung der Drüsen, in hochgradigen Fällen die eigentümliche Form der Nase werden in ihrer Gesamtheit vollkommen ausreichende Merkmale abgeben, um die klinische Diagnose und Differentialdiagnose gegenüber Syphilis, Lupus, Epitheliom u. a. zu ermöglichen. Ebenso wird die Deutung von gleichzeitigen Schleimhautveränderungen nicht schwer fallen. Anders bei primärem Sitz des Skleroms an der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes etc. Aber auch

in diesem Falle wird nach Riehl-Chiari die Diagnose unter günstigen Umständen, d. h. falls sich das Sklerom in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien zu gleicher Zeit präsentiert, so daß ein Bild des Verlaufes konstruiert werden kann, durch positive Merkmale und durch Ausschließung möglich sein.

»Die Infiltrate des Skleroms zeichnen sich in frischem Zustande durch ihre knotige oder platte Form und äußerst derbe Beschaffenheit und ihre scharfe Begrenzung aus. Die braunrote Färbung dieser Infiltrate würde zunächst die Möglichkeit einer Verwechslung mit Syphilis nahelegen; bei syphilitischen Infiltraten vermissen wir hingegen niemals die Entzündung in der Umgebung und die samtartige Schwellung der ergriffenen Schleimhautpartien«. Bei Rhinosklerom erscheine die Oberfläche glatt und starr. Bei syphilitischen Infiltraten treten im Zentrum derselben Zerfall auf und demzufolge die Bildung scharfrandiger, mit infiltrierten Rändern besetzter, tiefgreifender Geschwüre. Kommt es bei Rhinosklerom jemals zu Zerfall, so produziert derselbe nur oberflächliche Substanzverluste mit flachen Rändern.

»Mit Lupus ist die Ähnlichkeit des Rhinoskleroms an der Schleimhaut eine wesentlich geringere; die Tendenz des Lupus zur Knötchen- und Papillenbildung, die Weichheit seiner Infiltrate im Gegensatze zu den großknotigen oder diffusen harten Infiltraten des Rhinoskleroms unterscheidet die beiden Affektionen auf den ersten Blick; auch die Ulzerationen bei Lupus haben mit ihren tiefgreifenden Substanzverlusten etwas sehr Charakteristisches.

Karzinome und andere bösartige Geschwülste pflegen in solcher Ausbreitung, wie sie das Rhinosklerom darbietet, nur äußerst selten aufzutreten. Die Härte eines Karzinoms könnte auch zur Verwechslung mit Rhinosklerom Anlaß bieten; die Tendenz des Karzinoms zum Zerfall, die Mitbeteiligung der Drüsen das Überwuchern auf das Periost, der Mangel an Narbenbildung, der rasch zur Kachexie führende Verlauf aber bieten genug Anhaltspunkte zur Differenzierung.«

Wie weit gewisse Affektionen des Larynx, die ebenfalls zu Schrumpfung und Stenose führen, wie die Stoerksche Blennorrhöe, Türks Trachom, Gerhardts Chorditis vocalis mit dem Sklerom identisch sind oder nicht, und eine Differenzierung erfordern, scheint noch nicht ausreichend entschieden.

Hinsichtlich der Stoerkschen Blennorrhöe ist Stoerk selbst noch in jüngster Zeit und namentlich mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse von Sokolowski für die Sonderstellung dieses Leidens eingetreten.

Die Entscheidung der Frage, ob der (tinktorielle und kulturelle) Nachweis der Sklerombazillen bei einer Affektion die Diagnose, wie dies

Paltauf will, sichert, muß von der sicheren Differenzierungsmöglichkeit der in Betracht kommenden Kapselbakterien abhängig erscheinen. Das negative Untersuchungsergebnis wird wohl von diagnostischem Werte sein, ob aber auch das positive, muß vorläufig und ganz besonders wieder mit Rücksicht auf den Fall Rónas dahingestellt bleiben.

Die **Prognose** muß bei dem progressiven, vorläufig therapeutisch nicht zu beeinflussenden Charakter des Rhinoskleroms als recht ungünstig beurteilt werden. Selbst bei dem Versuche einer radikalen Entfernung der erkrankten Teile bilden die Rezidiven in loco oder das Auftreten neuer Krankheitsherde an näheren oder entfernteren Schleimhautstellen die Regel. So kann sich die

Therapie nur auf die Beseitigung der die Kranken am meisten quälenden Behinderung des Luftzutrittes zu den Atmungsorganen beschränken, und zu diesem Zwecke entweder durch operative Entfernung der am meisten störenden Knoten und Infiltrate oder durch deren Verätzung, oder durch Einlegen von Bleiröhren, Drainröhren etc. Erleichterung versuchen. Wie erwähnt, hat sich die Radikaloperation durch Exstirpation der Nase und nachfolgender Plastik nicht bewährt, nur in einem wiederholt operierten Falle Kaposis ist innerhalb zehn Jahren keine auffällige Rezidive eingetreten, doch ist auch Kaposi von der dauernden Heilung dieses Falles nicht überzeugt. Zur Beseitigung einzelner am meisten störender Verengerungen bediente man sich des Messers, des Schablöffels, der Ätzungen mit Pyrogallussäure des Paquelins etc. in ähnlicher Weise wie bei Behandlung des Lupus. Der Erfolg all dieser Eingriffe ist aber in der Regel ein rasch vorübergehender. Auch die antimykotische Behandlung mittels Einreibungen von 1%iger Sublimatsalbe (Doutrelepont), mittels parenchymatöser Injektionen von 1%igen wässerigen Salizylsäurelösungen, oder solchen von 2% salizylsaurem Natrium neben Nasen- und Rachendusche mit den genannten Mitteln und dem innerlichen Gebrauche von Natrium salicylicum (Lang), die parenchymatösen Injektionen von Sol. Fowleri, Sublimat, Osmiumsäure haben die in sie gesetzten Hoffnungen nicht gerechtfertigt.

Endlich haben die von Pawlowsky im Jahre 1894 berichteten günstigen Erfolge der Injektion von Stoffwechselprodukten und Extrakten aus Sklerombazillen, dem sogenannten »Rhinosklerin«, welche eine spezifische Allgemeinreaktion — analog dem Tuberkulin — hervorzurufen scheinen, bisher keine Bestätigung gefunden.

Literatur.

Alvarez, Recherches sur l'anat. path. du Rhinosclerom. Arch. de physiol. norm. et path. 1886.

Baurowicz, Verengerungen der Bronchien infolge des Skleroms. Archiv für Laryngologie. 1896.

Cornil et Alvarez, Sur le microorganisme du Rhinosclerom. Annal. 1885.

Dittrich, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Zentralblatt für Bakteriologie. 1889.

Doutrelepont, Therapie des Rhinoskleroms. Archiv. 1887, S. 216.

Frisch, Zur Ätiologie des Rhinoskleroms. Wiener medizinische Wochenschrift. 1882.

Geber, Über das Wesen des Rhinoskleroms. Archiv. 1872.

Hebra F., Über ein eigentümliches Neugebilde an der Nase — Rhinosklerom. Wiener medizinische Wochenschrift. 1870.

Juffinger, Primäres Sklerom des Larynx. Wiener klinische Wochenschrift. 1891.

Juffinger, Rhinosklerom. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Kaposi, Rhinosklerom. Hebra-Kaposis Handbuch und Kaposis Lehrbuch. 1899.

Kobler, Ein Fall von Larynxsklerom. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Kraus A., Zur Frage der metastatischen Lymphdrüsenerkrankung beim Rhinosklerom. Archiv. 1903, Bd. LXVIII.

Lang, Über Rhinosklerom und dessen Behandlung. Wiener medizinische Wochenschrift. 1883.

Marschalkó, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Archiv. 1900, Bd. LIII und Bd. LIV.

Mibelli, Beiträge zur Histologie des Rhinoskleroms. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Mikulicz, Über das Rhinosklerom. Langenbecks Archiv. 1876.

Noyes, Über die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Paltauf, Zur Ätiologie des Skleroms etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1891 und 1892. Ferner dessen Referat in: Baumgartens Jahresberichte.

Pawlowsky, Über die Behandlung des Rhinoskleroms mit »Rhinosklerin«. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Pellizari, Il Rhinoscleroma. Arch. d. Scuol. d'Anat. pat. di Firenze. 1883.

Pick, Demonstration eines Falles von Rhinosklerom. Archiv. 1884, S. 173.

Pick, Demonstration im Prager ärztlichen Verein. Prager medizinische Wochenschrift. 1895.

Riehl-Chiari, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. Zeitschrift für Heilkunde. 1885.

Róna, 1. Über Rhinosklerom. 2. Die metastatische Erkrankung der regionären Lymphdrüsen bei Rhinosklerom. Archiv. 1899, Bd. XLIX.

Rydygier, Über Rhinosklerom. Langenbecks Archiv. 1890.

Schrötter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes des Skleroms der Luftwege. Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1895.

Schridde H., Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körperchen. Archiv. 1905, Bd. LXXIII.

Secretan, Le rhinosclerome en Suisse. Annales des Malad. de l'Oreilles etc. 1894.

Stepanow, Über Einimpfungen von Rhinosklerom auf Tiere. Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1889.

Stepanow, Zur Ätiologie des Skleroms. Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1893.

Stepanow, Zur pathologischen Anatomie und Histologie des Skleroms. Monatshefte für Ohrenheilkunde. 1894.

Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1895.

Unna, Rhinosklerom. Histopathologie.

Wilde, Über den Bacillus pneumon. Friedländer und verwandte Bakterien. Zentralblatt für Bakteriologie etc. 1896, Bd. XX.

Wolkowitsch, Das Rhinosklerom. Langenbecks Archiv. 1888, Bd. XXXVIII.

Tuberkulose der Haut.

Die Tuberkulose der Haut äußert sich in zahlreichen klinisch differenten Formen, deren Polymorphie so weit geht, daß die Mehrzahl derselben seit langem als selbständige Krankheitsbilder gelten, ihre gemeinsame Ätiologie aber erst durch den Tuberkelbazillennachweis — wenigstens für einen Teil derselben — außer Frage gestellt wurde.

Als Beweismittel für die tuberkulöse Natur einer Dermatose kommen in Betracht: 1. Der Nachweis der Tuberkelbazillen, *a)* in Gewebsschnittpräparaten, *b)* durch die Kultur, *c)* durch das Tierexperiment; 2. die Tuberkulinreaktion; 3. der histologische Befund. Endlich wird 4. die Zugehörigkeit einer Hautaffektion zur Tuberkulose noch durch das häufige Vorkommen derselben bei tuberkulösen Individuen oder durch das gleichzeitige Auftreten derselben mit anderweitigen unzweifelhaft tuberkulösen Hautaffektionen an einem und demselben Individuum erschlossen oder wenigstens wahrscheinlich gemacht.

Der Tuberkelbazillennachweis in Gewebsschnitten gelingt jedoch selbst bei unzweifelhaft tuberkulösen Hautaffektionen in der Regel nur selten, zumal die Bazillen äußerst spärlich vorhanden sind. Es kommt daher dem negativen Bazillenbefunde keinerlei Beweiskraft gegen die tuberkulöse Natur einer Affektion zu.

Noch weniger Chancen bietet das kulturelle Verfahren, da die Kultivierung bei bazillenarmen Erkrankungen im allgemeinen wenig aussichtsvoll ist.

Mehr Aussicht auf Erfolg bietet in der Regel das Tierexperiment, indem es in vielen Fällen, wo der mikroskopische und kulturelle Nachweis der Bazillen nicht zu erbringen war, dennoch gelingt, mit Gewebsstücken von einer bazillenarmen Hautaffektion hochempfindliche Tiere (Meerschweinchen, Kaninchen) zu infizieren. Ein negativer Ausfall des Tierexperimentes ist aber ebenfalls nicht beweisend, da einerseits das zur Verfügung stehende Material von einer Hautaffektion oft sehr gering ist und anderseits die darin enthaltenen Bazillen äußerst spärlich sind und diese endlich selbst schon abgestorben sein können.

Bei Tuberkulininjektionen kommt ausschließlich der lokalen Reaktion an der erkrankten Hautpartie eine Bedeutung zu, da die Allgemeinreaktion nur das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper überhaupt beweist, nicht aber die tuberkulöse Natur der fraglichen Hautaffektion. Eine negative lokale oder allgemeine Reaktion läßt aber wieder nicht die tuberkulöse Natur einer Hauterkrankung ausschließen. Es ist überdies zu erwähnen, daß oft zweifellos tuberkulöse Hautaffektionen auf Tuberkulininjektionen keine lokale Reaktion aufweisen, während umgekehrt zweifellos nicht tuberkulöse Hautaffektionen manchmal darauf reagieren sollen.

In Anbetracht des häufigen Mißlingens des Bazillennachweises kommt der histologischen Untersuchung zweifelhafter Fälle um so größere Bedeutung bei. Man unterscheidet Epitheloid- und Riesenzellentuberkel einerseits und Lymphoidtuberkel anderseits, zwischen welchen alle Übergangsformen vorkommen. Diese spezifischen Herde sind von einer diffusen Entzündung in mehr minder großem Umfange umgeben. Die Lymphoidzellentuberkel sind im allgemeinen

häufiger in den oberen Schichten der Kutis, die Epitheloidzellentuberkel in der Tiefe (Jadassohn). Die Lymphoidzellentuberkel besitzen vielleicht einen reichlicheren Bazillengehalt als die Epitheloidzellentuberkel (Baumgarten). Polynukleäre Leukocytose findet sich namentlich bei allen exulzerierten Prozessen und bei Erweichungsherden, aber aber auch bei eben in Entstehung begriffenen eventuell experimentell erzeugten) Tuberkuloseformen. Gefäßlos sind nur die verkäsenden Tuberkel. Wo eine Verkäsung fehlt, können sich auch gefäßhaltige Tuberkel finden. Veränderungen der Gefäßwände sind fast regelmäßig nachzuweisen, doch bieten sie keine charakteristischen Merkmale. Am häufigsten findet man die Adventitia alteriert, zumal der tuberkulöse Prozeß bei seiner Ausbreitung zunächst diese ergreift und mit Granulationsgewebe erfüllt; bei hämatogener Tuberkulose entwickeln sich primäre Veränderungen an der Intima. Analoge Veränderungen zeigen auch die Lymphgefäße. Eiterige Einschmelzung und Pustelbildung kann nicht nur durch sekundäre Infektion, sondern auch durch den Tuberkelbazillus selbst entstehen. Wie Jadassohn betont, »weist die Tatsache, daß es gerade bei zur Eiterung gelangten Fällen von Lichen scrophulosorum oder Lupus follicularis gelungen ist, Bazillen nachzuweisen (Pellizzari, Wolff, Bettmann) darauf hin, daß hier ein im Verhältnis zur gewöhnlichen Tuberkulose besonders virulenter Prozeß vorhanden gewesen ist.«

Die histologische Untersuchung ergibt zwar in vielen Fällen den sicheren Nachweis der tuberkulösen Struktur mit dem charakteristischen Bilde des Tuberkels, in vielen anderen Fällen dagegen kann wenigstens zeitweise das charakteristische Bild nicht nachweisbar sein; es kann dasselbe entweder zur Zeit der Untersuchung noch nicht durchgebildet sein oder schon wieder geschwunden sein, oder überhaupt nicht vollständig zur Ausbildung kommen, oder aber es mag gerade in der untersuchten Partie fehlen (Serienschnitte!), indem der spezifische Herd zumeist in die Umgebung mit einer nicht charakteristischen Infiltration ausklingt; die Verkäsung ist bei vielen sicher tuberkulösen Prozessen oft nur gering ausgebildet; Langhanssche Riesenzellen finden sich bekanntlich auch bei den verschiedensten nicht tuberkulösen Hautaffektionen; endlich kann das histologische Bild manchmal von anderen Prozessen (Fremdkörpergeschwülsten, Lepra, Syphilis) der Tuberkulose täuschend ähnlich sein (Pseudotuberkel). In vielen Fällen ist also auch die histologische Untersuchung nicht absolut beweisend für oder gegen die tuberkulöse Natur einer Dermatose.

Wenn für ein bestimmtes Krankheitsbild durch eine der sub Punkt 1—3 genannten Methoden der Nachweis der tuberkulösen Natur erbracht werden kann, so muß dieselbe also der (durch den Tuberkelbazillus selbst hervorgerufenen) echten Hauttuberkulose angereiht werden. Hierher gehören Lupus, Skrophuloderma, ulzeröse miliare Hauttuberkulose, Tuberculosis verrucosa cutis. Wenn auch bei diesen Affektionen dann der Nachweis nicht in jedem speziellen Falle immer gelingt, so bleibt doch die spezifische Natur und die pathologisch-anatomische Stellung des betreffenden Krankheitsbildes ein für alle Male entschieden.

Außer diesen Dermatosen, bei welchen bis jetzt der Tuberkulosenachweis auf irgend eine Art erbracht ist, gibt es aber noch eine Reihe anderer bestimmter Hauterkrankungen, für welche bisher ein

solcher Nachweis überhaupt noch niemals gelungen ist, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose aber gleichwohl mehr weniger gesichert oder wahrscheinlich gemacht wurde, und zwar durch die in Punkt 4 erwähnten indirekten Beweismittel. Diese Gruppe pflegt man heute gewöhnlich unter der Bezeichnung Tuberkulide zu subsumieren.

Das gleichzeitige Vorkommen anderweitiger tuberkulöser Erscheinungen an demselben Individuum oder das häufige Auftreten der fraglichen Hautaffektion bei tuberkulösen Personen bieten aber natürlich keinen stringenten, sondern nur einen gewissen Wahrscheinlichkeitsbeweis für die tuberkulöse Natur des Hautleidens. In diesem Sinne können folglich nur die aus einem großen Krankenmateriale gewonnenen statistischen Zahlen Verwertung finden, zumal ja die Tuberkulose überhaupt eine ungemein verbreitete Erkrankung ist und daher auch Hauterkrankungen der verschiedensten Art bei tuberkulösen Individuen häufig angetroffen werden.

Die Infektion der Haut mit Tuberkelbazillen kann auf verschiedene Weise erfolgen:

1. Durch Infektion von außen (Inokulationstuberkulose): entweder werden fremde tuberkelbazillenhaltige Stoffe übertragen (exogene Inokulationstuberkulose), oder es entstammt das infektiöse Material dem eigenen Körper des bereits anderwärts tuberkulös erkrankten Patienten selbst (Autoinokulationstuberkulose). Die Infektion kann dabei durch direkte Übertragung zustande kommen (durch unmittelbaren Kontakt der Haut mit tuberkulösen Stoffen), oder durch indirekte Übertragung vermittelt werden (durch Gebrauchsgegenstände, Instrumente, durch verunreinigte Fingernägel etc.).

In der Regel dürfte die Infektion nur an Kontinuitätstrennungen der Haut haften (an kleinen Einrissen, Erosionen etc.), zumal die Haut im allgemeinen keine große Disposition zu tuberkulösen Erkrankungen aufweist. Ob die Bazillen auch durch unverletzte Haut (Schweiß-, Talg- und Milchdrüsen) oder Schleimhaut (Nasenschleimhaut, Tonsillen, Kehlkopfschleimhaut) eindringen können, ist nicht ganz sichergestellt, zumal auch hier unbeachtete Erosionen oder Epitheldefekte die Eintrittspforte abgegeben haben mögen.

Die Infektion kann zustande kommen entweder gleichzeitig mit einer traumatischen Läsion (bei Sektionen, Tätowierungen, Impfungen, ritueller Beschneidung, Stechen der Ohrlöcher etc.), oder es werden Läsionen, die oft unscheinbar sind und unbeachtet bleiben, erst nachträglich zufällig infiziert.

2. Per contiguitatem (Kontiguitätstuberkulose) von benachbarten unter der Haut liegenden tuberkulös erkrankten Organen (Lymphdrüsen, Nebenhoden etc.), von denen der tuberkulöse Prozeß bei seiner Ausbreitung auf die Haut übergreift.

3. Durch Metastase auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße (Exantheme der Tuberkulose). Nicht immer ist der Infektionsmodus einer Hauttuberkulose nachträglich noch klar zu erweisen oder zu verfolgen, wie z. B. bei Kontiguitätstuberkulose.

Die gleiche Dermatose ist auch nicht immer auf die gleiche Entstehungsweise zurückzuführen, sondern kann bald in der einen bald in der anderen Art ihren Ursprung nehmen; so z. B. mag ein Lupus einmal durch Inokulation, ein anderes Mal per contiguitatem, oder aber auf hämatogenem Wege entstehen.

Die Zahl der in die Haut gelangten Bazillen mag für die Haftung der Infektion von Bedeutung sein, sie bleibt aber ohne Einfluß auf die Ausgestaltung des Krankheitsbildes sowie auf den Verlauf der Dermatose. Die Zahl der Bazillen ist im allgemeinen bei den verschiedenen Exanthemen der Tuberkulose spärlich. Bei den Tuberkuliden, welche möglicherweise und vielleicht sogar wahrscheinlich doch auch durch Tuberkelbazillen hervorgerufen werden, sind sie meist nicht einmal nachweisbar; zahlreicher finden sie sich nur bei der ulzerösen Miliartuberkulose, die trotzdem sowohl unter entsprechender Therapie als auch spontan relativ häufig zur Ausheilung gelangt, während anderseits ein Lupus, bei dem Bazillen gewiß außerordentlich viel spärlicher sind, bekanntlich oft allen therapeutischen Maßnahmen hartnäckig trotzt.

Zur Erklärung, wieso durch die gleichen Bazillen so verschiedenartige klinische Bilder zustande kommen, hat man vielfach geglaubt, eine verschiedene Virulenz der Bazillen annehmen zu können, doch konnte eine solche Annahme bis jetzt eigentlich durch keine positiven Belege gestützt werden. Dagegen beweisen die jüngsten Impfversuche an Affen (Kraus), daß mit denselben Bazillen durch künstliche Übertragung auf Tiere differente klinische Krankheitsbilder erzeugt werden können. Desgleichen bestätigen diese Versuche die schon erwähnte Tatsache, daß die Benignität, respektive die Akuität der tuberkulösen Hauterkrankung nicht der Zahl der im Gewebe nachweisbaren Bazillen proportional ist.

Dagegen scheint die Art und Weise, wie die Tuberkelbazillen in die Haut gelangen, vielfach einen bestimmenden Einfluß auf die Ausbildung des Krankheitsbildes zu nehmen. So entwickelt sich bei Kontiguitätstuberkulose in der Regel ein Skrophuloderma, dagegen nach Inokulation von außen gewöhnlich der Lupus, respektive Tuberculosis verrucosa cutis, respektive Leichentuberkel. Auf metastatischem Wege entstehen die Exantheme der Tuberkulose.

Ausgestaltung und Verlauf der Hauttuberkulose hängen ferner wesentlich von der Beschaffenheit und Disposition der Haut selbst ab. Man muß zwischen allgemeiner und lokaler Hautdisposition unter-

scheiden. Bekanntlich nehmen viele Autoren an, daß bei tuberkulösen »skrofulösen«, »lymphatischen« Individuen, respektive bei Personen mit tuberkulösen Antezedentien oder hereditärer Belastung der Gesamtorganismus und also auch die Haut eine besondere Disposition für tuberkulöse Erkrankungen aufweist, was teils durch eine herabgesetzte Widerstandskraft und Gewebsschwäche, teils durch eine erhöhte Empfänglichkeit der Gewebe zu deuten gesucht wird. Außer der individuellen Verschiedenheit ist die allgemeine Hautdisposition aber auch beim gleichen Individuum nicht immer die gleiche. Sie ist z. B. in der Jugend größer als im Alter, und ebenso erhöht nach interkurrenten akuten Infektionskrankheiten, Gravidität etc., wofür vielleicht die Auflockerung und Durchtränkung der Gewebe, die vermehrte Blutfülle oder eine Verlangsamung des Blutstromes in der Haut (Jadassohn) zur Erklärung herangezogen werden können. Den Einfluß, welchen die allgemeine Hautdisposition auf Form und Verlauf der Hauttuberkulose nimmt, erkennt man ferner auch daraus, daß gewisse Formen der Hauttuberkulose fast nur bei sehr herabgekommenen Individuen auftreten, z. B. die ulzeröse Miliartuberkulose; ebenso nimmt der Lupus, respektive die Tuberculosis verrucosa cutis bei schwächlichen Personen häufig ulzeröse Formen an.

Die Disposition der Haut ist auch an verschiedenen Körperstellen eine ungleiche, was zum Teil in anatomischen Verschiedenheiten des Baues und der Blutzirkulation begründet ist. So erkranken beispielsweise Handteller und Fingernägel viel seltener als der Handrücken, das Gesicht viel häufiger als der behaarte Kopf etc. Auf lokale Differenzen ist es zurückzuführen, wenn multiple Herde der gleichartigen Erkrankung an verschiedeenen Körperstellen eine auffallende Ungleichheit in Form und Verlauf aufweisen; z. B. nimmt der Lupus an den Händen gerne verruköse, an den Ohrläppchen oder an der Nase oder an den Unterschenkeln nicht selten tumorartige oder elephantiastische, an der Mundschleimhaut ulzeröse Formen an.

Die lokale Disposition wird oft durch Zirkulationsstörungen sichtlich erhöht; z. B. treten die Exantheme der Tuberkulose (respektive die Tuberkulide) mit Vorliebe an Stellen mit passiver Hyperämie und dadurch bedingter Verlangsamung des Blutstromes auf. Vielleicht mag es zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß manchmal zu bestimmten Jahreszeiten (namentlich im Winter und zu Beginn des Frühjahres) eine auffallende Ausbreitung der tuberkulösen Exantheme sich zeigt, zumal gerade die lymphatischen, anämischen Individuen häufig an den Händen und Füßen an lokaler Asphyxie (Perniones) leiden.

Die verschiedenen Formen der Hauttuberkulose und Tuberkulide können unabhängig voneinander und nebeneinander an demselben Individuum vorkommen, wobei die einzelnen Typen entweder durch den

verschiedenen Infektionsmodus der Haut (durch Inokulation per contiguitatem oder Metastase) entstanden sind oder alle auf den gleichen (hämatogenen) Ursprung zurückzuführen sind. Manchmal beobachtet man auch Übergangsformen, so daß ein Krankheitsbild aus dem anderen hervorgeht, was natürlich sehr für die nosologische Zusammengehörigkeit der nur klinisch differenten Bilder spricht. So z. B. kann sich die Tuberculosis verrucosa in das gewöhnliche Bild des Lupus umwandeln: auf einem schon vernarbten Skrophuloderma kann sich Lupus entwickeln (Riehl), Erytheme induré kann sich zu Skrophuloderma, Folliclis zu Lupus umwandeln (Juliusberg). Im Anschluß an Tuberculosis verrucosa cutis oder an einen Leichentuberkel entsteht nicht selten eine Lymphangioitis tuberculosa und Skrophuloderma; nach Auskratzen eines Lupus oder Skrophuloderma oder verkäster Lymphdrüsen beobachtet man gelegentlich das Auftreten von Lichen scrophulosorum sowohl in der Umgebung des ursprünglichen Krankheitsherdes als auch an davon entfernten Stellen.

Im allgemeinen ist es jedoch die Regel, daß multiple Krankheitsherde in der Haut nicht einen verschiedenen Charakter annehmen, sondern gewöhnlich alle dem gleichen Krankheitsbilde entsprechen, das nur durch die lokal verschiedene Disposition der Haut oder äußere Umstände einigermaßen modifiziert wird.

Nachfolgend sollen zuerst die unzweifelhaft durch Tuberkelbazillen bedingten Erkrankungen der Haut erörtert werden:

1. Lupus.
2. Skrophuloderma.
3. Ulzeröse Miliartuberkulose der Haut.
4. Tuberculosis verrucosa cutis.

An diese Krankheitsbilder der echten Hauttuberkulose reihen sich die unter dem Namen Tuberculides subsumierten Dermatosen, deren Zugehörigkeit zur Tuberkulose bis jetzt zwar nicht ganz sicher erwiesen, aber doch recht wahrscheinlich ist:

1. Lichen scrophulosorum (Ekzema scrophulosorum, Acne scrophulosorum).
2. Papulo-nekrotisches Tuberkulid (Folliclis, Lupus erythematosus disseminatus Boeck, Aknitis, Acne cachecticorum.)
3. Erythema induratum (multiples benignes Sarkoid Boeck).

Endlich wird bei einer ganzen Reihe anderer Dermatosen ein Zusammenhang mit der Tuberkulose gemutmaßt, aber über eine bloße Mutmaßung hinaus vermag sich bis jetzt der fragliche Zusammenhang nicht zu erheben, indem die hierfür von einzelnen Autoren geltend gemachten Argumente von anderen Autoren bestritten oder in Abrede gestellt werden. Unter diesen Dermatosen sind zu nennen: Lupus erythematosus dis-

coides et disseminatus Kaposi, Pityriasis rubra Hebra, Acne teleangiectodes Kaposi, Folliculitis exulcerans Lukasiewicz, Angiokeratoma Mibelli.

1. Lupus vulgaris.

Der Lupus vulgaris stellt eine Form der Hauttuberkulose mit chronischem Verlaufe dar, bei welchem das Gewebe der Haut auf das Eindringen des Tuberkelbazillus mit der Bildung scharf umschriebener, eigentümlich beschaffener Infiltrate, der sogenannten Lupusknötchen, reagiert.

Krankheitsbild und -Verlauf. So different die klinischen Bilder des Lupus vulgaris zufolge des natürlichen Verlaufes desselben und zufolge sekundärer Vorhältnisse sich auch gestalten mögen, so erscheinen sie doch durch die Elementarläsion des Lupusknötchens, welches, wenn auch zeitweilig verschleiert, so doch in den verschiedenen Entwicklungsphasen immer wieder in Erscheinung tritt, charakterisiert. Dasselbe stellt sich klinisch als ein stecknadelkopf- bis hanfkorngroßes, in die Haut eingesenktes und dieselbe nicht überragendes, braunrotes oder bräunliches Infiltrat dar, dessen Farbe unter dem Drucke des Fingers oder einer Glasplatte nicht schwindet, sondern durch Verdrängung der Farbenkomponente, welche durch das Blut geliefert wird, in seiner charakteristischen Beschaffenheit, als apfelgelée- oder gerstenzuckerähnliche, eigentümlich transparente, weiche Einlagerung erst recht deutlich in Erscheinung tritt. Durch die große Gleichförmigkeit aller Effloreszenzen kommt zugleich die Torpidität der Entwicklung und des Verlaufes derselben zum Ausdruck.

Diese pathologischen Bildungen, welche eigentlich nur mit Unrecht als Knötchen bezeichnet werden, bilden die Primäreffloreszenzen des Lupus; in ihrer Form beginnt und rezidiviert derselbe regelmäßig und ihre Gegenwart bestimmt das Krankheitsbild, welches als Lupus maculosus bezeichnet wird. Ihr Verlauf ist, wie schon angedeutet, ein außerordentlich träger; sie können durch Monate scheinbar unverändert fortbestehen, höchstens daß es an ihrer Oberfläche zur Bildung dünner, blätteriger Schüppchen kommt, bis sich endlich die Erscheinungen retrograder Metamorphosen durch Einsinken und Schwund derselben unter Atrophie (Narbenbildung) geltend machen: Der Lupus hat den Verlauf genommen, welchen man durch die Bezeichnung des Lupus exfoliativus oder resolutivus kennzeichnet.

Das im Vorstehenden skizzierte Krankheitsbild des Lupus vulgaris kann sich aber teils durch exzessive Entwicklung der dasselbe konstituierenden Elemente, teils durch das Überwiegen sekundärer Veränderun-

gen und Gewebsalterationen zu einem höchst komplexen und verschiedenen gestalten. Zunächst kann es durch Massenzunahme der lupösen Infiltrationsherde zur Bildung bis zu erbsen- und darüber großen Knoten kommen, welche, über das Hautniveau hervorragend, teils als isolierte Bildungen verharren, teils aber zu mehr flächenhaften Infiltraten konfluieren können (Lupus tuberosus, tumidus), ihre Beziehung zum Lupus aber durch ihre weiche Beschaffenheit, braunrote Farbe und ihre, namentlich beim Drucke deutlich in Erscheinung tretende, an Kolloid erinnernde Transparenz dokumentieren. Die Oberhaut zieht entweder glatt und gespannt über diese Lupusmassen hinweg oder schilfert in Form feiner Lamellen ab.

Wenngleich diese massigen Infiltrationen auch lange Zeit unverändert fortbestehen können, so kommt es endlich doch, wie in allen Fällen, in denen die einzelnen Lupusknötchen zu dichteren Infiltraten konfluieren, zum Zerfall des pathologischen Gewebes, zu Geschwürsbildung und zur Entwicklung der als Lupus exulcerans bezeichneten Form. Die lupösen Geschwüre, in ihrem Rande und Grunde von lupösem Gewebe umgrenzt, erscheinen weich und matsch; sie bluten sehr leicht, sind unscharf und unregelmäßig begrenzt, zeigen einen zumeist roten, granulierten Grund und charakterisieren sich zugleich durch ihre auffällige Torpidität; auf Berührung sind sie kaum oder nur sehr wenig schmerzhaft. Sich selbst überlassen, bedecken sie sich mit gelben, gelbbraunen oder mißfarbigen Krusten.

Nicht jede Krustenbildung über dem lupösen Gewebe erweist aber die Gegenwart eines ulzerativen Vorganges, id est Schmelzung des bindegewebigen Anteiles der Kutis; es kommen vielmehr entzündliche Reaktionen zustande, in deren Folge eine Überschwemmung der Epidermis mit Serum eintritt, welches namentlich in den oberen verhornten Schichten gerinnt und mit den gelockerten Hornlagen zu Krusten vertrocknet (Lupus crustosus, Unna). Beim Abheben dieser Krusten präsentiert sich demnach keineswegs ein geschwüriger, bis in das Korium reichender Defekt, sondern lediglich ein Substanzverlust der Epidermis, welcher entweder nur die oberflächlichen Hornschichten betrifft und sich dann nur als eine rote, glänzende und feuchte, aber nicht nässende Exkoriation erweist, oder sich auch auf die tieferen Epidermisschichten erstreckt und dann als nässende, unebene und rote Fläche erscheint.

Auch das disseminierte, häufig um die Zeit der Pubertät erfolgende Auftreten des Lupus im Gesichte und seine Lokalisation um die Talgdrüsen führt zu Krankheitsbildern, welche unter verschienenen Namen — Lupus disseminatus follicularis T. Fox, Acne luposa Hutchinson, Lupus vulgaris acneiformis Besnier, Leloir etc. — beschrieben wurden und

deren Ähnlichkeit mit Akne um so größer wird, als viele der Knötchen an ihrer Kuppe gelbliche, pustelähnliche Einlagerungen zeigen (Pelin). Finger hat gezeigt, daß auch die von Kaposi ursprünglich unter den ungewöhnlichen Formen von Akne aufgezählte und als Acne teleangiectodes bezeichnete Krankheitsform nichts anderes als diese akneähnliche Form des Lupus sei, und wahrscheinlich dürfte auch die von Kaposi unter der Bezeichnung Acne oder Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi beschriebene Krankheitsform, bei welcher stecknadelkopfgroße oder größere, schlappe und rasch lochförmig eiterig schmelzende Knötchen entstehen und binnen wenigen Wochen oder Monaten den ganzen häutigen Nasenteil befallen, hierhergehören.

Auch der Grad der Hyperämie und Vaskularisation der Lupusknötchen und namentlich des umgebenden Gewebes bedingt namhafte Differenzen. Bald erssheinen die Lupusknötchen selbst als mehr oder weniger lebhaft rote Knoten, welche erst bei Verdrängung der Hyperämie ihr charakteristisches Gepräge erkennen lassen, bald sind sie von einem roten, entzündlichen Hofe umgeben und die lupöse Stelle präsentiert sich dann als diffus gerötete, unscharf begrenzte, erythematöse Fläche — Lupus vulgaris erythematoides Leloir.

Eine besondere Beteiligung des Gefäßsystemes in Form von Stauungshyperämie und Teleangiektasien zeigt der Lupus pernio Besnier oder Chilblain-lupus Hutchinson. Wie der von Besnier und Hutchinson sehr treffend gewählte Name besagt, überwiegen die Stauungserscheinungen derart, daß das Krankheitsbild, welches sich insbesondere an der Nase, den Ohren und den Händen entwickelt, eine große Ähnlichkeit mit den Frostbeulen darbietet, von welchen sich der Prozeß aber schon durch den unveränderten Fortbestand im Sommer und durch das endliche Auftreten typischer Lupusknötchen oder von andersartigen tuberkulösen Erkrankungsformen (Besnier) unterscheidet.

In beiden von Jarisch beobachteten Fällen fanden sich überdies an den hinteren Flächen beider Oberarme und an den Hinterbacken verschieden geformte, bis über bohnengroße, bläulichbraune, leicht unter dem Hautniveau liegende, aber tief in das subkutane Gewebe reichende, sehr derbe Knoten, welche sich mikroskopisch als Konglomerate scharf umschriebener, sich enge an die Gefäßbahnen anschließender Epitheloidzellentuberkel erwiesen, zwischen und über denen das kollagene Gewebe hypertrophisch und sklerosiert erschien.

Kreibich kommt auf Grund dreier Fälle von Lupus pernio (von denen der eine bereits 1895 auf dem V. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft in Graz von Jarisch vorgestellt wurde) zu der Ansicht, diese Form vom Lupus vulgaris zu trennen und als eine typische Erkrankung hinzustellen. Nach Kreibich besteht keine Beziehung zur Erfrierung. Wahrscheinlich gibt die venöse Stauung (trägere Zirku-

lation an den Prädilektionsstellen: Hände, Ohren, Nasen, Streckseiten der Oberarme, Glutäalhaut) die Disposition zur Infektion ab. Das charakteristische Bild bei der histologischen Untersuchung liegt nach Kreibich in der scharfen Umgrenzung der Herde, während beim Lupus vulgaris das periphere Rundzelleninfiltrat eine undeutliche Grenze zeigt. Tuberkelbazillen wurden bisher bei Lupus pernio im Gewebe nicht gefunden.

Das klinische Bild des Lupus vulgaris kann ferner durch die im Verlaufe desselben auftretende Hypertrophie des Bindegewebes eine wesentliche Änderung erfahren, so daß die charakteristischen Erscheinungen der lupösen Erkrankung ganz verdrängt werden durch die Ausbildung von derben, harten, keloidartigen, sklerotischen Höckern, Wülsten oder flächenhaften Verdickungen, die ihre Beziehungen zum Lupus nur durch ihre Geschichte oder durch die gleichzeitig an ihnen oder an anderen Stellen vorhandenen Primäreffloreszenzen des Lupus verraten.

Hierher gehört auch der sogenannte Lupus sclerosus von Vidal. Diese Form, welche hauptsächlich an den Extremitäten angetroffen wird, charakterisiert sich durch die Tendenz zu peripherem Fortschreiten und die Bildung einer zentralen, sklerosierten Narbe, während die Peripherie von verkrusteten, papillomatösen Exkreszenzen, welche mehr oder weniger tiefe, auf Druck Eiter entleerende Furchen zwischen sich fassen, besetzt erscheint.

Bei einer dieser letzteren gewiß sehr nahestehenden Lupusform kommt es unter Konkurrenz von Proliferationsvorgängen der Epidermis zur Bildung papillomatöser Tumoren (Lupus verrucosus, papillaris oder hypertrophicus papillaris), deren Beziehungen zum Lupus vulgaris oft erst nach ihrer Entfernung durch das Auftreten typischer Lupusknötchen in der Narbe evident werden.

Die Art der Anordnung und Aneinanderreihung der lupösen Infiltrate bedingt weitere Unterschiede in den Erscheinungsformen des Lupus. Bald erscheinen dieselben im Bereiche der erkrankten Partie zerstreut (Lupus disseminatus), bald aber in bestimmter Weise aneinandergereiht, indem sich die einzelnen Lupusknötchen, insbesondere in der Peripherie der alten Herde entwickeln und in Kreislinien die erkrankte Partie begrenzen (Lupus serpiginosus).

Nachdem das normale Gewebe der Haut im Lupusknötchen zugrunde geht, ist die Bildung einer Atrophie oder Narbe die unausbleibliche Folge des lokalen Vorganges, auch wenn es nicht zum ulzerösen Zerfall der lupösen Neubildung gekommen war. So finden sich in späteren Stadien der Erkrankung beim Lupus disseminatus die fortdauernd sich entwickelnden Lupusknötchen in der Narbe selbst eingestreut oder sie umschließen, wie beim Lupus serpiginosus, eine narbige Partie von meist

netzförmigen Gefüge, welche, wie beim Lupus disseminatus, deutliche Lupusknötchen einschließen, derselben jedoch gelegentlich auch vollkommen entbehren kann.

Die mannigfaltigsten Kombinationen, welche die geschilderten Lupusformen miteinander eingehen können, steigern die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes noch um ein Wesentliches; nicht minder aber auch eine Reihe von Komplikationen, und zwar zumeist solche tuberkulöser Natur, welche die Erkrankung der Haut nicht selten zu begleiten pflegen.

So vor allem die oft zu mächtigen Tumoren heranwachsenden Schwellungen der regionären Lymphdrüsen, tuberkulöse Lymphangioitis, Skrophuloderma, Karies und Nekrose der Knochen, Tuberkulose der Sehnenscheiden und Tuberkulose der Lungen. Aber auch Affektionen nicht tuberkulöser Natur kommen häufig im Anschlusse an den Lupus zur Beobachtung. Nicht selten sind es Erysipele, von welchen die Kranken teils nur gelegentlich, teils in sehr häufigen Rezidiven heimgesucht werden; die Ausbildung eines lymphatischen Ödems im Gefolge dieser letzteren bildet wieder eine der häufigsten Ursachen einer weiteren Komplikation, der wir auch sonst als Folge ausgedehnter Lymphstauung begegnen, nämlich der elephantiastischen Verdickung der betroffenen Teile.

Auch die Entwicklung eines meist rasch wuchernden oder zerfallenden Karzinoms, das sogenannte Lupuskarzinom, welches am häufigsten im Gesichte beobachtet wird, ist keine ganz seltene Komplikation, dessen Genese auf die Konkurrenz der die lupöse Erkrankung so häufig begleitenden atypischen Epithelwucherungen und der Verminderung des Widerstandes, welchen der lupöse Boden dem Eindringen derselben entgegensetzt, zurückgeführt wird (vgl.: »Hautkarzinom«).

Auch die Lokalisation des Lupus, deren Besprechung wir uns nun zuwenden, ist für die Form der Erkrankung vielfach bestimmend. Am häufigsten ist das Gesicht und insbesondere die Nase der Sitz des Lupus. Die letztere erscheint in größerer oder geringerer Ausdehnung befallen, immer ist es aber der knorpelige Anteil derselben, welcher bei längerem Bestande des Leidens die auffälligsten Veränderungen erfährt. Bald erscheint sie durch die Entwicklung eines Lupus tumidus beträchtlich vergrößert, bald infolge auch den Knorpel zerstörender Exulzeration oder Schrumpfung in ihrem vorderen Anteile verjüngt, die Nasenspitze verkürzt und die Nasenflügel zum Teile konsumiert und wie abgegriffen. Hat der destruktive Prozeß tiefer gegriffen, so können die beiden Nasenöffnungen durch Konsumption der häutigen und knorpeligen Nasenscheidewand in eine Höhlung zusammenfließen, in welcher der etwa übrig gebliebene Rest des vorderen Nasendaches einsinkt, oder es prä-

sentiert sich bei Verlust auch dieses eine klaffende Höhle, welche den Einblick in die in ihren knöchernen Wandungen meist unversehrten Nasengänge gewährt.

Auf die Wangen greift der Lupus teils von der Nase her über, oder er entwickelt sich in selbständigen Herden und verursacht, auch ohne auf die Augenlider übergegriffen zu haben, durch die narbige Schrumpfung häufig Ektropium und dessen Folgen. Erschreckend werden die Veränderungen, welche sich öfters bei Lokalisation des Lupus um den Mund entwickeln; die Mundspalte erscheint auf eine kleine rundliche Öffnung reduziert und die Lippen in ein unnachgiebiges, an den Alveolarforsatz der Kiefer fixiertes Narbengewebe umgewandelt, so daß die Nahrungseinnahme im höchsten Grade behindert ist.

Auch die Ohren bilden einen Lieblingssitz des Lupus und die Ohrläppchen werden häufig infolge der Entwicklung eines Lupus tumidus in mächtige und braunrote, weiche Geschwülste umgewandelt. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus vulgaris nur selten zur Entwicklung.

Ist es zumeist die disseminierte Form desselben, welcher wir im Gesichte begegnen, so präsentiert sich derselbe beim Übergreifen auf den Hals und bei der Lokalisation an den Extremitäten meist in Form des Lupus serpiginosus. Die Extremitäten selbst erscheinen oft in bedeutendem Umfang ergriffen, und es finden sich hier nach jahre- und jahrzehntelanger Dauer ausgedente Hautpartien in flache netzförmige oder keloidartige Narben umgewandelt, welche häufig, aber nicht immer, von einzelnen Lupusknötchen besetzt und von verschiedenen Lupusformen umfaßt erscheinen. Bald sind es der Lupus disseminatus, bald die Form des Lupus exulcerans, bald jene des hypertrophicus papillaris usw., welche in Kreislinien das narbige Gebiet umsäumen. Hände und Füße werden mit Vorliebe Sitz des Lupus papillaris, welcher häufig die Form von papillomartigen Geschwülsten annimmt und dadurch seine wahre Natur verhehlt. Das Auftreten von tuberkulösen Lymphgefäßerkrankungen und des sogenannten Skrophuloderma kompliziert vielfach die mannigfachen Formen, welche der Lupus an den Extremitäten annimmt, und das Übergreifen des Prozesses auf die Sehnenscheiden, das Periost und den Knochen führt oft zu hochgradigen Verstümmelungen, namentlich der Hände (Lupus mutilans). An diesen kommt es selbst zur Abstoßung ganzer Phalangen, und namentlich sind es die ersten Phalangen, welche zugrunde gehen und ausgestoßen werden, wodurch eine Verkürzung der Finger bei Erhaltung des Nagelgliedes und mannigfache Verbildungen zustande kommen. Als Resultat all dieser Vorgänge nimmt die ganze Hand oder einzelne Finger eine Krallenstellung an, und ihre Beweglichkeit wird durch die Narbenbildung, die Fixation der Sehnen usw. oft gänzlich vernichtet. In anderen Fällen kommt es wieder im

Anschlusse an häufig sich wiederholende Erysipele, oder in Folge tuberkulöser Erkrankung der Lymphwege, namentlich an den Unterschenkeln und an den Füßen, zur Entwicklung einer echten Elephantiasis.

Tritt der Lupus zumeist auch nur in einzelnen Herden auf, die freilich im Laufe der Zeiten einen großen Umfang erreichen können, so wurde das multiple, über den ganzen Körper verbreitete Auftreten desselben in zahlreichen disseminierten Herden wiederholt und insbesondere nach akuten Exanthemen beobachtet (Besnier, Philippson).

Es ist aber nicht die Haut die ausschließliche Domäne des Lupus vulgaris, derselbe kommt vielmehr, sowohl primär als sekundär (im Anschlusse an einen solchen der Haut und oft von dieser fortgeleitet) auch auf den Schleimhäuten zur Entwicklung. Hier erscheint derselbe teils in Form weicher, roter, leicht blutender oder graulicher, von Epitel überkleideter Granulationen, oder in Form mehr diffuser, weicher, granulierter Infiltrate, durch deren teilweisen Zerfall es zur Bildung kleiner oder umfangreicherer, gelblich belegter, rundlicher oder unregelmäßig begrenzter, matscher, granulierter Geschwüre kommt, die, wenn auch durch vielfache Nachschübe unterbrochen, mit der Bildung von rundlichen oder unregelmäßigen, meist wieder neue Knötchen produzierenden Narben abheilen können. Je nach der Lokalisation treten auch beim Lupus der Schleimhaut Differenzen zu Tage. An der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches erscheinen die geschilderten weichen, roten und graulichen Granulationen, teilweise in Zerfall begriffen und gelblich-eiterig belegte Geschwürchen aufweisend, an der Nase und im Kehlkopf neben diesen Formen papilläre Exkreszenzen oder maulbeerähnliche Wucherungen, an der Zunge, deren Erkrankung an Lupus jedenfalls zu den größten Seltenheiten gehört, wurde der Lupus in Form von stecknadelkopf- bis erbsengroßen, meist glatten, mehr oder weniger sklerosierten, in der Mitte opalinen oder perlmutterartigen, hauptsächlich im mittleren Teile des Zungenrückens sitzenden Knoten beobachtet (Lupus semisclerosus linguae Leloir).

Auf der Conjunctiva palpebrarum und bulbi erscheint der Lupus in Form von trachomartigen Granulationen und kann einerseits zur Schrumpfung der Augenlider und Ektropium, anderseits durch Übergreifen auf die Kornea zur Zerstörung derselben, Panophthalmitis und Erblindung führen.

Der Lupus vulgaris kommt auch primär an den genannten Schleimhäuten zur Entwicklung. Am häufigsten dürfte dies an der Schleimhaut der Nase der Fall sein, wenigstens berichten viele mit Lupus der Nase behaftete Kranke, daß sie längere Zeit vor Auftreten der Erscheinungen an der äußeren Haut an Schnupfen, Krustenbildung etc. gelitten hätten.

Audry konnte bei allen mit Lupus des Gesichtes behafteten Patienten, die er im Laufe von drei Jahren beobachtete, auf der Nasenschleimhaut, besonders der Muscheln, tuberkulöse oder lupoide Prozesse nachweisen, und behauptet, doch etwas zu weitgehend, daß sich der Lupus der Haut im allgemeinen aus einem primären tuberkulösen Herd, der entweder auf der benachbarten Schleimhaut oder in den tieferen Geweben seinen Sitz hat, entwickle.

Der Verlauf des Lupus vulgaris ist ein außerordentlich chronischer und erstreckt sich auf viele Jahre und Jahrzehnte, nachdem nicht nur den einzelnen Knötchen und Infiltraten ein enorm träger Verlauf zukommt, sondern hauptsächlich auch durch das sukzessive Auftreten neuer Herde neben und in den die mannigfachsten Stadien der Rückbildung darbietenden alten die definitive Abheilung erschwert und unmöglich wird. Trotzdem ergeben sich teils infolge der Individualität der Betroffenen und anderer nicht näher zu bezeichnender Umstände, teils infolge des unverkennbaren Einflusses, welchen das Alter der Kranken ausübt, nicht geringe Differenzen in der Aktivität und destruktiven Tendenz des Prozesses. Im allgemeinen erscheint dieselbe weit größer im jugendlichen Alter, und besonders zur Zeit der Pubertät, als in späteren Jahren, in denen, wenigstens scheinbar, eine spontane Ausheilung gelegentlich beobachtet wird.

Aber auch unabhängig von diesen Umständen kommt es oft bei ein und demselben Individuum zu Perioden der Ruhe (des Waffenstillstandes, Hallopeau) von längerer oder kürzerer Dauer, denen dann wieder solche größerer Aktivität folgen können.

Der Beginn des Leidens fällt zumeist in das jugendliche Lebensalter und selbst die ersten Lebensjahre, doch bietet keine Lebensperiode Schutz vor demselben, wie die Zusammenstellungen von Raudnitz, Block, Dubois-Havenith, Renouard u. a. lehren. I. Neumann sah einen Lupus papillaris im 67. Lebensjahre auftreten.

Einmal entwickelt, eröffnet der Lupus vulgaris meist eine lange Periode schwerer Leiden, deren Bedeutung nicht nur aus der destruktiven Tendenz desselben, sondern auch aus den Gefahren erhellt, welche der Verlauf der denselben so häufig begleitenden, oder durch ihn direkt hervorgerufenen tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe mit sich bringt, und welche selbst, wie insbesondere jene der Lungen, den letalen Ausgang herbeiführen können. Anderseits bleiben viele Lupuskranke von weiteren Komplikationen vollständig verschont und können nach Ausheilung ihres Hautleidens im besten Allgemeinbefinden das höchste Alter erreichen.

Anatomie. Das Lupusknötchen erweist sich mikroskopisch als ein scharf umschriebenes Infiltrat, welches in seinen wesentlichen Merkmalen

den Bau des miliaren Tuberkels aufweist, und wie dieser aus scharf umschriebenen Anhäufungen epitheloider und Rundzellen besteht, welche in einem zarten Retikulum eingelagert sind, und eine wechselnde Menge von Riesenzellen enthalten. Die Anfänge der lupösen Wucherungen sind, wenn auch nicht ausschließlich, so doch zumeist in einer Wucherung der Endo- und Perithelien der Gefäße gegeben, welche entweder gleich von vorneherein zur Entwicklung kleinster, umschriebener und rundlicher Herde führen, oder die Blutgefäße auf längere Strecken hin begleiten und sohin zunächst eine mehr netzförmige Anordnung (Lupuszellenherd, Lupuszellennetz, Mang) zeigen können. Demgemäß gehen, wie dies so ziemlich der allgemeinen Annahme und der besonders von Arnold und Baumgarten studierten Histogenese des Tuberkels überhaupt entspricht, die ersten Veränderungen an den fixen Gewebszellen vor sich, deren Wucherung zur Bildung epitheloider Zellen (der hauptsächlich die sogenannten Epitheloidtuberkel konstituierenden Elemente führt. Erst sekundär infolge entzündlicher Reizung, werden diese Herde epitheloider Zellen von Rundzellen umgeben und durchwuchert, und dadurch deren Umwandlung in die sogenannte Lymphoidzellentuberkel angebahnt. Unna hat die die Lupusherde konstituierenden Zellen als Plasmazellen bezeichnet und mittels eines besonderen Färbeverfahrens, demzufolge das Granoplasma durch Methylenblau tief tingiert erscheint, von anderen Zellen differenziert. Er identifizierte diese Zellen mit den epitheloiden, ließ die aus den Bindegewebszellen entstehen, und leitete alle das lupöse Infiltrat, das »lupöse Plasma«, zusammensetzenden Zellformen von ihnen ab. Diese Auffassung konnte sich bisher um so weniger zur Geltung bringen, als zunächst Jadassohn die Identität der Plasmazellen mit den epitheloiden bestritt, dann aber Marschalkó den Nachweis lieferte, daß sie durch das bestimmte Färbevermögen ausgezeichneten Plasmazellen Unnas Abkömmlinge der Lymphocyten seien und demnach einer spezifischen Bedeutung entbehrten.

Die lupösen Herde erscheinen bald mehr bald weniger rein, in der Form der Epitheloid- oder der Lymphoidzellentuberkel; nach Jadassohn und Leloir sollen die ersteren vornehmlich in den tieferen, die letzteren in den höheren Lagen der Kutis, speziell im Papillarkörper zur Beobachtung kommen, doch gibt es jedenfalls zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Entgegen der ziemlich allgemeinen Ansicht, welche den Beginn des Lupus in die tieferen Hautschichten verlegt, kann derselbe nach Jadassohn von allen Schichten der Haut (scilicet Kutis) seinen Ausgang nehmen. Die lupösen Herde erscheinen, entsprechend den klinischen Varietäten, einmal als scharf begrenzte Einlagerungen (Lupus circumscriptus, nodularis Unna), das andere Mal durch entzündliche Infiltration und Fortsetzung des lupösen Infiltrates längs der Gefäße von

der Umgebung unscharf oder gar nicht abgegrenzt (Lupus diffusus, radians Unna): zwei Typen, welche durch zahlreiche Übergänge miteinander verbunden sind.

Eine reichliche Vaskularisation der Nachbarschaft der eigentlichen Lupustuberkel und das Vorhandensein von Gefäßen innerhalb dieser selbst, begründet in der Regel einen Unterschied in dem Bau desselben, anderen Tuberkelformen gegenüber, welcher immerhin zum Hervortreten eines weiteren beitragen mag, nämlich des Mangels typischer Verkäsung im Inneren der Lupusknötchen. Degenerationsvorgänge fehlen aber auch an den Lupuszellen nicht, sie machen sich durch mehr herdweise Quellung und Homogenisierung der Zellen geltend und schließlich kommt es durch Verschmelzung der so degenerierten Zelleiber, unter Erhaltenbleiben der Kerne, zur Bildung von Riesenzellen, welche, wenn auch nicht sämtlich auf diesem Wege entstanden, durch meist reichliches Vorhandensein eine weitere Eigentümlichkeit des lupösen Gewebes begründen. Die herdweise Degeneration des Lupus bedingt nach Unna eine Kompression der Nachbarzellen, welche sie der Giftwirkung und damit der homogenen Schwellung entziehe. Diese relativ intakt bleibenden Zellen ordnen sich ring- oder halbmondförmig um eine solche degenerierende Zellgruppe, behalten ihr normales Färbevermögen, und so bekommt das Lupusknötchen ein figuriertes Aussehen, welches für dasselbe ganz charakteristisch sei.

Beim Sitze des Lupus im Papillarkörper schließen sich demselben öfters jene Veränderungen an, welche zu dem Bilde des Lupus hypertrophicus papillaris führen. Zunächst kommt es zu einer Vergrößerung der interpapillaren Reteleisten, indem dieselben in den infiltrierten Papillarkörper hineinwuchern und zu einer Verlängerung der Papillen. Durch Verhornung der zentralen Anteile der gewucherten Reteeinsenkungen und Abstoßung der verhornten Zellen kommt es in analoger Weise wie bei allen Warzenbildungen zur Isolierung einzelner Papillen und Papillengruppen, und dadurch zu dem Bilde des mit warzigen, oft von einem mächtigen Hornlager bedeckten Exkreszenzen besetzten Lupus. Das häufig atypische Einwachsen der Epidermiszapfen und das gelegentliche zapfenförmige Auswachsen der Schweißdrüsen und Wurzelscheiden der Haare, läßt die nicht so ganz seltene Komplikation des Lupus mit Karzinom verständlich erscheinen.

Auf der anderen Seite erscheint die Epidermis über den andringenden Lupusmassen häufig verdünnt und der Papillarkörper zu einer Fläche ausgeglichen. Unter dem Einflusse der Ernährungsstörungen und der Lockerung ihrer Schichten, welche die Epidermis durch Exsudat und die Einwanderung von Leukocyten erfährt, und unter dem Einfluß verschiedener äußerer Schädlichkeiten kann es nun auch zur vollständigen

Abstoßung der Epidermis und zum Freilegen der lupösen Massen kommen: der Lupus ist in die Form des Lupus exulcerans übergegangen.

Die Tuberkelbazillen finden sich bei Lupus in der Regel nur in sehr spärlicher Menge; bei rapidem Verlaufe wurden sie aber auch in größerer Zahl angetroffen; sie liegen zumeist in den Riesenzellen eingeschlossen.

Ätiologie und Pathogenese. Die tuberkulöse Natur des Lupus vulgaris, deren Annahme durch eine Summe klinischer und pathologischer Tatsachen nahegelegt wird, gehört heute, dank den Ergebnissen der bakteriologischen Forschung, zu den am festesten begründeten Axiomen der Dermatologie. Wurden die Beziehungen des Lupus zu andersartigen Formen und Lokalisationen der Tuberkulose in früheren Zeiten vielfach übersehen und vernachlässigt, so ist die Häufigkeit dieser Kombinationen (nach der Statistik Blocks leiden mindestens drei Viertel aller Luposkranken an anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen) heute fast allgemein anerkannt und erwiesen. In gleichem Sinne sprechen der histologische Bau des Lupus und dessen Reaktion auf Tuberkulin. Der unumstößliche Beweis der tuberkulösen Natur ist aber in dem zuerst von Demme und Doutrelepont gelieferten Nachweise der Tuberkelbazillen im lupösen Gewebe und durch die von Koch aus dem Lupus gezüchteten Reinkulturen durch die erfolgreiche Überimpfung dieser auf Tiere erbracht worden. Diesen letzteren Tatsachen und der Totalität der anderen vorher aufgezählten, denen sich noch die Erzeugung von Allgemeintuberkulose durch Einbringung lupösen Gewebes in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen oder Kaninchen anschließt, gegenüber erscheint der Umstand, auf welchem Kaposi seine Gegnerschaft gegen die Annahme der tuberkulösen Natur des Lupus noch immer basiert, daß es bisher noch nicht gelungen sei, auf lupösem Material echten Lupus, sondern immer nur Tuberkulose zu erzeugen, an Bedeutung zu verlieren. Jedenfalls sind wir angesichts all der Tatsachen, welche für die tuberkulöse Natur des Lupus sprechen, eher berechtigt, diese Lücke in den experimentellen Ergebnissen auf besondere äußere Umstände, verschiedene Reaktion der Tierhaut, Verschiedenheiten in der Virulenz und Quantität des infizierenden Materiales oder andere unserer Kenntnis noch nicht erschlossene Faktoren zu beziehen, zumal ja die Gründe, warum die Tuberkulose überhaupt und der Lupus im besonderen einmal in dieser, das andere Mal in jener Form erscheint, unserer Beurteilung nach vollkommen entrückt bleiben.

Ist demnach die tuberkulöse Natur des Lupus als sichergestellt zu betrachten, so fragt es sich, in welcher Weise und auf welchem Wege die Erkrankung der Haut zustande kommt. In dieser Hinsicht kommen drei Möglichkeiten in Betracht, welche tatsächlich bei ein und demselben Kranken gleichzeitig oder jede für sich in Wirkung treten: 1. Die

Infektion auf metastatischem Wege mittels der Blut- oder Lymphbahnen; 2. die Infektion per contiguitatem, vermittelt durch tuberkulöse, unter der Haut sitzende Prozesse, und 3. die Infektion durch Inokulation. Die Infektion auf metastatischem Wege, welche von einigen Autoren, wie Baumgarten, als die ausschließliche angesehen wird, tritt in den Fällen von multiplem, z. B. nach akuten Infektionskrankheiten auftretendem Lupus klar zutage, während die lupöse Erkrankung auf dem Wege der Kontiguität in jenen Fällen evident wird, in welchen nach dem Durchbruch tuberkulöser Prozesse durch die Haut, wie bei erweichten tuberkulösen Drüsen. oder dem Skrophuloderma etc. Lupusknötchen auftauchen. Die dritte Infektionsmöglichkeit durch äußere Inokulation ermangelt allerdings noch des absolut sicheren und experimentellen Nachweises, erscheint aber mit Rücksicht auf den Umstand, daß der Lupus zumeist an solchen Regionen zur Entwicklung kommt, welche unbedeckt getragen werden und mannigfachen Verletzungen ausgesetzt sind, höchst wahrscheinlich. Die Annahme der Existenz eines Inokulationslupus findet nach Jadassohn ihre weitere Stütze in der Ausbildung des Lupus im Anschlusse an Ekzeme im Gesichte, im sekundären Auftreten tuberkulöser Drüsenschwellungen und in dem oft oft lange Zeit hindurch währenden Freibleiben der Lupuskranken von anderen Erscheinungen der Tuberkulose. Aber noch eine ganze Reihe spezieller klinischer Erfahrungen rückt die Existenz eines Inokulationslupus fast außer jeden Zweifel, so das Auftreten desselben in Vakzinationsnarben (Vakzinationslupus, Besnier), nach Tätowierungen mit dem Speichel eines Phthisikers (Jadassohn), dessen Entwicklung am behaarten Kopfe eines Mediziners, welcher sich zur Zeit der Vernarbung einer Kofwunde vielfach mit Sputumuntersuchungen beschäftigt hatte (Wolters usw.). Jadassohn ist geneigt, in der Inokulation von außen die häufigste Entstehungsart des Lupus zu erblicken und nach Unna ist der Lupus die gewöhnlichste und am meisten charakteristische Reaktion des Kutisgewebes auf die direkte Einimpfung des Tuberkelbazillus in dasselbe.

Philippson unterscheidet zwei wesentlich verschiedene Arten des Lupus: einen primären und sekundären Lupus. Der sekundäre Lupus beginnt schon in der Kindheit und begleitet den Kranken zeitlebens, er entsteht auf metastatischem Wege durch tuberkulöse Herde in benachbarten Organen (Knochen, Gelenken, Sehnenscheiden, Lymphdrüsen, Nasenschleimhaut etc.) oder aus entlegenen Organen (Mesenterial- und Bronchialdrüsen). Dagegen ist der primäre Lupus nach Philippson nichts anderes als die lokale Infektion eines vorher gesunden Individuums und stellt ein »tuberkulöses Granulom« dar. Entsprechend dieser verschiedenen Ätiologie sollen die beiden Lupusformen auch auf die Therapie ganz verschieden reagieren.

Welche Faktoren für das Auftreten der einen oder anderen Form des Lupus vulgaris bestimmend sind, läßt sich bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit sagen. So ist z. B. Leloir geneigt, das Auftreten des Lupus exulcerans hauptsächlich auf eine sekundäre Infektion mit pyogenen Mikroorganismen zurückzuführen, während Unna der lupösen Haut geradezu eine Immunität gegen die Infektion mit Eiterkokken zuschreibt und Jadassohn die Wahrheit in der Mitte dieser beiden Extreme vermutet. Auch die Gründe, warum die Inokulationstuberkulose der Haut einmal in Form des Lupus, das andere Mal in jener der Leichenwarzen, der Tuberculosis verrucosa oder der Tuberculosis miliaris ulcerosa etc. auftritt, sind so gut wie unbekannt; doch läßt sich entsprechend der von Baumgarten gemachten Aufstellung mit Rücksicht auf die Quantitätsverhältnisse der Tuberkelbazillen, welche bei diesen verschiedenen Formen verschieden angetroffen werden (so beim Lupus vulgaris sehr spärliche, bei der Tuberculosis miliaris reichliche Bazillen), vermuten, daß sowohl die Menge als die Virulenz der letzteren eine Rolle bei dem Zustandekommen eines bestimmten Krankheitsbildes spielen. Dem Sitze der tuberkulösen Infiltrate an sich, ob in den tieferen Schichten des Koriums oder subepithelial, kommt unserer Meinung und Erfahrung nach keinerlei bestimmender Einfluß für die Gestaltung des klinischen Bildes zu, wohl aber der individuell und lokal differierenden Empfänglichkeit der Haut. (Siehe Einleitung.)

Die **Diagnose** des Lupus vulgaris wird in typischen Fällen keinerlei Schwierigkeiten begegnen. Die Gegenwart der in die Haut eingesenkten Lupusknötchen wird in der großen Mehrzahl der Fälle über die wahre Natur des Leidens keinen Zweifel offen lassen. Auch die ulzerösen Formen des Lupus werden sich durch die Unregelmäßigkeit ihrer Begrenzung, die rote und granulierte Beschaffenheit ihres Grundes und ihrer Ränder, durch ihre Matschheit, Torpidität und geringe Empfindlichkeit, ebenso wie durch die Leichtigkeit, mit welcher Blutung eintritt, von syphilitischen oder kankrösen Geschwüren in der Regel leicht unterscheiden lassen. In zweiter Linie werden auch die Stigmen der »Skrophulotuberkulose«, Schwellung und Erweichung der Halsdrüsen, Skrophuloderma in seinen verschiedenen Entwicklungs- und Abheilungsphasen etc., die Diagnose zu sichern imstande sein.

All die genannten, den Lupus charakterisierenden Symptome können aber zeitweilig verschleiert sein, wodurch die Diagnose natürlich bedeutend erschwert und zunächst unmöglich werden kann. Dies gilt besonders bei den rasch zerfallenden und eiterigen, der Impetigo und der Akne ähnlichen Formen, namentlich bezüglich ihrer Unterscheidung von gewissen pustulo-ulzerösen und kleinknotigen Syphiliden des Gesichtes und der

Nase, bei denen auch der die lupösen Formen charakterisierende, sich auf lange Zeiten erstreckende Verlauf fehlen kann.

Auch die Differentialdiagnose des Lupus serpiginosus der Extremitäten einerseits und serpiginöser Syphilide anderseits kann in den einzelnen vielgestaltigen Reparationsstadien beider Prozesse auf Schwierigkeiten stoßen und zur Verschiebung der Diagnose nötigen, zumal in beiden Fällen die Dauer der Erkrankung viele Jahre betragen kann und der verschieden rasche Verlauf der einzelnen Krankheitselemente nicht sofort zum Ausdruck kommt. Bei dem Nachweise von typischen Lupusknötchen in der zentralen Narbe werden freilich alle Schwierigkeiten mit einem Schlage beseitigt sein; aber oft genug gelingt es bei diesen Lupusformen nicht, dieselben aufzufinden.

Das Bild des sogenannten Lupus pernio ist ein ganz eigentümliches und die Diagnose desselben dürfte kaum auf besondere Schwierigkeiten stoßen, wenn uns dasselbe geläufiger wäre. Bei der Seltenheit dieser Lupusform ist aber die Erkenntnis derselben für jene, welche denselben noch nicht gesehen haben, nicht leicht. Der torpide Verlauf, die Unabhängigkeit des Entwicklungsganges von den Jahreszeiten, die nun auch in einem zweiten Falle meiner Beobachtung vorhandenen, bei Glasdruck sich ziemlich deutlich abgrenzenden, miliaren oder umfangreicheren lupösen Infiltrate oder Knötchen, wie sie auch von Tenneson beobachtet wurden, die Konkurrenz anderer Erscheinungen der Skrophulose und Tuberkulose werden aber doch die endliche Differentialdiagnose den Frostbeulen, Neubildungen etc. gegenüber ermöglichen.

Die Diagnose des Schleimhautlupus kann bei dem Fehlen eines solchen und der äußeren Haut auf sehr bedeutende Schwierigkeiten stoßen, namentlich bei dem Sitze desselben im Kehlkopfe. Bei Gegenwart der roten, weichen und leicht blutenden Granulationen und der unregelmäßig begrenzten, gleich beschaffenen Geschwüre an der Besichtigung leicht zugänglichen Stellen wird sie allerdings nicht allzu schwer werden; aber oft, insbesondere im Kehlkopfe, reichen die lokalen Erscheinungen nicht aus, eine sichere Diagnose zu stellen, und vielfach werden jene Behelfe heranzuziehen sein, welche der Verlauf und andere konkomitierende Erscheinungen an die Hand geben. Nach Riehl-Chiari ist der Kehlkopflupus am häufigsten am Kehldeckel lokalisiert; die Gegenwart von papillaren Exkreszenzen neben ulzerösen oder eingesunkenen narbigen Partien könne kaum auf einen anderen Prozeß bezogen werden. Gegen (miliare) Tuberkulose sind es besonders das Vorhandensein von Narben und das fast ausnahmslose Ergriffensein des Kehldeckels, welche für die Annahme eines Lupus ausreichend sein dürften, während die tuberkulösen Geschwüre nur schwer vernarben, der Kehldeckel selten von ihnen ergriffen wird und deren Umgebung sehr häufig

gelbe oder weiße in die Schleimhaut eingesprengte miliare Knötchen aufweist.

Karzinome seien schon durch die Tendenz zu bedeutenden Wucherungen und zur Entwicklung blumenkohlähnlicher Bildungen, den Mangel von Narben und die Einseitigkeit charakterisiert. Die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose beziehen sich hauptsächlich auf die Unterscheidung von gewissen syphilitischen Prozessen. In diesen Fällen wird vor allem die Torpidität des Verlaufes und die mangelnde Tendenz zur Abheilung eher für Lupus, das umgekehrte Verhältnis eher für Lues sprechen. Bei Lues kommen nach Riehl-Chiari niemals die eigentümlichen, papillären Exkreszenzen des Lupus vor, wenngleich auch bei Syphilis in der Umgebung von Geschwüren und Narben Wucherungen bestehen können. Die lupösen Geschwüre sind schlaff, nicht infiltriert, unregelmäßig gestaltet und meist wenig belegt, während die syphilitischen meist scharf begrenzt, rund, infiltriert, starr und speckig belegt erscheinen.

Oft genug sind aber all diese Merkmale nicht ausreichend markiert und man wird unter diesen Verhältnissen genötigt sein, die Diagnose bis zum Auftreten solcher, oder bis zum Nachweis der mangelnden oder günstigen Wirkungen antisyphilitischer Kuren zu verschieben.

Die **Prognose** des Lupus vulgaris muß bei spontanem Verlauf als eine zweifelhafte bezeichnet werden. Spontanheilungen gehören, zumal in den früheren Lebensaltern, gewiß zu den größten Seltenheiten, und wenn auch oft genug ein Stillstand und teilweises Ausheilen beobachtet wird, so kommt die dem Lupus hervorragend eigentümliche Tendenz zum Rezidivieren und zur Ausbreitung doch immer wieder zum Durchbruch.

Nachdem durch die bisherigen Behandlungsmethoden die ungünstige Prognose des Lupus nur wenig verbessert worden war, ist es in neuerer Zeit gelungen, in dem von Finsen inaugurierten, später zu besprechenden Verfahren eine Methode zu finden, durch welche die Krankheit in einer großen Zahl von Fällen schmerzlos, sicher und dauernd zur Heilung gebracht werden kann. Die Finsen-Therapie bei Lupus, die eine der größten therapeutischen Errungenschaften überhaupt darstellt, hat die bisher so düstere Prognose des Lupus wesentlich verbessert. Mit der allgemeinen Einbürgerung der Methode wird die steigende Zahl der Heilungen noch viel deutlicher zum Ausdrucke kommen, als dies bisher der Fall war.

Die Aussichten der radikalen Heilung eines Lupus werden vor allem durch den Infektionsmodus und die Lokalisation bestimmt. Es ist klar, daß jeder Inokulationslupus, welcher und insolange er ein rein lokales Leiden darstellt, die günstigsten Chancen für die Radikalheilung darbieten muß; aber auch bei dem hämatogen entstandenen Lupus ist die Radikal-

heilung, wenigstens in bezug auf das Hautleiden, nicht absolut auszuschließen.

Als eine conditio sine qua non für den Erfolg muß aber die Lokalisation, beziehungsweise die durch diese bedingte Möglichkeit der radikalen Entfernung alles lupösen Gewebes, bezeichnet werden. Gelingt es etwa noch, alles kranke Gewebe zu entfernen, auch wenn der lupöse Prozeß an den Extremitäten auf Sehnen, Periost und Knochen übergegriffen hat und sei es auch um den Preis der Absetzung der betroffenen Gliedmaßen, so wird jeder diesbezügliche Versuch in allen jenen Fällen als aussichtslos erscheinen müssen, in denen er sich, wie dies leider so häufig der Fall ist, auf den Schleimhäuten überhaupt und insbesondere in der Nasenhöhle, dem Tränen-Nasengange, dem Kehlkopfe usw. lokalisiert hat.

Was die Prognose bezüglich des Allgemeinbefindens und des Lebens Lupuskranker anlangt, so wird man, wenngleich zahlreiche und selbst mit ausgedehntem Lupus behaftete Kranke keinerlei Störungen ihres Allgemeinzustandes erfahren, nicht vergessen dürfen, daß die tuberkulösen Keime jeden Augenblick verschleppt werden können und innere Organe zu infizieren vermögen. Daß sich die Prognose verdüstern muß, sobald neben dem Lupus bereits anderweitige Lokalisationen der Tuberkulose vorliegen, bedarf wohl kaum einer besonderen Erörterung und ebenso wird der Nachweis der hereditären Belastung zur Vorsicht mahnen müssen.

Therapie. Da es heute kaum mehr einem Zweifel unterliegt, daß der Lupus in vielen Fällen ein rein lokales Hautleiden darstellt, so wird die Exstirpation der ganzen lupösen erkrankten Haut (und noch eines Teiles der angrenzenden gesunden) als Radikalbehandlung zu gelten haben. Leider findet dieselbe, wie wir schon bei Besprechung der Prognose erörtert haben, nur zu häufig in schwer zugänglichen Lokalisationen des Lupus, namentlich an den Schleimhäuten ihre Grenze. Die operativen Eingriffe zerfallen in zwei Akte: 1. Den der Abtragung des Lupusherdes und 2. den der Deckung des gesetzten Substanzverlustes. Bezüglich des ersten Punktes verfährt Lang, dem wenigstens unter den Dermatologen die größte Erfahrung über die Radikaloperationen des Lupus zuzuerkennen sein dürfte, in folgender Weise: Die Kranken werden narkotisiert oder besser, sobald es nur angeht (mittels des Schleichschen Verfahrens) lokal anästhesiert; das lupöse Gewebe wurde entweder schon vorher mit steriler Anilinfarbe, oder unmittelbar vor der Operation mit einem flachen Messerzuge, welcher mehrere Millimeter bis 1 *cm* vom Lupusherde entfernt im Gesunden verläuft, umgrenzt. Nun wird an einer Ecke durch die Dicke der Haut bis ins subkutane Gewebe eingeschnitten und das Kranke, indem man den Grenzschnitt im Vorwärtsschreiten allmählich vertieft, von seiner Unterlage abpräpariert. Blutende Gefäße werden mit

Sperrpinzetten gefaßt und, wenn die Blutung auf einfache Torsion nicht steht, unterbunden; parenchymatöse Blutungen stehen gewöhnlich auf Kompression. Selbstverständlich ist jeder Kontakt der Wunde mit dem lupösen Gewebe oder mit Instrumenten, die mit diesem in Berührung waren, zu vermeiden, und beim Gebrauche von Tupfern vom Gesunden gegen das Kranke zu wischen. Überschreitet der Lupus die eigentliche Kutis und erscheint auch das subkutane Gewebe, Drüsen etc. mitergriffen, so sind natürlich auch diese mitzuentfernen. Die Deckung des Substanzverlustes erfolgt nun, wenn es der Umfang desselben gestattet, entweder mittels Naht, eventuell unter Zuhilfenahme von Entspannungsschnitten, und wenn dies nicht angeht, mittels Transplantation nach Thiersch oder nach Krause, oder mittels gestielter Lappen. Bezüglich der näheren Ausführung dieser Prozeduren sei hier nur betont, daß bei Transplantation nach Thiersch die mit einem flachen Messerzuge, am besten vom Oberschenkel zu gewinnenden Lappen möglichst dünn sein und nur den Papillarkörper enthalten sollen. Nachdem die Lappen möglichst genau adaptiert wurden, wird mit einfacher steriler Gaze oder solcher, welche in physiologischer Kochsalzlösung getränkt wurde, verbunden. Nach zwei bis sechs Tagen erfolgt der Verbandwechsel, wobei meiner Erfahrung nach ein Losreißen der schon haftenden Läppchen nicht mehr zu befürchten ist. Einzelne etwa nicht angewachsene Partien oder Blasen werden mit der Schere abgetragen, hierauf mit Borsäurelösungen oder Sublimatlösungen berieselt und je nach dem Zustande der transplantierten Haut wieder mit steriler Gaze oder, wenn stellenweise Eiterung aufgetreten wäre, mit Jodoform verbunden. Bei entsprechend durchgeführtem Verfahren heilen die Thierschschen Lappen regelmäßig an, doch erscheint es als ein Nachteil, daß die nach Thiersch gedeckten Stellen nachträglich schrumpfen und häufig zur Bildung von Keloiden Anlaß geben. Bei Deckung des Substanzverlustes nach der Methode von Krause mittels ungestielter Lappen müssen diese mit Rücksicht auf die nach dem Ausschneiden zu erwartende Retraktion nach Lang sowohl in der Längen- als Breitendimension um ein Drittel größer angelegt werden und sollen nur aus Kutis bestehen und vom Fette befreit sein. In kosmetischer Hinsicht scheinen die Methoden der Deckung mittels gestielten Lappens die besten Resultate zu geben; ihre Ausführung wird entsprechend der Lokalisation des zu deckenden Substanzverlustes verschieden ausfallen müssen und überhaupt nach den allgemeinen Regeln der Plastiken zu erfolgen haben.

Die Erfolge des im vorstehenden in kurzen Zügen skizzierten Radikalverfahrens sind, soweit die bis heute vorliegenden Statistiken lehren, vollkommen befriedigende. Nach Lang blieben von 49 Fällen nach ein- bis vierjähriger Beobachtungszeit rezidivefrei 24, und wenn die nach erfolgter Rezidive

neuerlich operierten 3 Fälle, welche nun dauernd geheilt blieben, hinzugezählt werden, 27 Fälle. Rezidiven wurden in den 35 Fällen, in denen eine längere Beobachtung möglich war, zehnmal, und zwar innerhalb eines halben bis anderthalb Jahren beobachtet, doch verdient hervorgehoben zu werden, daß dieselben sich meist auf die Entwicklung eines oder weniger Knötchen beschränkten. Buschke sah in 17 operierten Fällen nur einmal eine zentrale Rezidive im transplantierten Lappen auftreten und ist geneigt, auch diese auf die zufällige Transplantation eines schon lupös erkrankten Hautstückes zu beziehen; er plaidiert darum für die der Operation vorauszuschickende Tuberkulininjektion, um mittels der Reaktion etwa schon vorhandene, der klinischen Beobachtung entgangene Herde aufzudecken und deren zufällige Transplantation zu vermeiden.

Die Röntgenbehandlung hat den hohen Erwartungen, welche an sie nach den ersten angeblich überaus günstigen Erfolgen (Kümmell, Freund und Schiff, Hocht, Oudin und Barthélemy) geknüpft wurden, nicht entsprochen. Gegenwärtig scheint sich langsam aber sicher die Überzeugung Bahn zu brechen, daß eine Dauerheilung des Lupus vulgaris durch Röntgenstrahlen kaum zu erwarten ist. Infolge der größeren Erfahrung, die viele Radiologen und Dermatologen in bezug auf die Unzuverlässigkeit der Methode in den letzten Jahren sammeln konnten, sind die Indikationen der Röntgenbehandlung beim Lupus vulgaris bedeutend modifiziert worden. Während früher Lupusformen aller Art und in jedem Stadium mit Röntgenstrahlen behandelt wurden, hält man das Verfahren heute nur in speziellen Fällen für opportun, namentlich als Vorbehandlung für die Finsen-Therapie. Nach Holzknecht ist die Radiotherapie bei flache, distinkte Lupusknötchen zeigenden Formen kontraindiziert, da keine deutliche Besserung eintritt, wohl aber sich Hautatrophie ausbilden kann. Besser wirkt die Röntgenbehandlung bei flachen ulzerierten Formen, welche nach Ablauf der Reaktion überhäuten. Hierauf die Radiotherapie ausgesetzt und sofort mit der Finsenbehandlung begonnen. Am besten eignet sich die Radiotherapie bei hypertrophischen Formen mit oder ohne Ulzeration; es erfolgt Überhäutung der bestehenden Ulzerationen und Abflachung der Infiltrate. Sobald die letzteren das Hautniveau erreicht haben, ist der Fall gleichfalls der Finsen-Behandlung zuzuführen.

In den nach Röntgenbestrahlung zurückbleibenden Narben des lupösen Gewebes können sich Karzinome entwickeln; von manchen Autoren wird sogar angenommen, daß sie nach Röntgenbestrahlung relativ häufig auftreten (Mac Leod, Riehl; siehe auch: »Röntgendermatitis«).

Die von Finsen im Winter 1895 begonnene Lichttherapie (Phototherapie) besteht in der lokalen Anwendung von konzentriertem chemischem Licht, das durch eigene Apparate gesammelt, abgekühlt und auf die Haut geleitet werden muß. Das verwendete Licht, sei dies Sonnenlicht oder eine elektrische Bogenlampe (Finsen bediente sich anfänglich

des ersteren) muß, um therapeutisch (bakterizid, penetrierend und entzündungserregend) zu wirken, möglichst viel blaue, violette und ultraviolette Strahlen enthalten. Neben dem Sonnenlicht, das leider nur bei klarem Wetter zur Verfügung steht, ist eine elektrische Bogenlampe (50 Volt, 50—80 Ampère) die einzige Lichtquelle, welche diese Forderung erfüllt und sogar noch mehr ultraviolette Strahlen enthält als das Sonnenlicht. Aus diesem Grunde ist heute fast überall die vom Witterungswechsel unabhängige, an ultraviolettem Licht reiche elektrische Bogenlampe fast ausschließlich in Verwendung. Das Licht wird durch ein System von Linsen aus Bergkristall konzentriert (das Sonnenlicht durch eine mit Kupfersulfat gefüllte Plankonvexlinse) und gleichzeitig abgekühlt, um Verbrennungen zu vermeiden (Wasserspülung). Die Konzentrationsapparate sind in einem Winkel von 130° zur elektrischen Lampe aufgehängt, da sich ergeben hat, daß in dieser Richtung das kräftigste Licht emittiert wird. Zur Applikation auf die Haut dienen zwei in einen Messingring gefaßte Bergkristallplatten, welcher Ring beständig mit kalten Wasser durchspült wird. Hierdurch kühlt sich das Licht noch mehr ab. Der Messingring wird bei der Behandlung fest an die Haut angedrückt, so daß eine blutleere Stelle entsteht. Dieser lokalen Anämisierung scheint bei der therapeutischen Wirkung eine wichtige Rolle zuzukommen.

Nach Finsen können die bakteriziden ultravioletten Strahlen nur durch blutleeres Gewebe durchdringen. Die Belichtung wurde von Finsen ein- bis zweimal täglich durch je eine Stunde vorgenommen. Im Gegensatze zur Röntgenbehandlung tritt unmittelbar nach der Sitzung eine in Rötung, Schwellung, meist auch in Blasenbildung bestehende Reaktion auf. Nach acht bis zehn Tagen erfolgt oberflächliche Exfoliation, die intensive Rötung hält aber durch mehrere Monate an. Es kommt niemals zur Nekrose, üble Nebenwirkungen, Schmerzen, allgemeine Reaktionserscheinungen treten nicht ein. Bei flächenhaft ausgebildeten Hautaffektionen muß eine Stelle nach und neben der anderen belichtet werden, wodurch sich das Verfahren allerdings sehr mühevoll und langwierig gestalten kann. Wenn nach Rückgang der Reaktion noch Infiltrate in der Tiefe nachweisbar sind, muß eine Nachbehandlung nach den gleichen Vorschriften eingeleitet werden.

Über die Resultate, die mit dieser Methode erzielt wurden, seien nur einige Zahlen gegeben.

Nach Forchhammer wurden bis 31. Dezember 1900 in »Finsens Lysinstitut« 640 Fälle von Lupus vulgaris behandelt, bei 456 war die Hauptbehandlung beendet (=71%); von diesen zeigte sich bei 130 während ein bis fünf Jahren kein Krankheitssymptom. Als die hartnäckigsten erwiesen sich die ausgebreitetsten Fälle, frische Fälle von

einer Dauer bis zehn Jahren reagierten besser als inveterierte. Sehr günstig lauten ferner die Berichte von Sequeira, Jadassohn, Leredde u. a. Nach einer Statistik Hubers betrug nach den früheren Methoden das Heilungsprozent für sämtliche Lupuskranke 6·5%, nach der Methode Finsens 85%. Äußerst günstig sind auch die in der Wiener Lupusheilstätte von Lang und Spitzer erzielten Resultate.

Von den übrigen Apparaten zur Phototherapie, wie sie in großer Zahl angegeben wurden (Kjelsdens Dermolampe, Bangs Lampe, beide wassergefüllte Metallelektroden enthaltend, Eisenlichtlampen, Uviollampen, Behandlung mit rotem Licht etc.), scheint eigentlich nur die von Küch erfundene, durch Kromayer modifizierte und in die Therapie eingeführte Quarzlampe eine allgemeinere Verbreitung gefunden zu haben. Dieselbe besteht aus einem hermetisch verschlossenen Rohr aus geschmolzenem Bergkristall, in welchem Quecksilberdampf durch den elektrischen Strom zu intensivem Glühen gebracht wird. Die glühenden Quecksilberdämpfe senden ultraviolette Strahlen in großer Menge aus. Die Lampe soll doppelt so kräftig wie Eisenlicht wirken und ein bedeutendes Penetrationsvermögen besitzen; sie erfordert eine bedeutend kürzere Anwendungszeit als der Finsen-Apparat (bei Lupus vulgaris eine Viertel- bis drei Viertelstunden).

Unter den Mitteln, welche die Beseitigung des lupösen Gewebes auf dem Wege der Resorption anstreben, sind vor allem jene anzuführen, welche durch Erregung einer Entzündung im Lupusherde die Ernährungsverhältnisse alterieren und so eine günstige Wirkung zu äußern vermögen. Unter ihnen wäre in erster Linie das alte Tuberkulin und das neue Tuberkulin R. Kochs anzuführen. Beide wirken zunächst offenbar auf den angedeuteten Wege und bewirken durch Resorption der entzündlichen Infiltrate in der Regel eine deutliche Abflachung der lupösen Partien und demnach eine entschiedene Besserung im klinischen Bilde. Eine Heilung, i. e. den gänzlichen Schwund der Lupusknötchen, vermögen sie nicht zu erzielen, da die ursprüngliche Besserung bald zum Stillstande kommt und auch durch steigende Dosen nicht wieder erzwungen wird, nachdem nach Koch die Reaktionsfähigkeit gegen das Tuberkulin oft schon erloschen war, bevor die Heilung erfolgt ist. So kommt es tatsächlich nach anfänglicher Besserung alsbald wieder zu Rezidiven, die sich oft so auffallend rasch und intensiv entwickeln, daß der Gedanke an eine Verschleppung des Virus im Gefolge der Tuberkulineinwirkung nicht von der Hand zu weisen ist.

Dem Schisksale, welches das alte Tuberkulin erfuhr, daß es zufolge seiner Gefährlichkeit und beschränkten Wirkung bald aufgegeben wurde, scheint auch das neue Tuberkulin R verfallen. Die Minimaldosis des Tuberkulin R beträgt nach Koch $^1/_{500}$, die Maximaldosis 20 *mg*; Dosen unter 0·0001 *mg* wurden in allen Fällen von Scheuber anstandslos vertragen.

So sehr die Angaben der Autoren, welche dasselbe in Anwendung brachten (Scheuber, Wälsch, Adrian, Bukovsky, Napp, Grouven u. a.) sich auch in bezug auf die durch dasselbe bedingten Allgemein- und Lokalreaktion widersprechen, so geht doch ziemlich einheitlich aus allen Berichten

hervor, daß die Heilwirkung desselben eine sehr mäßige und vor allem nicht dauernde ist und somit den gehegten Erwartungen und der Theorie seiner Wirkung nicht entspricht.

Die Applikation des Tuberkulin R erfolgt in der Weise, daß, natürlich mit den Pausen, welche das Allgemeinbefinden und die individuellen Verhältnisse diktieren, jeden zweiten bis dritten Tag mit physiologischer Kochsalzlösung entsprechend verdünnte Präparate unter die Rückenhaut injiziert und die Dosis je nach der individuellen Reaktion allmählich gesteigert wird ($^1/_{500}$, $^1/_{50}$, $^1/_{10}$ *mg* usw.), Temperatursteigerungen um mehr als $^1/_2{}^0$ müssen nach Koch vermieden werden und vor neuen Injektionen wieder vollständig verschwunden sein. Der hohe Preis des Präparates und die Notwendigkeit einer genauen Überwachung der Kranken lassen dasselbe in der Privatpraxis nur selten anwendbar erscheinen.

Die bald nach dem Bekanntwerden des alten Tuberkulins Kochs als Ersatz desselben empfohlenen Präparate, welche teils, wie das Tuberkulozidin Klebs, auf die Tuberkelbazillen direkt schädigend einwirken, teils von den schädlichen Wirkungen des Tuberkulins frei sein sollten und wie das kantharidinsaure Kali Liebreich, das Thiosinamin Hebra auf dem Wege einer mäßigen entzündlichen Reaktion des lupösen Gewebes die Heilung des Lupus herbeiführen sollten, hat keines die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllt. Unna empfiehlt Tuberkulinseifen als Ersatzmittel für die subkutanen Tuberkulininjektionen bei den äußeren Formen der Tuberkulose. Bei der Einreibung der Tuberkulinseife, deren Grundlage eine überfettete Kaliseife ist, falle die Allgemeinwirkung fort, dagegen entspreche die günstige Lokalwirkung genau jener nach Tuberkulininjektionen, und Unna nennt diese lokale Behandlungsmethode eine einfache und sichere.

Alles in allem muß aber den zerstörenden Mitteln neben der Radikaloperation noch immer der erste Platz eingeräumt werden. Sie wirken teils auf mechanischem, teils auf thermischem oder chemischem Wege. Unter ihnen hätten wir zunächst der multiplen Skarifikationen, welche jedenfalls in erster Linie durch Beeinträchtigung der Blutzirkulation ihre Wirksamkeit entfalten, zu erwähnen. Sie werden am besten mit den von Vidal angegebenen Skarifikatoren, welche feine, lanzenförmige, zweischneidige Messerchen darstellen, in der Weise ausgeführt, daß die lupösen Partien mittels eng aneinander liegenden Messerzügen zunächst in der einen, dann in einer auf dieser senkrechten Richtung durchschnitten werden.

Die Blutung steht auf Kompression mit steriler Watte oder Jodoformgaze binnen kurzem. Für größere Lupusknoten und Infiltrate dürften sich die von Volkmann zuerst empfohlenen Exkochleationen mit dem scharfen Löffel, die jedenfalls die ausgedehnteste Verwendung finden, am besten eignen. Das weiche, matsche, lupöse Gewebe läßt sich mit Leichtigkeit mittels des Schablöffels, der, flach aufgesetzt, in schabender Bewegung und mit mäßiger Kraftanwendung über die kranken Stellen geführt wird, entfernen, ohne daß das nicht lupös veränderte Kutisgewebe wesensentlich geschädigt würde.

Demzufolge eignet sich die Exkochleation beim Lupus disseminatus weniger, weil es nicht gelingt, die einzelnen, im starren Bindegewebe eingelagerten Knötchen durch einfaches Schaben zu beseitigen. Zur Zerstörung der disseminierten Lupusinfiltrate eignet sich wieder mehr die Anwendung des Glüheisens, speziell in Form des Paquelinschen, mit entsprechend geformten, und mehr oder weniger spitzen Brennern versehenen Instrumentes. Ob der von Holländer empfohlenen (teilweisen) Zerstörung der Lupusherde mittels heißer Luft eine große Bedeutung zukommt, ist wohl erst sicherzustellen.

Auch die chemisch wirkenden Zerstörungsmittel sind hier am Platze, die von Kaposi favorisierten Ausbohrungen mit dem Lapisstifte, oder nach Jarisch die mittels der von Köbner empfohlenen Chlorzinkstifte von der Formel:

Rp. Zinci chlorati 2·0,
Kali nitrici 0·4—0·8—6·00.
Liquefact. F. bacill. obduce stanno.

Als ein vorzügliches Ätzmittel bei Lupus hat sich die von Jarisch eingeführte Pyrogallussäure bewährt. Ihrer zerstörenden Wirkung fallen, wie es scheint, innerhalb eines gewissen Zeitraumes nur die lupösen Massen anheim, während das faserige Grundgewebe der Kutis innerhalb dieses Zeitraumes nur wenig angegriffen wird; ein Vorteil, dessen Bedeutung allerdings überschätzt worden zu sein schein. Als ein großer Vorteil der Pyrogallussäure muß hervorgehoben werden, daß die Reaktion um den Ätzschorf meist eine sehr geringe ist.

Die Anwendung dieses Präparates, welches bei allen Lupusformen der äußeren Haut, zufolge ihres elektiven, zunächst auf das Lupusgewebe einwirkenden Verhaltens, ganz besonders zur Verätzung des Lupus disseminatus und der dem Schablöffel entgangenen Lupusherde eignet, erfolgt in der Weise, daß eine 10%ige, mit Unguentum simpl. hergestellte Salbe messerrückendick auf Leinwand gestrichen, auf die lupösen Partien oder auf die nach Anwendung des Schablöffels resultierenden Schabeflächen, unmittelbar nachdem die Blutung sistiert hat, aufgelegt und mit Watte und entsprechendem Verbande fixiert wird. Bei täglich zweimaligem Verbandwechsel wird die Applikation durch drei bis sechs Tage, i. e. so lange fortgesetzt, bis die behandelten Partien bräunlichmißfärbig und gequollen erscheinen. Nur wird die weitere Applikation sistiert, auf den Ätzschorf reichlich Jodoform aufgestreut und mit einer indifferenten Salbe (Borsalbe) verbunden.

Veiel empfiehlt mit Recht, nach erfolgter Ätzung weiterhin schwächer prozentuierte Pyrogallolsalben (0·2—2%ige), welche zwar »das lupöse Gewebe noch zerstören, aber die Bilder gesunder Granulationen nicht hindern«, zum weiteren Verbande, und rühmt die Schönheit der

unter diesem Verfahren zustande kommenden Narben. Die Schmerzhaftigkeit ist, so lange die 10%ige Salbe wirkt, in der Regel und insbesondere während der ersten Tage sehr gering, wird jedoch nach dem Ersatz derselben durch indifferente Verbandmittel häufig für ein bis zwei Tage ziemlich hochgradig, insbesondere wenn die geätzten Partien der Luft exponiert werden. Das Jodoform wirkt unter diesen Verhältnissen stets mildernd auf die Schmerzen ein, wie es ja auch, bis zu einer bestimmten Grenze, gegen den Lupus selbst von günstigem Einflusse ist (Riehl). Sind die so behandelten Stellen einmal überhäutet, dann wird die Weiterbehandlung mit Resorbentien — grauem Pflaster, Brookescher Salbe, Salizylkreosotpflastermull (Unna) etc. — fortgesetzt. Im allgemeinen wird jener therapeutische Eingriff der beste sein, bei welchem das lupöse Gewebe am gründlichsten beseitigt wird. Alle nur oberflächlich wirkenden Mittel, wie z. B. die elektrolytische Flächenätzung (Gärtner-Lustgarten), die Anwendung der Milchsäure (mit entsprechender Menge reiner Kieselsäure zu einer Pasta verrührt und wiederholt auf die lupösen Stellen, deren Umgebung durch Heftpflasterentourage zu schützen ist, aufgelegt, Mosetig etc.) entsprechen am wenigsten.

Wie schon erwähnt, sind aber auch die aufgezählten energischeren Zerstörungsmittel nicht imstande, alles pathologische Gewebe auf einmal zu entfernen und damit die Gefahr einer Rezidive dauernd zu beseitigen. Immer bedarf es wiederholter und selbst auf Jahre hinaus sich erstreckender Eingriffe, um sich der fortdauernden Rezidiven zu erwehren und endlich zu einer dauernden Heilung zu gelangen.

Es muß dem ärzlichen Takte überlassen bleiben, welcher Methoden und welcher Kombination derselben man sich in einzelnen Phasen zu bedienen habe.

Hinsichtlich der blutigen Methoden der Auslöffelung des Lupus, der multiplen Skarifikationen muß noch erwähnt werden, daß von einigen Autoren (Doutrelepont, Pick, Petersen u. a.) nach Anwendung derselben akute Miliartuberkulose beobachtet wurde, deren Eintritt auf die Verschleppung des tuberkulösen Virus in die Blut- und Lymphbahnen zu beziehen war. In jedem Falle dürfte diesem gewiß höchst seltenen Ereignisse durch nachträgliche Ätzung mit der Pyrogallussäure oder durch Verschorfung der Operationsflächen mit dem Paquelin etc. vorzubeugen sein.

Die Behandlung des Lupus der Schleimhaut fällt unter dieselben Gesichtspunkte wie jene der äußeren Haut, nur sind wir hier in der Anwendung der besprochenen Mittel und Methoden wesentlich beschränkt, da auch die Finsen-Behandlung infolge der technischen Unmöglichkeit, die Schleimhaut dauernd zu komprimieren, im Stiche gelassen hat. Wo es angeht, entferne man auch hier das lupöse Gewebe so gründlich

als nur möglich. Für die Nasenschleimhaut, soweit sie zugänglich ist, kommt in der Regel die Exkochleation mit nachfolgender Pyrogallolapplikation oder der Paquelin in Betracht. In der Mundhöhle, dem Pharynx und Kehlkopfe ist der Gebrauch der Pyrogallussäure allerdings ausgeschlossen; hier wird die Zerstörung mit dem Galvanokauter, mittels Milchsäure, Zimmtsäure etc. zu versuchen sein. Auch die konsequent und durch lange Zeit durchgeführte tägliche Bepinselung des Schleimhautlupus mit Jodtinktur, Jodglyzerin, 3—5%igem Jodoformglyzerin (Kaposi) oder starken Lapislösungen ist imstande, wenigstens eine wesentliche Besserung herbeizuführen.

Im allgemeinen dürfte aber die Heilung eines Lupus der Schleimhaut noch weit größere Schwierigkeiten begegnen, als jene der äußeren Haut.

Der Gebrauch innerlicher Mittel allein ist nicht imstande, den Lupus zu heilen, doch wird sich schon von allgemein-therapeutischen Gesichtspunkten die Anwendung von »Antiskrofulosis« und Roborantien empfehlen.

Der Gebrauch von Lebertran, Jodlebertran, Eisen, Arseneisen, Jodeisen etc. wird nicht minder geboten erscheinen wie die die Rücksichtnahme auf die möglichst günstigen Verhältnisse in bezug auf Hygiene und Ernährung.

2. Skrophuloderma.

Das Skrophuloderma stellt eine Form der Hauttuberkulose dar, welche meist secundär, d. h. im Anschlusse an unter der Haut zur Entwicklung kommende tuberkulöse Prozesse auftritt und deren charakteristische Entwicklungsform ein erweichender Knoten bildet (kolliquative Hauttuberkulose Jadassohn).

Krankheitsbild und Verlauf. Das Skrophuloderma entwickelt sich zumeist in Form eines haselnuß- bis taubenei- und darüber großen rundlichen, zirkumscripten, subkutanen, unter der Haut verschieblichen oder von den Lymphdrüsen ausgehenden Knotens, welcher, allmählich gegen die eigentliche Kutis vordringend, dieselbe an ihrer Unterlage fixiert. Ohne entzündliche Erscheinungen und ohne daß irgendwelche subjektive Beschwerden bemerkbar würden, kommt es zur zentralen Erweichung und dadurch wenigsten in gewissen Phasen der Entwicklung zu einem den syphilitischen Gummaknoten ähnlichen Bilde (Gommes scrofuleuses oder scrofulo-tuberculeuses der Franzosen, Després, Vidal, Besnier). In selteneren Fällen entsteht der besagte Knoten in der Kutis selbst und ohne daß ein solcher im subkutanen Gewebe vorausgegangen wäre. Die Farbe des Skrophuloderma ist, sobald die Kutis einmal in den Bereich

der Erkrankung gefallen ist, eine bräunlichrote und geht infolge zunehmender Erweichung des Knotens und Verdünnung der denselben bekleidenden Hautdecke in eine livide, bläuliche über. Endlich kommt es zur Perforation der den Erweichungsherd bekleidenden dünnen Decke und es liegt, nachdem sich ein mehr oder weniger dünnflüssiger, mit käsigen Massen gemischter Eiter entleerte, ein Geschwür zutage mit blauen, weithin unterminierten Rändern, welches sich allmählich infolge des weiteren Zerfalls der abgehobenen Ränder vergrößert, dessen Grund, so weit er durch die Durchbruchsöffnung sichtbar ist, von matschen, roten und leicht blutenden, stellenweise gelbliche Einlagerungen aufweisenden Granulationen gebildet wird (Scrophuloderma ulcerosum). Der torpide Verlauf, welcher die ganze Affektion auszeichnet, bleibt auch im Stadium der Exulzeration gewahrt. Nach monatelangem Bestande der matschen, eiternden Geschwüre kommt es endlich, nachdem die tuberkulösen Massen ausgestoßen wurden, in ganz unregelmäßiger Weise zur Überhäutung, indem die noch übrig gebliebenen Ränder sich an den Grund anlegen und nach oft mißglückten Ansätzen endlich doch Vernarbung eintritt. Als Resultat dieser vielfach gestörten Heilungsvorgänge kommen dann verschieden gestaltete Narben zustande; diese präsentieren sich als rundliche, oft sehnenglatte, weiße, stellenweise Pigmentflecke aufweisende, unter das Hautniveau eingesunkene, von unregelmäßigen, buchtigen Rändern begrenzte, auf ihrer Unterlage fixierte oder bewegliche Bildungen, oder in Form vielfach gewulsteter, von derben Strängen durchzogener, normale Hautinseln oder Brücken einschließender Narben, welche teils über das Hautniveau hervorragen, teils unter dasselbe eingesunken sind und unregelmäßige Ränder, die oft überhängende, überhäutete Reste der unterminierten Abszeßdecke in Form von warzenähnlichen Bildungen zeigen, aufweisen.

Nicht ganz selten wird das Skrophuloderma der Ausgangspunkt eines typischen Lupus vulgaris und erscheinen dann entweder noch im floriden Stadium desselben oder erst nach Vernarbung in den angrenzenden Hautpartien oder in der Narbe selbst charakteristische Lupusknötchen.

Das Skrophuloderma sitzt mit Vorliebe im Gesichte und an den seitlichen Halspartien, wo es teils in Form von vereinzelte Knoten auftritt, teils infolge Konfluenz mit anderen sekundär entwickelten, zu ausgedehnten Infiltrationen und Ulzerationen führen kann. Neben diesen Lieblingsstellen ist dasselbe aber auch auf den Extremitäten, insbesondere den Unterschenkeln und den Vorderarmen, ferner am Bauche etc. anzutreffen. Die Träger des Skrophulodermas sind meist skrofulöse Individuen, welche gleichzeitig noch andere Manifestationen der Skrophulo-Tuberkulose der Augen, Nase, Drüsen, Knochen etc. darbieten.

In **anatomischer** Beziehung erweist sich das Skrophuloderma als scharf abgegrenztes tuberkulöses Infiltrat, welches zahlreiche Riesenzellen und im allgemeinen nur spärliche Tuberkelbazillen enthält und welches an den in Erweichung begriffenen Anteilen eine Homogenisierung, Verschmelzung und Verkäsung der dasselbe konstituierenden Zellen und einen großen Reichtum an mit fragmentierten Kernen versehenen Eiterkörperchen aufweist (Jadassohn).

Ätiologie und Pathogenese. Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen spielen eine sehr große Rolle bei der Entstehung des Skrophuloderma und sind die hauptsächlichsten Ursprungstätten für dasselbe. Dies erweist sich nicht nur an den aus erweichenden Drüsentumoren am Halse hervorgehenden Formen, sondern ganz besonders an den im Verlaufe eines Lymphgefässes sich ausbildenden, kutanen und subkutanen Knoten, welche sich, wie insbesondere am Vorderarme nach den verschiedenen Formen der Tuberkulose der Hand oder Finger ausbilden können (Lejars, Westberg, Thibierge u. a.).

Immerhin kann das Skrophuloderma auch in anderer Weise zur Entwicklung kommen; dies erhärten die Fälle von sogenanntem primärem Skrophuloderma, welches sich im Anschlusse an Verletzungen und die Einimpfung des tuberkulösen Virus entwickeln kann, wie z. B. in den Fällen von Winiwarter und Legrain nach subkutanen Injektionen etc.

Die tuberkulöse Natur der Affektion erscheint durch den Bau, die Gegenwart der Tuberkelbazillen, das Tierexperiment, bei welchem nach Leloir die mit Skrophuloderma geimpften Tiere rascher an Allgemeintuberkulose zugrunde gehen als die mit Lupus geimpften, und der nachweisliche Zusammenhang desselben mit unzweifelhaeft tuberkulösen Prozessen gewährleistet.

Die **Diagnose** des Skrophuloderma dürfte in der Regel kaum nennenswerten Schwierigkeiten begegnen; dessen torpider Verlauf, der Mangel besonderer entzündlicher Erscheinungen, die Gegenwart anderer Symptome von Skrophulo-Tuberkulose und vollends die Charaktere der Geschwüre; die matschen, roten oder gelblich belegten Granulationen des Geschwürsgrundes, die livide Färbung der unterminierten Ränder dürften die Eigenartigkeit des vorliegenden Prozesses, insbesondere den syphilitischen Geschwüren gegenüber mit ihren steilen infiltrierten Rändern und ihrer im allgemeinen großen Schmerzhaftigkeit, ausreichend erweisen. Nur die noch nicht exulzerierten Knoten könnten wohl zu Verwechslungen mit in Erweichung begriffenen syphilitischen Gummen oder gewisse Stadien derselben mit dem Erythema induratum scrophulosorum Anlaß geben. Der im allgemeinen raschere Verlauf der syphilitischen Produkte, das mächtigere und derbere Infiltrat bei diesen und anderweitige konkomitierende Erscheinungen syphilitischer oder tuber-

kulöser Natur werden hier bestimmend sein. Das Erythema induratum wird sich nach der Meinung vieler Autoren durch die mangelnde Tendenz zur Erweichung und durch seine spontane Rückbildungsfähigkeit, wenn auch nicht immer, prima vista differenzieren. Die in der Unterkiefergegend und am Halse lokalisierte Aktinomykose wird vielleicht am leichtesten zu Verwechslungen mit dem Skrophuloderma Anlaß geben. Nach Winiwarter ist das Infiltrat um die Hohlgänge bei Aktinomykose viel härter, die Wandungen derselben derber und widerstandsfähiger als bei der Tuberkulose; in jedem Falle wird wenigstens die wiederholte Untersuchung des produzierten Eiters die Gegenwart der charakteristischen Elemente des Strahlenpilzes (oder die Färbung desselben einzelne Fäden) und somit die wahre Natur des Leidens zu erweisen vermögen.

Weniger scharf dürfte sich die Differenzierung anderen selteneren und weniger bekannten Formen der Tuberkulose gegenüber gestalten, wie z. B. der von Riehl als Tuberculosis fungosa (Fungus cutis) beschriebenen Form, bei welcher es infolge stetigen Fortschreitens tuberkulöser Infiltrationen vom Knochen oder Periost gegen die Kutis zu, zu Wucherungen kommt, welche pilzhutförmige Geschwülste von ansehnlicher Größe bilden können, die dann unregelmäßig zerfallen und zu Geschwürsbildung Anlaß geben. Bei der Differentialdiagnose dieser und anderer in Gestalt von Tumoren auftretenden Formen der Tuberkulose gegenüber wird es sich freilich fragen, wie weit man mit Rücksicht auf gewisse Differenzen in der Aufstellung neuer Formen der Tuberkulose gehen soll; bezüglich der eben besprochenen Tuberculosis fungosa ist Jadassohn geneigt, sie zu dem Skrophuloderma in nahe Beziehung zu stellen.

Die **Prognose** des Skrophuloderma erscheint, was den lokalen Vorgang anlangt und sobald sich kein Lupus aus demselben entwickelt, weit günstiger als jene bei letzterem, insoferne dasselbe gar nicht selten selbst spontan vollends und dauernd abheilen kann. Tritt dasselbe wie in der Regel sekundär auf, dann werden für die Prognose der Gesamtzustand, die Zahl und die Lokalisation anderer Herde in Betracht kommen. Beim primären Skrophuloderma wird dessen Lokalisation im Unterhautzellgewebe oder in der Kutis selbst mitbestimmend sein müssen, nachdem die Verbreitung des tuberkulösen Virus entschieden rascher vonstatten geht, wenn dasselbe unter die Haut als wenn es in eine oberflächliche Kontinuitätstrennung derselben eingeführt wird (Winiwarter).

Die **Therapie** des Skrophuloderma ist meist eine rein chirurgische und hat die Entfernung desselben mit dem Messer oder dem scharfen Löffel anzustreben; selbstverständlich werden auch die tuberkulösen Drüsen, wenn sie den Ausgangspunkt der Affektion abgaben, zu exstirpieren sein; ist

das Operationsfeld von den tuberkulösen Massen vollends rein und sind die unterminierten Ränder abgetragen, dann ist auch die definitive Abheilung des Prozesses unter Jodoformverband zu gewärtigen. Doch kann auch die Röntgenbehandlung hier gute Dienste leisten. »Die bekannte Torpidität des Prozesses macht rasch einem frischen Aussehen und Verhalten Platz. Auch die subkutanen Knoten und die befallenen Drüsen schrumpfen, die gereinigten Geschwüre überhäuten sich, die Fistelgänge veröden. Auch zentral erweichte Knoten bedürfen keiner chirurgischen Eröffnung« (Holzknecht).

3. Die miliare, ulzeröse Hauttuberkulose (Tuberculosis miliaris ulcerosa).

Diese Form der Hauttuberkulose erscheint durch das Auftreten miliarer Tuberkelknötchen, welche rasch in Verkäsung und Zerfall übergehen und auf diesem Wege binnen kurzem zur Bildung eigentümlicher Geschwüre führen, charakterisiert.

Krankheitsbild und -Verlauf. Die aus der miliaren Tuberkulose der Haut hervorgehenden Geschwüre charakterisieren sich zumeist durch die Oberflächlichkeit des Substanzverlustes, ferner durch die mäßige Infiltration des Geschwürsgrundes und dessen Besatz mit graulichen, graurötlichen, roten oder rötlichgelben, schlaffen, kleinen Granulationen, ganz besonders aber durch ihre häufig in Form von Kreissegmenten erscheinenden Ränder.

Diese präsentieren sich vielfach eingekerbt, von den kleinsten bis stecknadelkopfgroßen Absumptionen besetzt, weich, sehr wenig infiltriert, nicht unterminiert. Öfters finden sich über die Geschwürsränder hinaus isoliert stehende, miliare, aus dem Zerfall ebensolcher Knötchen hervorgehende, rundliche Geschwürchen, durch deren Konfluenz die Ausbreitung der Geschwüre und deren vielfach zackige Umgrenzung angebahnt wird. Eine in der Regel hochgradige Schmerzhaftigkeit, das Vorhandensein von unregelmäßig in die Geschwürsfläche eingestreuten kleinsten, gelblichen, verkästen Herden vervollständigen das ganz eigentümliche, charakteristische Bild; überdies lassen sich in dem Geschwürssekrete in der Regel mit Leichtigkeit massenhaft Tuberkelbazillen nachweisen.

Die Affektion befällt zumeist Individuen, welche schon mit anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, des Darmes etc. behaftet sind, aber keineswegs immer in weit vorgeschrittenen phthisischen Stadien der Erkrankung, wie dies behauptet wurde. Sie kann, nur langsam fortschreitend, durch ein bis zwei Jahre die hauptsächlichste Quelle der Beschwerden der Erkrankten bilden, aber häufig auch neben schon

manifesten Symptomen der Lungen- oder Darmtuberkulose sich rasch entwickeln und binnen wenigen Wochen eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen. Ihre Lokalisation findet sich mit Vorliebe an den Körperöffnungen, den Mundwinkeln, der Lippe, der Analgegend usw., wie von H. Chiari in einer Reihe von Fällen pathologisch-anatomisch festgestellt wurde.

Das Vorkommen der miliaren Hauttuberkulose auch an anderen Körperstellen wurde zuerst von Jarisch konstatiert, der auch das Verdienst hat, die klinischen Charaktere der miliaren Hauttuberkulose zuerst in ihren Hauptzügen fiixiert zu haben. Riehl, Köbner, Kaposi u. a. haben dann die Beschreibung des klinischen Bildes noch ergänzt und die Eigentümlichkeit desselben des Weiteren dargetan.

In Hinsicht auf die **Anatomie** besagt schon der Name der Affektion, daß es sich um eine Miliartuberkulose der Haut handelt; die miliaren Tuberkel zeigen den histologischen Bau ziemlich scharf abgegrenzter Lymphoidzellentuberkel und enthalten zahlreiche Tuberkelbazillen.

In pathologischer Beziehung weist schon die häufige Lokalisation dieser Hauttuberkulose um die Körperöffnungen darauf hin, daß sie zumeist durch Autoinokulation entstehe, doch scheint auch die hämatogene Entwicklung nicht ausgeschlossen (Besnier, Doutrelepont u. a.).

Die **Diagnose** der miliaren ulzerösen Hauttuberkulose dürfte bei genauer Berücksichtigung der geschilderten Charaktere der Geschwüre und namentlich deren Ränder kaum je bedeutenderen Schwierigkeiten unterliegen; und doch werden die tuberkulösen Geschwüre zufolge ihrer serpiginösen Begrenzungslinien noch vielfach mit syphilitischen verwechselt und die Betroffenen zu ihrem großen Schaden antisyphilitisch behandelt. Eine genauere Analyse der klinischen Erscheinungen dürfte aber wohl immer vor diesem folgenschweren Irrtum zu bewahren vermögen. Der Mangel eines stärkeren Infiltrates, die ausgenagte, kleinbuchtige Beschaffenheit der Ränder, die granulierte, von gelblichweißen miliaren Körnchen oder Absumptionen besetzte Geschwürsgrund und die etwa vorhandenen, isoliert stehenden miliaren, der diffusen Exulzeration vorauseilenden Geschwürchen werden jedenfalls in ihrer Gesamtheit die sichere Diagnose, auch gegenüber kankrösen und lupösen Geschwüren, ermöglichen. Die in der Regel hochgradige Schmerzhaftigkeit wird ein weiteres Merkmal im Vergleich zu den letzterwähnten Geschwüren an die Hand geben.

Die **Prognose** der miliaren Hauttuberkulose muß nicht nur mit Bezug auf die gleichzeitig vorhandene Tuberkulose innerer Organe, sondern auch mit Rücksicht auf den lokalen Prozeß als ungünstig bezeichnet werden, wenn auch gelegentlich eine teilweise spontane Aus-

heilung und Vernarbung einerseits und jene nach operativer Entfernung des tuberkulösen Herdes anderseits möglich ist. Der meist sehr schlechte Allgemeinzustand der Kranken dürfte aber in der Regel chirurgische Eingriffe nur schwer durchführbar und rätlich erscheinen lassen, von anderen Behandlungsmethoden ist aber wohl nur wenig zu erwarten. Kaposi meint allerdings, daß die Prognose der Tuberculosis miliaris gar nicht so ungünstig und besser als bei Lupus ist.

Die **Therapie** der miliaren Hauttuberkulose wird in erster Linie die Zerstörung und Entfernung des tuberkulösen Herdes anzustreben haben. In dieser Beziehung ist die Beseitigung mit dem Messer in erste Linie zu stellen. Die Applikation von Ätzmitteln, des Glüheisens dünkt uns, mit Rücksicht auf den höchst qualvollen Zustand der Kranken, als wenig human. In den meisten Fällen wird man sich beschränken müssen, durch einfache Verbände mit dem noch am wirksamsten Jodoform die hochgradigen Beschwerden der Kranken zu mildern.

4. Tuberculosis verrucosa cutis (Riehl-Paltauf).

Diese zumeist als Inokulationstuberkulose sich erweisende Krankheitsform charakterisiert sich durch das Auftreten peripherwärts sich verbreitender Plaques, welche im Höhenstadium ihrer Entwicklung eine warzige Beschaffenheit annehmen und an den ältesten zentralen Teilen zur Ausheilung mit Narbenbildung kommen.

Der Verlauf des Prozesses ist aus den Übergangsbildern zwischen Peripherie der Plaques und deren Zentrum leicht zu konstruieren. Die äußerste Peripherie eines fortschreitenden Plaques wird durch einen schmalen hellroten Saum gebildet, der sich gegen die angrenzende zentrale Zone leicht über das Hautniveau erhebt. In dieser erscheinen nach Riehl-Paltauf häufig kleine, mit dünner Decke versehene Pustelchen, oder aus der Umwandlung dieser hervorgehende Krüstchen oder Schüppchen; zugleich nimmt diese Zone einen bräunlich oder bläulich-roten Farbenton an und erscheint leicht infiltriert. Die nächstfolgende Zone ist schon ziemlich beträchtlich über das Hautniveau erhaben (2—5 *mm*) und zeigt eine unregelmäßige höckerige Oberfläche, welche sich gegen die Mitte zu alsbald mit warzigen, mächtige Hornlager tragenden und teilweise mit Krusten bedeckten Auswüchsen besetzt. Zwischen diesen papillären Exkreszenzen finden sich Rhagaden oder Pusteln, und auf seitlichem Druck entleeren sich aus den kryptenförmigen Einsenkungen an der Basis derselben kleine Eitertropfen.

In diesem Bilde hat der Prozeß seinen Höhepunkt erreicht und nun erfolgt (bei älteren Plaques) gegen das Zentrum die Rückbildung in der Weise, daß die Papillome sich abflachen, ihre Krusten verlieren,

und endlich in einer dünnen, weichen, fein netzförmigen Narbe verschwinden.

Der Verlauf der Affektion ist ein chronischer, und zur Ausbildung der im Vorhergehenden geschilderten Bilder bedarf es 2—15 Jahre; nur selten entwickelt sich eine interkurrente akute Schwellung und Rötung der Plaques, welche aber alsbald wieder dem Bilde eines eminent chronisch verlaufenden Prozesses Platz mache. Der Prozeß erweist sich durch die Verschiebbarkeit der Plaques auf ihrer Unterlage während aller Entwicklungs- und Rückbildungsphasen als ein oberflächlicher. Die Lokalisation der Affektion ist fast ausschließlich an den Händen, und zwar dem Handrücken, an den Streckseiten der Finger oder an den Interdigitalfalten, selten an der Vola manus oder den angrenzenden Teilen des Vorderarmes.

Die Träger des Leidens sind meist kräftige, im mittleren Lebensalter stehende, wohlaussehende Individuen, die in der Regel nur über eine Druckempfindlichkeit an den kranken Stellen, gelegentlich aber auch über eine lebhaftere Schmerzempfindung klagen.

Die **Anatomie** anlangend, fanden Riehl-Paltauf die Hornschicht unregelmäßig verdickt und tief in die kryptenförmigen Einsenkungen zwischen den Papillomen eindringend, die im Allgemeinen mächtiger entwickelte Stachelschicht stellenweise in Form von kolbigen Auswüchsen in die Tiefe wuchernd, und an zahlreichen Punkten zwischen ganz verhornten Epidermisschichten vertrocknete Exsudatmassen mit teilweise noch färbbaren Kernen eingeschlossen (Abszeßchen).

Die Kutis selbst zeigt sich hauptsächlich im Bereiche des Papillarkörpers verändert, während die Beteiligung der tieferen Schichten nur zeitweilig eine irgend in Betracht kommende Rolle spielt. Unter den in allen Dimensionen vergrößerten Papillen und in die breiteren derselben eindringend, finden sich teils isoliert stehende, teils unregelmäßig konfluierende Tuberkel, welche nach außen einen Rundzellenwall, in ihrem Zentrum epitheloide Zellen, Riesenzellen und Verkäsung aufweisen, also Riesenzellentuberkel darstellen.

Die Umgebung derselben zeigt die Erscheinungen mehr oder weniger hochgradiger, chronischen Entzündungen und reichliche Vaskularisation. Die bakteriologische Untersuchung ergab die Gegenwart von in den Riesenzellen und den Epitheloidzellen eingeschlossenen oder auch freiliegenden Tuberkelbazillen in wechselnder Menge; außerdem aber in Präparaten, welche das Bild der akuten Entzündung darboten, und insbesondere dicht gedrängt in der Nähe der eben durchbrechenden Abszeßchen und im Eiter derselben Kokken, welche zu zwei oder vier oder in größeren Häufchen zusammenlagen.

Die **Ätiologie** der Affektion liegt mit Rücksicht auf die Lokalisation des Leidens und mit Bezug auf den Umstand, daß die Träger derselben zumeist berufsmäßig mit tierischen Abfällen zu tun haben, ziemlich klar; jedenfalls dürfte sich die Tuberculosis verrucosa in all den Fällen, welche der Riehl-Paltaufschen Beschreibung entsprechen, als Impftuberkulose erweisen.

Fabry hat sie besonders häufig bei Arbeitern in Kohlenbergwerken beobachtet und die häufigen Verletzungen als Eintrittspforte des Virus beschuldigt.

Wie wir aber bei Besprechung der Diagnose und Differentialdiagnose des Näheren ausführen werden, hat man die selbständige Natur des Riehl-Paltaufschen Typus vielfach bestritten und das Leiden als identisch mit dem Lupus verrucosus erklärt, eine Auffassung, welche, wenn sie zu Recht bestünde, allerdings die Bedeutung der Affektion als Impftuberkulose einzuschränken vermöchte.

Die **Diagnose** der Tuberculosis verrucosa cutis stützt sich auf die ganze Entwicklungsgeschichte, den Verlauf und die Lokalisation der verrukösen Plaques, und auch der von Riehl-Paltauf hervorgehobene Umstand, daß die Affektion zumeist bei kräftigen, wohlaussehenden Leuten angetroffen wird, dürfte nicht außer Acht zu lassen sein. Eine große Ähnlichkeit bietet die Erkrankung (wenigstens gewisse Stadien derselben) mit dem Lupus hypertrophicus papillaris oder verrucosus, und, wie schon erwähnt, hat eine Reihe von Autoren (Doutrelepont, Leloir, Knickenberg, Batut, Rosenthal u. A.) die Identität beider Prozesse proklamiert. Wenn sich nun auch nicht bestreiten läßt, daß die Differentialdiagnose in vielen Fällen und in gewissen Stadien großen Schwierigkeiten unterliegt und selbst unmöglich werden kann, so ist die Eigenart der in Rede stehenden Form der Hauttuberkulose doch, und besonders durch den steten Mangel typischer Lupusknötchen, durch das vollständige Ausheilen der Plaques vom Zentrum aus mit einer dünnen, netzförmigen, verschieblichen Narbe, die niemals Lupusknötchen in sich schließt, ferner durch den Umstand, daß dieselbe nicht allszuschwer dauernd zu heilen ist, in Evidenz gestellt. Auch das histologische Verhalten bietet, trotz der Einsprache der genannten Autoren, Unterschiede zwischen beiden Erkrankungsformen; diese sind wohl weniger durch die oberflächliche Lagerung der Tuberkel, wie Riehl-Paltauf betonten, als vielmehr durch die an zahlreichen Knötchen vorhandene typische Verkäsung gegeben (Jarisch).

Wenn sich die Ansicht von der Identität beider Krankheitsformen zum guten Teile auf das gleichzeitige Vorhandensein von »Tuberculosis verrucosa« und Lupus oder anderen Formen von Hauttuberkulose stützt, so können wir die Meinung nicht unterdrücken, daß es sich in

all diesen Fällen eben nicht um die echte Tuberculosis verrucosa, sondern eben um Lupus verrucosus handelte.

Weit schwieriger dürfte sich die definitive Abgrenzung von den bei Anatomen, Leichendienern etc. an den Händen beobachteten sogenannten Leichenwarzen, den Verrucae necrogenicae, Tubercules anatomiques gestalten, welche nach den Untersuchungen von Karg, Riehl-Paltauf, Finger u. a. wenigstens zum größten Teile nichts anderes darstellen, als eben wieder eine Form der Hauttuberkulose, welche nach den letzteren Autoren auch histologisch ganz gleichartige Bilder wie die Tuberculosis verrucosa zeigen.

Sie entwickeln sich aus entzündlichen Knötchen, welche alsbald an ihrer Spitze eine Pustel aufweisen, die bald verkrustet. Nach dem Abfall der Kruste präsentiert sich das mit dünner Hornschicht überkleidete, mittlerweile vergrößerte Knötchen an seiner Oberfläche leicht höckerig, und schließlich bilden sich im Laufe von mehreren Wochen aus den Unebenheiten warzige Bildungen aus, welche bei seitlichem Drucke zwischen sich kleine Eitertröpfchen austreten lassen. In allmählicher peripherer Ausbreitung können die genannten Bildungen den Umfang von Kreuzergröße und darüber erreichen und heilen ebenso wie die Tuberculosis verrucosa in ihrem Zentrum mit der Bildung von oberflächlichen Narben ab. Somit ließen sich sowohl im klinischen, als im histologischen Verhalten nur schwer durchgreifende Unterschiede fixieren. Nur ein Umstand scheint die Leichenwarzen von der verrukösen Hauttuberkulose zu trennen; wie besonders Knickenberg hervorhebt und wie ihm Jadassohn, Hallopeau und Guizetti beistimmen, scheint das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses längs der Lymphwege und die Allgemeininfektion nach den Leichenwarzen viel leichter einzutreten, als dies bei der sich so gutartig erweisenden Tuberculosis verrucosa der Fall ist.

Verwechslungen der Tuberculosis verrucosa mit einfachen oder entzündeten Warzen dürften mit Rücksicht auf die Erscheinungen des Verlaufes der ersteren und der nur zweiteilig verwischten Chronizität bei nur einiger Aufmerksamkeit stets zu vermeiden sein.

In **prognostischer** Beziehung verdient die Tuberculosis verrucosa jedenfalls unter allen Formen von Hauttuberkulose die günstigste Beurteilung. Wenn auch eine Spontanheilung kaum zu gewärtigen sein dürfte, so ist doch durch die entsprechende Therapie die definitive Ausheilung mit Sicherheit zu erwarten; zudem ist die Gefahr einer Propagation der Tuberkulose, wie wir schon erwähnten, jedenfalls geringer, als bei allen anderen Formen der Hauttuberkulose.

Die **Therapie** hat die Beseitigung des tuberkulösen Herdes anzustreben. Dieselbe gelingt jedenfalls am sichersten durch die Exzision

mit dem Messer. Immerhin ist aber die Heilung auch, wie in den Riehl-Paltaufschen Fällen, durch die Anwendung des scharfen Löffels mit oder ohne nachträgliche Verschorfung der Schabefläche mit Kali causticum, Lapis, Pyrogallol, dem Paquelin etc. und folgendem Jodoformverband oder aber durch Radiotherapie zu erzielen.

Literatur.

Adrian, Über die Resultate mit dem Kochschen Tuberkulin R bei Lupus und Skrophuloderma. Archiv. 1898. Bd. XLV.

Audry Ch., Über die Bedeutung des Lupus der Schleimhaut. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Bang S., Die Finsensche Lichttherapie. Monatshefte. 1898, Bd. XXVII.

Bang, Versuche mit Eisenelektroden. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901 und 1902.

Batut, De la tuberculose verruqueuse non ulcéreuse. Annales. 1894, pag. 1083.

Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890.

Belot, Radiotherapie. 1905.

Besnier, Lupus tuberculeux aigu, nodulaire, disséminé. Annales. 1889, pag. 3?.

Besnier, Des gommes scrofuleux. Annales. 1883.

Besnier, Lupus pernio de la face, synovites fongueuses etc. Annales. 1889. Besnier-Doyon. II, pag. 260.

Besnier, Lupus pernio disséminé. Le Musée de l'hôpital Saint-Louis. 35. Fasc.

Besnier, Lupus vaccinal. Annales. 1889, pag. 576.

Block, Klinische Beiträge zur Ätiologie des Lupus vulgaris. Archiv. 1886.

Brooke, Die Behandlung von Skrophulodermie und Lupus. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.

Bukovsky J., Die Ergebnisse der Behandlung tuberkulöser Affektionen mit Tuberkulin R. Archiv. 1898, Bd. XLVI.

Buschke, Über die Radikalexstirpation des Lupus. Vortrag in der Berliner dermatologischen Gesellschaft. Sitzung vom 7. Dezember 1897. Ref. in: Monatshefte. Bd. XXVI, S. 35.

Buschke, Über die Radikalexstirpation des Lupus. Archiv. 1899, Bd. XLVII.

Chiari und Riehl, Lupus vulgaris laryngis. Archiv. 1882.

Chiari H., Über tuberkulöse Geschwüre der Haut in einem Falle von chronischer Lungen- und Darmtuberkulose. Medizinische Jahrbücher. 1877.

Chiari H., Über den anatomischen Befund in diesem Falle (Jarisch). Archiv. 1879.

Doutrelepont, Tuberkelbazillen bei Lupus. Monatshefte. 1883.

Doutrelepont, Über Haut- und Schleimhauttuberkulose. Deutsch medizinische Wochenschrift. 1892.

Dubois-Havenith, Du Lupus vulgaire. Brüssel 1890.

Dubreuilh, Lupus tuberculeux superficielle de la face. Annales. 1895, pag. 263.

Fabry J., Über die Behandlung des Lupus vulgaris mit besonderer Berücksichtigung der Thierschschen Transplantationsmethode. Archiv. 1897, Bd. XXXIX.

Fabry, Über das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. Archiv. 1900, Bd. LI.

Finger, Über die sogenannte Leichenwarze etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1888.

Finger, Über Lupus follicularis disseminatus etc. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Finsen, Über die Anwendung von konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Leipzig 1899.

Forchhammer, Die Finsen-Therapie und ihr gegenwärtiger Stand etc. VII. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau 1901.

Fox Tilbury, On disseminated follicular Lupus simulating Acne. Lancet. 1878.

Freund L., Grundriß der gesamten Radiotherapie. 1903.

Friedländer, Untersuchungen über Lupus. Virchows Archiv. 1874, Bd. LX.

Gärtner und Lustgarten, Über elektrolytische Flächenätzung zur Behandlung des Lupus vulgaris. Wiener medizinische Wochenschrift. 1886.

Gaßmann und Schenkel, Ein Beitrag zur Behandlung der Hautkrankheiten mittels Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1898, Bd. II.

Gocht, Therapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1897, Bd. I.

Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. 1903, 2. Aufl.

Guizzetti, Über einen Fall von Tuberculum anatomicum. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Hallopeau, Sur les Rapports de le Tuberculose avec les maladies de la peau autres que le Lupus vulgaire. Annales 1896.

Hallopeau, Des trèves dans les manifestations cutanées de la Tuberculose. Annales. 1893.

Hallopeau et Wickham, Sur une forme suppurative du Lupus tuberculeux. Annales. 1888.

Herz, Über die Agglutination der Tuberkelbazillen bei Hauttuberkulose. Archiv. 1903. Bd. LXIV.

Himmel, Die günstige Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Lupus etc. Archiv. 1899, Bd. L.

Hollaender, Über die Heißluftkauterisation, im Speziellen bei Lupus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Holzknecht G., Die Röntgentherapie im k. k. Allgemeinen Krankenhause. 1903.

Huber A., Der heutige Stand der Finsen-Therapie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1902.

Hutchinson, On lupus (Acne luposa). Brit. med. Journ. 1888.

Jadassohn, Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch-Ostertag. 1896, 4. Abteilung.

Jadassohn, Tuberkulose der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Jadassohn und Schultz, Bericht über die Tätigkeit des Finsen-Institutes in Bern. 1903.

Jarisch, Über die Verwendung der Pyrogallussäure gegen Hautkrankheiten. Wiener medizinische Jahrbücher. 1879.

Jarisch, Ein Fall von Tuberkulose der Haut. Archiv. 1879.

Kaposi, Über einige ungewöhnliche Formen von Akne. Archiv. 1894.

Kaposi, Über Miliartuberkulose der Haut. Archiv. 1898, Bd. XLIII.

Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart 1907.

Knickenberg, Über Tuberculosis verrucosa cutis. Archiv. 1894, Bd. XXVI.

Koch, Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. 1884.

Koch, Über neue Tuberkulinpräparate. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Köbner, Notiz über Chlorzinkstifte. Berliner klinische Wochenschrift. 1870.

Köbner, Tuberkulose der behaarten Haut der Unterkinngegend neben Larynxtuberkulose. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Köbner, Zur Kritik des Vortrages des Herrn Prof. O. Liebreich: »Über Lupusheilung durch Kantharidin und über Tuberkulose. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Kraus R., K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klinische Wochenschrift. 1905, S. 1366; 1907, Nr. 3.

Krause, Über die Verwendung großer ungestielter Hautlappen zu plastischen Zwecken. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1896, Nr. 143.

Kreibich K., Über Lupus pernio. Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Kromayer, Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie. Berliner klinische Wochenschrift. 1907.

Lang, Der Lupus und dessen operative Behandlung. Wien 1898.

Lang, Die Resultate der Lupusexstirpation. Dermatologische Zeitschrift. 1900, Bd. VII.

Legrain, Gommes tuberculeuse de la main consécutives à des injections hypodermiques. Annales. 1894, pag. 225.

Lejars, Essai sur la lymphangite tuberculeuse. Études expér. et clin. sur la tuberculose. Tom. III, 1.

Leloir, Traité prat. théor. et thérap. de la scrophulo-tubercul. de la peau et des muqueuses adjacentes. Paris 1892.

Leloir, Lupus semisclerosus linguae. Internationaler Atlas, Tafel III.

Leredde, La photothérapie et ses applications à la thérapeutique des affections cutanées. Bullet. générale de thérap. 1900.

Lesser, Zur Finsen-Behandlung des Lupus. Berliner klinische Wochenschrift. 1905.

Liebreich, Über Lupusheilung durch Kantharidin etc. Vortrag. Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

Mackenzie S., On Phototherapie, or the Light treatment of Lupus vulgaris. Brit. Journ. 1899, pag. 427.

Mosetig, Milchsäure als Zerstörungsmittel pathogener Gewebe. Zentralblatt für Chirurgie. 1895.

Napp und Grouven, Über die Resultate der T. R-Behandlung an der Bonner Hautklinik. Archiv. 1898, Bd. XLVI.

Neumann J., Lupus vulgaris papill. hypertroph. am linken Fußrücken im 67. Jahre aufgetreten. Archiv. 1894, Bd. XVI, S. 279.

Oudin, Barthélemy und Darier, Über Veränderungen der Haut und der Eingeweide nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Philippson, Zwei Fälle von Lupus vulgaris disseminat. im Anschlusse an akute Exantheme. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Philippson, Eine neue Lupusbehandlung durch innere Medikation. Dermatologische Zeitschrift. 1899.

Philippson, Über die Pathogenese des Lupus und ihre Bedeutung für die Behandlung desselben. Archiv. 1903, Bd. LXVII.

Raudnitz, Zur Ätiologie des Lupus vulgaris. Archiv. 1882.

Riehl, Über die Anwendung des Jodoforms bei Lupus vulgaris. Wiener medizinische Wochenschrift. 1881.

Riehl, Zwei Fälle von Tuberkulose der Haut. Wiener medizinische Wochenschrift. 1881.

Riehl, Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberkulose. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894, IV. Kongreß.

Riehl-Paltauf, Tuberculosis verrucosa cutis. Archiv. 1886.

Rosenthal, Beitrag zur Hauttuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Scheuber, Über die therapeutische Verwendung des Tuberkulin R. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Schiff E., Über die Einführung und Verwendung der Röntgen-Strahlen in der Dermatotherapie. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Schmidt und Marcuse, Über die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsen-Bestrahlung. Archiv. 1903, Bd. LXIV.

Tenneson, Lupus pernio. Annales. 1892, pag. 1142, und: Le musée de l'hôpit. Saint-Louis. Fasc. 18.

Thibierge, Gommes tuberculeuses lymphangitiques etc. Le musée des l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 36.

Unna, Histopathologie.

Unna, Die Behandlung des Lupus mit Pflastermullen. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Unna, Über Radikalheilung des Lupus. Deutsche Medizinalzeitung. 1898.

Unna, Über Tuberkulinseifen. 71. Naturforscherversammlung. Ref.: Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI.

Veiel, Zur Therapie des Lupus vulgaris. Berliner klinische Wochenschrift. 1893.

Vidal, Traitement du Lupus par les scarifications linéaires. Paris 1880.

Volkmann R., Über den Lupus und seine Behandlung. Klinische Vorträge. 1870, Nr. 13.

Waelsch, Untersuchungen über die Wirkung des Tuberkulin R auf lupöses Gewebe. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Westberg, Ein Fall von Lymphangoitis tuberculosa nach Lupus. Dissertation. Freiburg 1892.

Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut etc. Stuttgart 1892.

Wolters, Über Inokulationslupus. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892.

Zarubin, Die neuesten Tatsachen betreffend die Frage über den Einfluß der X-Strahlen auf die gesunde und kranke Haut. Monatshefte. 1899, Bd. XVIII.

Tuberkulide.

Unter dem Namen Tuberculides (Darier) begreift man eine Reihe von Dermatosen, deren tuberkulöse Ätiologie bis jetzt zwar nicht einwandfrei erwiesen, aber anderseits doch kaum mehr zu bezweifeln ist. Sie charakterisieren sich durch das Auftreten in multiplen, disseminierten oder gruppierten kleinen papulösen und pustulösen Effloreszenzen oder großen, plaquesförmigen Knoten von braunroter oder livider Farbe, die gerne an symmetrischen Körperstellen sich entwickeln, häufig schubweise und ohne Fieber aufschießen und in der Regel spontan nach

mehreren Wochen oder Monaten sich wieder involvieren, wobei sie entweder spurlos abheilen oder infolge zentraler nekrotischer Vorgänge mit Hinterlassung einer seichten Narbe schwinden. Sie entstehen fast ausschließlich auf metastatischem (hämatogenem) Wege und bieten derart eine große Analogie zu den papulösen und pustulösen Exanthemen der Syphilis. Sie finden sich zumeist bei Individuen mit anderweitigen chronisch verlaufenden tuberkulösen Prozessen (mit skrofulösen Drüsen, Fungus der Gelenke und Knochen, Hauttuberkulose etc.). Der histologische Befund zeigt in der Regel keine typische Tuberkulose, ebenso ergibt die bakterielle Untersuchung meist negative Resultate.

Die Zugehörigkeit der Tuberkulide zur Tuberkulose stützt sich, wie einleitungsweise betont, nicht so sehr auf stringente Beweise der tuberkulösen Natur des Hautleidens (Bazillennachweis, positive Tuberkulinreaktion, charakteristischer histologischer Befund), als vielmehr auf die übereinstimmende Erfahrung der meisten Autoren, daß die als Tuberkulide bezeichneten Affektionen auffallend häufig bei Individuen auftreten, die gleichzeitig an anderweitigen Erscheinungen der Tuberkulose leiden, oder doch tuberkulöse Antezedentien oder hereditäre Belastung aufweisen.

Im Gegensatz zu den Formen der echten Hauttuberkulose, welche durch lebende Tuberkelbazillen in der Haut selbst hervorgerufen werden, erklärten Hallopeau und Boeck die Entstehung der Tuberkulide durch Tuberkulotoxine, welche ferne von der Hauterkrankung gebildet werden können (»Toxituberculides«).

Nach Haury und Darier sollen sie auch durch (in ihrer Virulenz) abgeschwächte, nach Jadassohn vielleicht durch abgestorbene Bazillen entstehen können.

Für die Toxintheorie schien außer dem fehlenden Bazillennachweis und dem Mangel eines charakteristischen histologischen Befundes namentlich die Neigung der Tuberkulide zu spontaner Involution zu sprechen, und der Umstand, daß man nach Tuberkulininjektion das Auftreten von Lichen scrophulosorum beobachtete. Aber wie schon eingangs erwähnt, kommt negativen Befunden keine Beweiskraft zu, indem bekanntlich auch bei echter Hauttuberkulose der Bazillennachweis schwer zu erbringen ist und der histologische Befund manchmal trotz positivem Bazillennachweis nicht typisch ist. Eine spontane Involution kommt bei allen Formen und Stadien der Tuberkulose vor und ist auch bei der echten Hauttuberkulose nichts Ungewöhnliches (spontane Heilung von ulzeröser Miliartuberkulose der Haut, Skrophuloderma, selbst Lupus, namentlich im Kindesalter). Die Tatsache, daß man nach Tuberkulininjektionen einen Lichen scrophulosorum sich entwickeln sah (Schweninger und Buzzi, Klingmüller) kann ungezwungen dadurch erklärt werden, daß »es sich hierbei nicht um die Entstehung, sondern nur um das Manifestwerden eines (präexistenten, latenten) Lichen scrophulosorum durch die

Tuberkulininjektion handle« (Jadassohn, Róna, Bettmann). Vollkommen von den Tuberkuliden zu trennen sind selbstverständlich die sicher toxischen Tuberkulinexantheme.

Die Annahme, daß die Tuberkulide doch auch wahrscheinlich bazillären Ursprunges sind, hat um so mehr Berechtigung für sich, als in einzelnen Fällen der Bazillennachweis bereits gelungen ist: bei Lichen scrophulosorum haben Jacobi und Wolff Bazillen nachgewiesen; positive Impfresultate hatten bei Lichen scrophulosorum Haushalter, Jacobi, Pellizzari und Bettmann, bei Erythema induratum Thibierge und Ravaut, C. Fox, Carle, bei Folliklis und Aknitis Touton, Philippson, Ormsby und Mac Leod; lokale Tuberkulinreaktion erhielten Alexander, Neisser, Juliusberg bei Folliklis, Harttung und Alexander, Jadassohn, Mantegazza, Söllner bei Erythema induratum. Neuere histologische Befunde, wonach besonders an den tief liegenden Gefäßen des Unterhautzellgewebes embolische und entzündliche Prozesse zu finden sind (Leredde, Philippsons Thrombophlebitis tuberculosa, Wechsberg), sind geeignet, die Annahme einer hämatogenen Entstehung der Tuberkulide zu stützen, zumal auch bei hämatogener echter Hauttuberkulose (hämatogenem Lupus) analoge Gefäßveränderungen (Wolters) nachzuweisen sind.

Sollten weitere Forschungen die Anschauung bestätigen, daß die Tuberkulide nicht toxischen, sondern bazillären Ursprunges sind, dann können sie als Exantheme der Tuberkulose angesprochen werden, die man analog wie bei Syphilis in papulöse (Lichen scrophulosorum) und papulopustulöse (Folliklis, Aknitis) und eventuell tuberöse Formen (Erythema induratum) unterscheiden kann.

Da die Tuberkulide zumeist in einem bestimmten Typus auftreten, der das klinische Bild und die Verlaufsweise beherrscht, müssen wir die hauptsächlichsten Typen als klinisch verschiedene Krankheitsbilder festhalten, ebenso wie die verschiedenen Formen der echten Hauttuberkulose.

Die einzelnen klinisch differenten Formen der Tuberkulide sind aber nicht immer scharf voneinander zu trennen. Zwischen denselben gibt es vielmehr nicht selten Übergangsformen, so z. B. kommen neben den miliarpapulösen Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum auch pustulöse Effloreszenzen vor, die man als Acne scrophulosorum bezeichnen kann. Noch häufiger beobachtet man bei den pustulösen und papulonekrotischen Tuberkuliden fließende Übergänge zwischen den einzelnen Formen, indem bei denselben bald die Eiterung und Geschwürsbildung mehr in den Vordergrund tritt (Aknitis), bald nur eine zentrale nekrotisierende Atrophie der Haut sich einstellt, ohne daß eine auffallende

Geschwürsbildung sichtbar gewesen wäre (Lupus erythematodes disseminatus Boeck).

Nicht selten findet man zwei oder mehrere Formen gleichzeitig am selben Individuum, z. B. Lichen scrophulosorum am Stamm, Folliklis an den Extremitäten und ein oder mehrere Herde von Erythema induratum etwa an den Unterschenkeln.

Lichen scrophulosorum.

Diese Hautaffektion erscheint einerseits durch das Auftreten kleiner, sehr träge sich entwickelnder und verlaufender, meist in Gruppen angeordneter follikulärer Knötchen und durch ihre Beziehungen zur Skrofulotuberkulose anderseits charakterisiert.

Die Effloreszenzen des Lichen scrophulosorum präsentieren sich als gelbliche, gelblich bis braun- oder lividrote, grießkorn- bis stecknadelkopfgroße, das Hautniveau nur mäßig überragende Knötchen, welche sich schon frühzeitig mit kleinsten Schüppchen bedecken und erst nach mehrmonatlichem, unverändertem Bestande involvieren, um entweder gar keine sichtbaren Veränderungen oder kleine atrophische Grübchen zu hinterlassen. Dieselben jucken nicht oder nur sehr wenig, werden demnach nicht zerkratzt oder ihre Gegenwart entgeht oft genug der Kenntnis der Patienten. Sie finden sich zumeist in Gruppen angeordnet, reihen sich manchmal auch zu Kreisen oder Kreislinien aneinander und lokalisieren sich mit Vorliebe am Bauche, der seitlichen Thoraxgegend und am Rücken, insbesondere über dem Kreuzbeine.

In hochgradigen Fällen erscheinen sie aber auch an den Extremitäten und finden sich nicht selten von akneähnlichen Effloreszenzen — Acne scrophulosorum — begleitet, wie auch manche Knötchen selbst ein kleines Pustelchen tragen können.

Bei längerem Bestande und höheren Intensitätsgraden nimmt aber auch die zwischen den einzelnen follikulären Knötchen liegende Haut an dem Prozesse teil, indem es zu einer diffusen, wenn auch nur mäßigen Schuppung der meist dünkler pigmentierten Haut kommt, wodurch die primäre Knötchenbildung vielfach verdeckt wird und nur noch stellenweise, wie am Rande der diffus schuppenden Flächen, erkennbar bleibt. Dadurch, daß neben den einzelnen, in Rückbildung begriffenen Effloreszenzengruppen immer wieder neue mit gleich chronischem Verlaufe auftauchen, zieht sich die Affektion oft durch Jahre hin.

Das Leiden findet sich (nach Hebra in zirka 90%) bei skrofulösen, mit Drüsentumoren oder anderweitigen Lokalisationen der Skrofulotuberkulose behafteten jugendlichen Individuen.

Während der Hauterkrankung an sich zufolge des Mangels subjektiver Beschwerden und auffälliger Veränderungen bei der Abheilung keine besondere Wichtigkeit zukommt, verleihen ihr doch die Beziehungen zur Tuberkulose eine besondere Bedeutung.

Diese sind es auch, welche in den letzten Jahren Gegenstand vielfacher Erörterung waren. Hatten ältere **anatomische Untersuchungen** (Kaposi) die Knötchen als das Resultat »einer Zellinfiltration und Exsudation um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen (Follikulitis), sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen« demonstriert, so wollen neuere Studien (Jacobi) in den Infiltraten die Struktur typischer Miliartuberkel erkennen; Jacobi fand sogar neben einigen Riesenzellen gelagert ein Stäbchen, welches in seinem tinktoriellen Verhalten und in seiner Gestalt und Größe einem Tuberkelbazillus entsprach.

Der Ansicht, daß im Lichen scrophulosorum eine echte Hauttuberkulose vorliege, widersprachen aber spätere Untersucher (Riehl, Lukasiewicz u. a.), indem sie die tuberkulöse Struktur der Lichenknötchen bestritten, der Gegenwart von Riesenzellen keinerlei diagnostische Bedeutung zuerkannten und nicht nur auf den allseitig betonten Mangel an Tuberkelbazillen, sondern auch auf die stets negativen Resultate (Jacobi, Lukasiewicz, Hallopeau et Bureau, Jadassohn etc.) des Tierexperimentes hinwiesen.

Während Unna und Jadassohn die Frage über die tuberkulöse Natur des Lichen scrophulosorum als noch nicht spruchreif ansehen, wollen Hallopeau und Boeck, gestützt auf die Erfahrungen von Schweninger, Buzzi u. a., welche nach Tuberkulininjektion eine verbreitete Eruption von Lichen scrophulosorum auftreten sahen, und mit Rücksicht auf die Beobachtung Hallopeaus, der Lichenknötchen in der Umgebung unzweifelhaft tuberkulöser Herde auffand, die tuberkulöse Grundlage der Affektion außer Zweifel gestellt wissen und neigen sich der Annahme zu, daß die Lichenknötchen der Toxinwirkung der Tuberkelbazillen ihre Entstehung verdanken.

In der neuesten Zeit haben sich die Ansichten hinsichtlich der tuberkulösen Natur des Lichen scrophulosorum mit Rücksicht auf die Untersuchungsresultate von Wolff, Jacobi und Haushalter wieder verschoben. Wolf berichtete über den Nachweis von Tuberkelbazillen in einem Falle von Lichen scrophulosorum, allerdings nicht in den typischen Knötchen desselben, wohl aber in neben diesen vorhandenen, zur Eiterung tendierenden Knötchen, welche er aus den ersteren ableitet. Jacobi und Haushalter verzeichneten positive Impferfolge mit Lichen scrophulosorum bei Kaninchen und Meerschweinchen, doch erscheinen deren Resultate teils mit Rücksicht auf das Ausgangsmaterial, teils

infolge mangelhafter Kontrolle der geimpften Tiere nicht ganz einwandfrei.

Porges fand in einem Falle histologisch wahre Tuberkeln (Rundzellen, epitheloide Zellen, Riesenzellen), die Tuberkel stets an die Follikel gebunden. Sie zeigten (im Gegensatz zu den Präparaten von Riehl und Lukasiewicz) keine Vaskularisation, sowie eine ungemein scharfe Begrenzung. In einem zweiten Falle sah Porges die Affektion nach einer Tuberkulininjektion auftreten. Die histologische Untersuchung ergab hier frische Entzündung, Infiltration an den Gefäßen, Haarbälgen, Talg- und Schweißdrüsen, Rundzellenanhäufungen im Papillarkörper; dieser Befund würde nach Porges für eine Toxikodermie sprechen.

Sehen wir die Ansichten über die Art der Beziehung zwischen der Skrofulotuberkulose und dem Lichen scrophulosorum noch geteilt, so erscheint doch die Existenz derselben, wie schon aus den mannigfachen Vorschlägen zu einer neuen Benennung der Affektion, wie Scrophuloderma papulosum Auspitz, Scrophuloderma miliare Neisser, Folliculitis scrophulosorum Unna usw. erhellt, von keiner Seite in Frage gestellt.

Die **Diagnose** des Lichen scrophulosorum hat sich vor allem auf das gruppenweise Auftreten der Effloreszenzen an den genannten Lokalitäten, deren trägen Verlauf und Verharren im Knötchenstadium, den Mangel an Jucken und auf die Gegenwart des skrofulösen Habitus zu stützen.

Diese Merkmale werden die Differentialdiagnose mit papulösem Ekzem, dem Lichen ruber etc. mit Leichtigkeit ermöglichen.

Nur die Differenzierung gegenüber dem Lichen syphiliticus kann sehr großen Schwierigkeiten begegnen, zumal auch dieses Syphilid mit Vorliebe bei skrofulösen, mit beträchtlicheren Drüsenanschwellungen behafteten Individuen auftritt.

Da aber bei dem Lichen syphiliticus doch häufig auch noch andere Manifestationen der Syphilis in Form von Flecken, lentikulären (wenn auch nur vereinzelten) Papeln, breiten Kondylomen, Plaques der Mundschleimhaut etc. vorliegen und auch die Lokalisation sich im allgemeinen anders verhält, so wird bei eingehender Untersuchung ein Irrtum zumeist nur schwer unterlaufen.

Bei einem Teile der Fälle wird sich allerdings die sichere Diagnose erst nach einer längeren Beobachtung und auf Grund der angeführten Merkmale stellen lassen.

Die **Prognose** des Lichen scrophulosorum ist, was die Hautaffektion anbelangt, günstig, insoferne der lokale Prozeß, wenngleich oft erst nach längerer Dauer, ohne wesentliche Veränderungen zu hinterlassen, auch spontan zur Rückbildung gelangt. Insoferne er aber als ein Indizium

einer bestehenden Skrofulotuberkulose anzusehen ist, fällt die Beurteilung der Affektion unter die Gesichtspunkte, welche für diese maßgebend sind.

Die **Behandlung** des Lichen scrophulosorum hat vor allem die Besserung des Ernährungszustandes der Kranken anzustreben. Gute Ernährung, Landaufenthalt, der innerliche Gebrauch von Lebertran, Jodlebertran (Jodi puri 0·1, Ol. jecoris asell. 200·0, zwei Eßlöffel täglich), Arsen-Eisenpräparaten etc. werden diesen Indikationen am besten entsprechen.

Die lokale Behandlung wird sich auf einfache Bäder mit Seifenwaschungen und nachfolgenden Einreibungen mit milden Fetten oder Salben (Borsalben etc.) beschränken können.

Die Geringfügigkeit des lokalen Leidens dürfte in der Regel die empfohlenen Einreibungen mit Lebertran, deren unangenehme Nebenwirkungen nicht im Einklang mit der Bedeutung desselben stehen, entbehrlich erscheinen lassen.

Literatur.

Boeck, Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Hallopeau, Sur un cas de Lichen scrophulosorum. Annales. 1892, pag. 284 und 451.

Hallopeau, Sur les rapports de la tuberculose avec les maladies de la peau autres que le lupus vulgaire. Annales. 1896.

Hallopeau et Bureau, Deuxième note sur un cas typique de Lichen scrophulosorum. Annales. 1896, pag. 1264.

Jacobi, Pathologie und Pathogenese des Lichen scrophulosorum. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1892.

Jacobi, Diskussionsbemerkungen am VI. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Bericht 1899.

Jadassohn, Lichen scrophulosorum. In: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse. 1896.

Haushalter, Deux cas de Lichen scrophulosorum chez l'enfant; nature tuberculeuse de l'affection. Annales. 1898.

Jadassohn, Lichen scrophulosorum. Bericht des III. internationalen Dermatologenkongresses in London. 1896.

Jadassohn, Tuberkulose der Haut. In Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kaposi, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1869. Lehrbuch.

Lukasiewicz, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1894, Bd. XXVI.

Porges, Über Lichen scrophulosorum. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Riehl, Lichen scrophulosorum. Archiv. 1892, S. 858.

Sack, Zur Anatomie und Pathologie des Lichen scrophulosorum. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.

Schweninger und Buzzi, Zwei Briefe aus Berlin. Monatshefte. 1890. Bd. XI, S. 581.

Unna, Folliculitis scrophulosorum. Histopathologie.

Wolff, Demonstration von drei Fällen von Lichen scrophulosorum. Bericht des VI. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Acne scrophulosorum.

Die Affektion besteht aus disseminierten, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, indolenten und ziemlich derben, follikulären, entzündlichen Knötchen, welche in einer bestimmten Entwicklungsphase an ihrer Spitze eine gelbliche Verfärbung oder ein deutliches Pustelchen aufweisen, in späteren Stadien verkrusten und nach Abheilung meist eine zarte, oberflächliche Narbe hinterlassen. Die Affektion findet sich bei skrofulösen, besonders mit beträchtlicheren Drüsenschwellungen und öfters mit Lichen scrophulosorum behafteten Individuen mit Vorliebe an den Hinterbacken und der Streckseite der Extremitäten, vornehmlich der unteren, lokalisiert. In gewissen Phasen ihrer Entwicklung erinnern die Effloreszenzen der Acne scrophulosorum an Lichen urticatus und könnten mit demselben verwechselt werden, wenn nicht der Mangel des Juckens und die Torpidität des Verlaufes die Differenz auf den ersten Blick hervortreten ließen.

Die Acne scrophulosorum steht in naher Beziehung einerseits zum Lichen scrophulosum, als dessen pustulöse Entwicklungsform sie von manchen Autoren aufgefaßt wird (Juliusberg), und anderseits zur Acne cachecticorum Hebra, mit der die namentlich von englischen Autoren beschriebene Affektion (Radcliff-Crocker, Colcott Fox, Galloway, Morris, Pringle, Stanley) zum großen Teil identifiziert werden darf. Auch die von Duhring als Small pustular scrophuloderm, von Morris als Minute pustular scrophulide, von Boeck als pustulöse perifollikuläre Tuberkulide bezeichnete Affektion gehört hierher, ebenso die Impetigo varioliformis (Jamieson), die Folliculitis scrophulosorum (Du Castel und Beauprez) und die Folliculitis cachecticorum (Lang).

Histologische Untersuchungen, welche namentlich von Nobl, Alexander, Juliusberg vorliegen, zeigen immer »tuberkelähnlichen« Bau mit spärlichen Riesenzellen. Die histologischen Veränderungen entsprechen im wesentlichen jenen des Lichen scrophulosorum. Jadassohn beobachtete lokale Tuberkulinreaktion.

Acne cachecticorum.

Unter der Bezeichnung der Acne cachecticorum hat Hebra solche akneähnliche Affektionen beschrieben, welche bei mit verschiedenen Kachexien behafteten Individuen beobachtet werden, und bei welchen es zur Entwicklung von flachen, matschen, lividen Akne-Effloreszenzen kommt, welche keinen Komedo in ihrem Inneren beherbergen, sich nicht auf die Haut des Gesichtes, der Brust und des Rückens beschränken, sondern an der ganzen Hautoberfläche, an den Extremitäten so gut wie am Stamme, zur Entwicklung kommen.

Die weichen Knoten, welche an den unteren Extremitäten gerne einen hämorrhagischen Charakter annehmen, können manchmal auch erweichen und nach Entleerung eines serös-eiterigen oder hämorrhagisch-eiterigen Inhaltes grubig oder kraterförmig vertiefte Geschwüre bilden mit lividen, matschen und unterminierten Rändern, nach deren Heilung violettbräunlich umsäumte Narben zurückbleiben. Noch häufiger als Ausgang in Vereiterung ist eine trockene zentrale Nekrose oder vollständige Resorption. Wegen der zweifellos klinischen und pathologisch-anatomischen Verwandtschaft wird die Acne cachecticorum von manchen neueren Autoren zu den papulo-nekrotischen Tuberkuliden gerechnet und speziell mit der Aknitis identifiziert.

Papulo-nekrotische Tuberkulide

(Dermatitis nodularis necrotica Török).

Folliklis (Barthélemy), [Lupus erythematodes disseminatus Boeck, Folliculitis disseminée symmétriques des parties glabres à tendance cicatricelle (Brocq), Hydrosadenitis disseminata suppurativa s. destruens (Dubreuilh, Pollitzer)].

Aknitis (Barthélemy).

Während viele Autoren die Folliklis und die Aknitis nur als Varianten des gleichen Krankheitsbildes betrachten und als papulo-nekrotische Tuberkulide (Dermatitis nodularis necrotica Török) zusammenfassen, unterscheidet Barthélemy selbst, von dem die nicht sehr glückliche Bezeichnung Folliklis und Aknitis stammt, die beiden Krankheitsformen strenge voneinander und gibt bei ersterer den Zusammenhang mit Tuberkulose als möglich zu, während er bei letzterer einen solchen in Abrede stellt. Die Bezeichnung papulo-nekrotisches Tuberkulide wird von vielen, namentlich französischen Autoren ausschließlich für Folliklis gebraucht und eine Trennung wenigstens des klinischen Krankheitsbildes von der Aknitis aufrecht erhalten.

Wenngleich ihre gemeinsame tuberkulöse Natur recht wahrscheinlich ist und auch sonst viele gemeinschaftliche Charaktere ihre nahen verwandtschaftlichen Beziehungen dokumentieren, so daß eine prinzipielle Trennung zwischen beiden vielleicht nicht durchführbar ist und Übergangsformen häufig sind, so mag doch der Umstand, daß die beiden Formen vorwiegend den einen oder den anderen Typus einhalten, es gerechtfertigt erscheinen lassen, das typische Bild sowohl der Folliklis als auch der Aknitis gesondert zu schildern.

Bei der **Folliklis** entwickeln sich in der Kutis selbst blaßrote, schrotkorngroße Knötchen, die flach über das Hautniveau vortreten und von einem rosaroten Entzündungshof umgeben sind. Während die Knötchen

allmählich bis zu Erbsengröße heranwachsen, nehmen sie eine mehr düster- oder braunrote bis livide Farbe an, zugleich tritt nun eine mehr oder minder auffällige zentrale Nekrose ein: entweder wird nur an der Kuppe des Knötchens die Epidermis entzündlich abgehoben, worauf die Oberfläche im Zentrum nekrotisiert und nach Abfall einer kleinen Kruste ein atrophisches Grübchen zurückbleibt (Lupus erythematosus disseminatus Boeck); oder es bildet sich, wenn die entzündliche Exsudation eine lebhaftere war, in der Mitte des Knötchens eine etwa stecknadelkopfgroße bis hanfkorngroße, mit gelblichweißem oder gelbgrünlichem Eiter erfüllte Pustel, die langsam zu einer schmutzigbraunen oder graugrünlichen, festhaftenden Borke vertrocknet, nach deren Entfernung ein tiefes, grübchenförmiges Geschwür vorliegt. Nach Heilung desselben kann oft noch längere Zeit das periphere Infiltrat bestehen bleiben, das bei seiner allmählichen Rückbildung und Abflachung eine schmutzigbraunrote, livide Farbe annimmt. Immer bleibt darnach eine zentrale Narbe zurück, die anfangs flach und rötlich ist, später aber einsinkt und abblaßt und manchmal lange Zeit von einem rostfarbig pigmentierten Saum umgeben ist. Die weißlichen Narben, die bei längerem Bestande der Affektion nie fehlen, geben dem Krankheitsbild ein recht eigentümliches Aussehen.

Die Affektion entwickelt sich ohne Fieber und ohne subjektive Beschwerden, bis auf gelegentliches Jucken. Nur selten leitet sich die Eruption mit lebhaften Schmerzen auf Druck ein oder ist von heftigem Jucken begleitet.

Der Entwicklungsgang der einzelnen Knötchen vollzieht sich gewöhnlich in durchschnittlich sechs bis acht Wochen, doch können manche einen ganz abortiven Verlauf nehmen. Da die Knötchen gerne schubweise auftreten, sieht man gewöhnlich gleichzeitig an demselben Individuum verschiedene Entwicklungsphasen, so daß man neben oben aufgeschossenen Knötchen andere mit voller Pustelbildung oder bereits Narben nach abgelaufenen Prozessen finden kann. Die Knötchen stehen zumeist disseminiert, manchmal auch gruppiert, ohne indes miteinander zu konfluieren.

Sie können sich gelegentlich über den ganzen Körper zerstreut finden, mit Vorliebe und meist auch zuerst treten sie aber an den Extremitäten auf, besonders an Stellen mit lokaler Asphyxie (Perniones), also an Hand- und Fußrücken und an den Ohren, an welch letzteren sie infolge der Narbenbildung ein zackiges, wie zerhacktes Aussehen hervorrufen können. Wiewohl nicht selten auch an Flachhänden und Fußsohlen, finden sich die Knötchen doch hauptsächlich an der Streckfläche der Extremitäten (Vorderarm, Unterschenkel) und der Gelenke (über dem Knie-, Ellbogen-, Handgelenk) und auf der Dorsalseite der Finger. Das

Gesicht wird meist erst nach längerem Bestehen der Affektion mitbetroffen.

Durch fortwährende Nachschübe können sich dieselben auf viele Monate oder selbst Jahre erstrecken. Solche Nachschübe können teils einzeln kommen, teils erst nach längeren Zeiträumen sich wiederholen. Manchmal sollen sie ziemlich regelmäßig zu bestimmten Jahreszeiten wiederkehren, in anderen Fällen exazerbieren sie mit der Menstruation.

Bei der **Aknitis** sitzen die Knötchen nicht in der Kutis selbst, sondern subkutan. Bei ihrem Wachstum wölben sie daher die Hautoberfläche stark vor, so daß die Knötchen im allgemeinen größer erscheinen und Erbsen- bis Kirschkerngröße erreichen. Dieselben treten zumeist und hauptsächlich im Gesicht auf; erst in der Folgezeit breiten sie sich allmählich nach abwärts über Hals und Schulter auch auf Stamm und Extremitäten aus, wo sie fast immer noch disseminiert sich finden, während sie im Gesicht mitunter zu kleinen Gruppen (von drei bis fünf Effloreszenzen) zusammentreten, an den Augenlidern, an der Stirne, am Kinnwinkel. Entwicklung und Verlauf ist sonst ziemlich analog der Folliklis.

Die papulo-nekrotischen Tuberkulide finden sich zumeist bei jugendlichen oder in mittlerem Lebensalter stehenden Personen.

Die histologische Untersuchung rechtfertigt weder die Bezeichnung Folliklis (Follikulitis) und Aknitis (Akne), noch die Bezeichnung Hydrosadenitis, indem der Prozeß weder von den Follikeln noch von den Schweißdrüsen direkt ausgeht und auch an Stellen vorkommt, wo keine Follikel existieren (z. B. an Flachhand und Fußsohle). Die Hautdrüsen werden vielmehr erst sekundär (Barthélemy) in den entzündlichen Prozeß mit einbezogen, der von den Blutgefäßen ausgeht (Leredde, Philippson, Török), welche die Hautdrüsen umspinnen. Als konstanten und wichtigsten Befund findet man eine perivaskuläre, aus lymphatischen und fixen Zellen bestehende Infiltration. Mit zunehmender Vergrößerung und Verdichtung des entzündlichen Infiltrates und Ödems kommt es nun bald zu nekrotischen Veränderungen in den mittleren Partien der Papel, das zentrale Protoplasma wird fein granuliert, die Zellkerne färben sich nicht mehr, sie zerfallen zu Bröckeln und Detritus, es kommt zu zentraler Einschmelzung und Verkäsung des entzündlichen Infiltrates, zu Pustelbildung. Plasma- und epitheliode Zellen sind häufig, Riesenzellen selten. An den Blutgefäßen findet man zumeist Veränderungen, wie Periarteriitis und Periphlebitis, Infiltration und Nekrose der Wandungen, Thrombose. Philippson und Török konnten den Ausgangspunkt des entzündlichen Infiltrates von einer zentral gelegenen Thrombophlebitis nachweisen: durch Vermehrung der Endothelien und Intimawucherung war das Lumen der Vene obstruiert; die Media

und insbesondere die Adventitia streckenweise von einem dichten Infiltrat erfüllt; die von dieser Vene abzweigenden Äste waren von einer ähnlichen perivaskulären Infiltration umgeben, die Endothelien geschwollen und vermehrt.

Diese histologischen Befunde weisen demnach darauf hin, daß der zur Nekrose führende entzündliche Prozeß durch ein Agens bedingt ist, das auf hämatogenem Wege in die Haut gelangt ist; doch sind Bazillen bisher nicht nachgewiesen worden.

Die Diagnose »papulo-nekrotisches Tuberkulid« ergibt sich im allgemeinen leicht, zumal man meist alle Entwicklungsphasen der Knötchen gleichzeitig an demselben Individuum überblickt. Die intrakutane Lage der neu aufgeschossenen Follikliskнötchen, die düster braunrote glänzende Farbe der älteren Knötchen, die zentrale Nekrose oder Narbe, der torpide schmerzlose Verlauf, die Lokalisation der Follikliskнötchen an den Extremitäten, respektive der Aknitis im Gesicht lassen in der Regel keinen Zweifel gegenüber Acne vulgaris, bei der die Knötchen lebhaftere Entzündungserscheinungen zeigen und einen viel rascheren Ablauf nehmen, wo ferner gleichzeitig Komedonen und erweiterte Follikelmündungen in der Umgebung auf die immer streng follikuläre Entstehung hinweisen und die Narben gewöhnlich nicht so tief und überhaupt nicht regelmäßig darnach auftreten.

Gegen papulo-pustulöse Syphiliseffloreszenzen, mit welchen die Knötchen die braunrote Farbe und den torpiden Verlauf gemein haben, spricht schon die Lokalisation und der Mangel anderweitiger bestehender Syphiliserscheinungen.

Größere Ähnlichkeit besteht oft mit kleinen disseminierten Herden von Lupus erythematodes, zumal manche Follikliskнötchen ohne auffällige Pustelbildung, aber doch mit zentraler Nekrose verlaufen. Mehr jedoch vielleicht als der wirkliche Nachweis klinischer und pathologisch-anatomischer Verwandtschaft hat die Benennung der papulo-nekrotischen Tuberkulide als Lupus erythematodes disseminatus Boeck dazu beigetragen, diese Affektion mit dem Lupus erythematodes Kaposi zu verquicken, bei welch letzterem der entzündliche Prozeß sich oberflächlich und flächenhaft abspielt und peripher ausbreitet, aber nicht papulöse, kugelige Infiltrate formiert und namentlich nicht zu zentraler Nekrose und Pustelbildung führt. Auch histologisch ist beim Lupus erythematodes keine Nekrose nachweisbar.

Die Acne cachecticorum wird von manchen Autoren (Kreibich) direkt mit der Aknitis identifiziert; die Unterschiede zwischen beiden werden dabei als unwesentlich betrachtet. Von den meisten Autoren jedoch wird die klinische Sonderstellung der Acne cachecticorum aufrecht erhalten und dieselbe als eine spezielle Abart der Tuberkulide angeführt.

Noch strittiger ist die Stellung der Aknitis zu einzelnen Akneformen, die von früheren Autoren unter einem bestimmten Namen beschrieben wurden (Acne varioliformis Hebra, Acne teleangiectodes Kaposi, Folliculitis exulcerans Lukasiewicz). Ihre Pathogenese ist ganz dunkel, und es muß überhaupt bezweifelt werden, ob die unter den gewöhnlichen Namen bezeichneten Prozesse einheitlicher Natur sind. Während ein Teil der Autoren eine oder die andere dieser Akneformen mit der Aknitis identifiziert und zu den Tuberkuliden zählt (Lafitte) und während anderseits zwar die Identität zugegeben, jedoch die Anreihung zu den Tuberkuliden negiert wird (Pick, Jesionek), halten endlich andere Autoren an der völligen klinischen und ätiologischen Verschiedenheit der genannten Krankheitsbilder fest.

Erythema induratum (Bazin).

Das zuerst von Bazin unter dem Namen Erythème induré scrophuleux beschriebene Leiden dokumentiert sich durch das Auftreten von indolenten, erbsen- bis nußgroßen Knoten oder plattenartigen Infiltraten von düster braunroter Farbe, die zumeist an den unteren Extremitäten zerstreut, mit Vorliebe an der äußeren unteren Partie der Wade, sich finden und einen außerordentlich chronischen Verlauf nehmen. Anfangs, wo die tief in der Kutis liegenden Knoten an der Kutis-Subkutisgrenze beginnen, ist die Haut darüber blaßrötlich, später, wenn mit dem weiteren Wachstum die Knoten bis an die Hautoberfläche heranreichen, nimmt diese eine mehr bläulichrote oder livide oder bräunlichrote Farbe an. Die Knoten sind dann meist auch scharf umschrieben und zu umgreifen und können in dieser Gestalt oft Monate lang ziemlich unverändert persistieren. Infolge Rückbildungserscheinungen sieht man bei größeren Knoten oder Platten häufig die Mitte des Infiltrates abgeflacht oder eingesunken. In der Regel schwinden sie unter günstigen Allgemeinbedingungen dann von selbst wieder, oft mit Hinterlassung einer lange Zeit pigmentierten Stelle. Manchmal kommt es aber durch Zerfall des bis an die Oberfläche heranreichenden Infiltrates, das den Papillarkörper und die Epidermis durchsetzt hat, auch zum Aufbruch der Knoten und zur Ulzeration; es kommt aber nicht wie beim Skrofuloderma oder Gumma zur Erweichung des ganzen Knotens und dann erst zum Aufbruch, sondern es bildet sich anfangs ein seichtes Geschwür, das sich allmählich vertieft und ausbreitet. Die Ränder des Geschwüres sind entweder kreisrund oder zackig, sie sind livid und unterminiert; nicht selten reicht von der Geschwürsoberfläche eine Fistel tief in den Knoten in sagittaler oder schräger Richtung hinein, woraus sich eine ölig-seröse oder hämorrhagisch verfärbte, mit krümeligen Detritusbröckeln ver-

setzte Flüssigkeit entleert. Nach Heilung des aufgebrochenen Knotens bleibt eine eingesunkene, kreisrunde oder zackig konturierte Narbe zurück, die gewöhnlich von einem dunkelbraun pigmentierten Saum umgeben ist. Hierher dürften wahrscheinlich die als Ecthyma scrofuleux beschriebenen Fälle (Gaston und Emery) gehören. Aber auch ohne daß der Knoten jemals ulzeriert war, bleibt häufig, entsprechend den nekrotischen Vorgängen im Zentrum, eine flache, runde oder ovale, peripher braun pigmentierte Narbe zurück. In Gruppen nebeneinanderstehende Knoten können manchmal durch strangförmig durch die Haut durchzutastende Infiltrate miteinander verbunden sein. Durch Konfluenz mehrerer können bisweilen bis flachhandgroße, von Ödem der Umgebung begleitete Herde entstehen. Durch Konfluenz mehrerer dicht nebeneinanderstehender zerfallener Knoten können polyzyklisch konturierte Narben zurückbleiben, analog jenen nach Gummen. An Stelle der eingesunkenen Narbe ist die Haut verdünnt, aber mit den darunter liegenden Muskeln nicht verwachsen, sondern verschiebbar. Der Ausgang in Geschwürsbildung ist jedoch, wie schon erwähnt, seltener, in der Regel tritt spontane Rückbildung ein.

An den Unterschenkeln, wo die Affektion am häufigsten vorkommt, bilden sich gerne an der Außenseite über den Malleolen plattenartige Infiltrate. Vereinzelte Knoten finden sich aber nicht nur an der Außenseite, sondern auch zerstreut an den Oberschenkeln, sowie an der Streckseite der oberen Extremitäten, mitunter auch an Stamm und Gesicht.

Zumeist sind jugendliche lymphatische Individuen betroffen. Lokale Asphyxie (Perniones) an Händen und Füßen scheint eine begünstigende Rolle für ihre Entwicklung zu spielen. Häufig tritt die Affektion zu Beginn des Winters oder des Frühlings auf. Gelegentlich findet man eine Koinzidenz außer mit sicher tuberkulösen Affektionen auch mit anderweitigen Tuberkuliden, namentlich Lichen scrophulosorum (Róna, Jadassohn, Söllner) oder Folliklis (Fox, Galloway, Johnston), zu welch letzterer relativ häufig Übergangsformen vorkommen. Sehr bemerkenswert ist das gleichzeitige Vorkommen mit Lupus erythematodes.

Exzidierte Knoten zeigen beim Durchschnitt eine auffallende Härte und in ihrem unteren, in der Tiefe der Kutis liegenden Teil eine schwammige Beschaffenheit (Audry), so daß die Schnittfläche zahlreiche kleine Löcher und Höhlen aufweist, die eine gelbliche ölige Flüssigkeit, aber keinen Eiter enthalten. In mikroskopischen Schnitten sind diese Lucken leer; die Flüssigkeit, welche durch Umwandlung des Fettgewebes gebildet wird, ist ausgeflossen.

Das Fettgewebe wurde durch das dichte umgebende Zellinfiltrat in seiner Ernährung derart alteriert, daß es einer Nekrose, der so-

genannten Wucherungsatrophie (Flemming) anheimgefallen ist. Das zellige Infiltrat ist namentlich entlang der Gefäße zu streifenförmigen Zügen verdichtet. Die in der Mitte derselben liegenden Gefäße sind obliteriert und thrombosiert. An den Arterien findet man hauptsächlich Periarteriitis, an den Venen dagegen Endophlebitis, ihre Wandungen sind durchsetzt und umgeben von einem reichlichen Zellinfiltrat. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich in der Subkutis und dehnen sich erst sekundär auf die Schweißdrüsenknäuel aus (Leredde), deren Gänge auseinandergedrängt und teilweise mit Blut und Leukocyten erfüllt sind. Zwischen Drüse und Blutgefäßen ist ein dichtes Zellinfiltrat eingelagert. In der Subkutis werden Gruppen von Fettzellen von streifenförmigem verdichtetem Bindegewebe umschlossen. In den perivaskulären, strangförmigen Infiltraten der Kutis finden sich zahlreiche epitheloide und deutliche Riesenzellen (Thibierge und Ravaut). Mantegazza fand »tuberkelähnliche Herde« im Fettgewebe, Harttung und Alexander »das klare Bild der Tuberkulose«. Nicht immer sind jedoch die erwähnten Gefäßläsionen oder ein tuberkelähnlicher Bau nachweisbar.

Multiples benignes Sarkoid (Boeck), benignes Miliarlupoid (Boeck). Tuberculides nodulaires hypodermiques (Darier).

Boeck unterscheidet von diesem Krankheitsbild drei Varianten, eine großknotige, eine kleinknotige und eine diffus-infiltrierende Form. Die Knoten treten gern an symmetrischen Stellen, hauptsächlich im Gesicht auf, aber auch an der behaarten Kopfhaut, ferner am Rücken und an der Streckfläche der oberen Extremitäten, seltener und spärlicher auch an den unteren Extremitäten, sowie manchmal an der Konjunktiva und an der Mund- und Nasenschleimhaut. Bei der großknotigen Form entwickeln sich intrakutan hanfkorn- bis überbohnengroße, papellose oder plattenartige, bei der kleinknotigen Form nadelkopf- bis hanfkorngroße Knoten. »Wie der Gesamtverlauf der Krankheit ein exquisit chronischer ist, brauchen auch die einzelnen Knoten und Papeln eine geraume Zeit, jedenfalls viele Monate und oft mehrere Jahre, um ihre verschiedenen, in der Regel sich so typisch wiederholenden Stadien zu durchlaufen.

Das Eruptionsstadium der Einzeleffloreszenz kann sich etwas verschieden gestalten. Häufig geschieht die Eruption ziemlich plötzlich mit Anschwellung und Rötung der ganzen betreffenden Hautpartie und von etwas Jucken begleitet. Ein bis zwei Wochen später tritt oft unter diesen Umständen schon der Knoten oder das Knötchen deutlich und distinkt auf der Oberfläche der Haut hervor. In anderen Fällen geht

die Entwicklung der Einzeleffloreszenz viel langsamer vor sich, der Knoten kann lange in der Tiefe der Haut, oft unter Rötung derselben, gefühlt werden, ehe der Prozeß sich allmählich der Oberfläche nähert und auch der Papillarkörper angefaßt wird. Die Effloreszenzen sind jetzt in ein Stadium der Florition und Turgeszenz eingetreten, das sehr lange dauern kann. Die Knoten heben sich in der Regel inzwischen wenigstens etwas über das Niveau der Haut und die Knötchen zeigen anfangs eine gewölbte Oberfläche, um sich später oft sogar ziemlich steil emporzuheben. Die Farbe der Effloreszenzen ist während dieses Stadiums zum Teil hellrot, zum Teil bläulich- oder bräunlichrot.

Nach diesem Stadium folgen die regressiven Stadien. Die Knoten und Papeln fangen an, unter einer stets zunehmenden gelblichen oder bräunlichgelben Pigmentation und einer leichten Abschilferung einzusinken, und dieses Stadium der Pigmentation, das auch sehr lange dauert, bildet eine sehr charakteristische Phase der Krankheit, ja das Bild der Krankheit ist in diesem Stadium, gleichgültig, ob es sich um die Knoten- oder die Knötchenform handelt, so eigentümlich, daß es überhaupt nicht mit einem anderen bisher bekannten Krankheitsbilde verwechselt werden kann. Die ganze Oberfläche der Knötchen und der kleineren Knoten ist intensiv gelb oder gelbbräunlich pigmentiert. An den größten Knoten, die mehr großen ausgedehnten Plaques ähneln, findet man oft dieses pigmentierte Stadium mit dem teleangiektatischen Stadium kombiniert. Während nämlich die Peripherie noch die gelbe Pigmentation und etwas Infiltration zeigt, findet man die eingesunkene Mitte des Knotens von zahlreichen erweiterten Kapillargefäßen durchsetzt. Auch dieses teleangiektatische Stadium scheint für jede Effloreszenz, ob klein oder groß, konstant zu sein, wenn es auch nicht immer mit gleicher Deutlichkeit auftritt. Aber auch diese Teleangiektasie schwindet schließlich und als Resultat des ganzen Prozesses hat man nach Ablauf von einem oder mehreren Jahren eine leicht vertiefte, oft kaum sichtbare weiße Narbe.«

Auffallend war die mehrfach konstatierte Tendenz der Krankheit, sich in oder um alte Narben zu lokalisieren. Erweichung oder Ulzeration der Knoten kommt nicht vor. Inguinal- und Kubitaldrüsen sind manchmal beträchtlich geschwollen, doch kommt es auch bei diesen nicht zur Erweichung.

Histologisch findet man hauptsächlich aus epitheloiden Zellen aufgebaute Krankheitsherde in der Kutis, die von den perivaskulären Lymphräumen ausgehen; Leukocyten sind spärlich, Riesenzellen kommen in verschiedener Anzahl vor, käsige Degeneration fehlt. Das elastische Gewebe geht frühzeitig zugrunde.

Über dieses Krankheitsbild liegen außer von Boeck selbst und von Darier, dessen Fälle jedoch bezüglich der Identität mit den Boeckschen Formen nicht ganz zweifellos sind, noch kaum andere Beobachtungen vor, und es ist daher zur Zeit eine Entscheidung noch nicht möglich, ob dieser Form eine spezielle Sonderstellung gebührt.

Literatur.

Alexander A., Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie der Follikulitis. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Audry, De la lésion de l'erythème induré (de Bazin). Annales. 1898.

Barthélemy, De l'acnitis etc. Annales. 1891.

Bazin, Erythème induré scrofuleux. Leçons théorétiques et pratiques sur la scrofule. 2. édit., pag. 146.

Bock, Les Tuberculides. Vierter internationaler dermatologischer Kongreß. Paris 1900.

Bock, Festschrift Kaposi. 1900, und: Archiv. 1905, Bd. LXXIII.

Darier, Des Tuberculides cutanées. Annales. 1896.

Gellis S., Beitrag zur Lehre von den Tuberkuliden. Halbmonatschrift für Haut- und Harnkrankheiten. 1904.

Hallopeau et Leredde, Toxi-Tuberculides papulo-necrotique. Traité prat. de Dermat. 1900.

Harttung und Alexander, Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Hutchinson, Archives of Surgery. 1893.

Jadassohn J., Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Lubarsch und Ostertag. Jahrg. I, Abt. IV, 1896.

Jadassohn J., Tuberkulose der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Klingmüller, Beiträge zur Tuberkulose der Haut. Archiv. 1904, Bd. LXIX.

Kraus A., Zur Kenntnis des Erythema induratum (Bazin). Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Laffitte, Tuberkulose. In: La pratique dermatol. 1901.

Leredde, Les motions nouvelles sur les Tuberculoses de la peau et les Angiodermitis tuberculeuses. Revue pratique des maladies cutanées syphilitiques et ven. 1904.

Pick W., Zur Kenntnis der Acne teleangietodes Kaposi (Acnitis Barthélemy). Archiv. 1904, Bd. LXXII.

Rasch und Gregersen, Über einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Archiv. 1903, Bd. LXIV.

Riehl, Sur les tuberculides. Vierter internationaler dermatologischer Kongreß. Paris 1900.

Török, Dermatitis nodularis necrotica. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Lupus erythematosus.

Der Lupus erythematosus erscheint durch das Auftreten disseminierter entzündlicher Herde charakterisiert, in deren Verlaufe die Tendenz zur Atrophie oder Narbenbildung ohne vorausgegangene Eiterung oder Exulzeration zutage tritt.

Krankheitsbild und Verlauf. Die krankhaften Veränderungen bei Lupus erythematosus leiten sich mit der Bildung kleiner bis linsengroßer, roter, entzündlicher Flecken oder Knötchen ein, welche sich allmählich peripherwärts vergrößern und in ihrer Mitte einsinken. Mit Rücksicht auf die Differenzen, welche durch die Zahl, Anordnung, Lokalisation der Effloreszenzen und durch die fortschreitende periphere Ausbreitung einerseits, durch das baldige Sistieren des peripheren Wachstums anderseits im klinischen Bilde zutage treten, lassen sich zunächst nach Kaposis fast allgemein akzeptierter Ansicht zwei Formen der Krankheit unterscheiden: 1. Der Lupus erythematosus discoides, und 2. der Lupus erythematosus disseminatus s. aggregatus. Bei der ersteren Form kommt es von vorneherein und im weiteren Verlaufe zum Auftreten einer nur begrenzten Zahl von Effloreszenzen, durch deren periphere Vergrößerung aber ausgedehntere Hautpartien in Form von bohnen- bis taler- und darüber großen Scheiben, die untereinander wieder konfluieren können, erkranken. Diese Scheiben pflegen neben der entzündlichen, mehr oder weniger deutlich sich markierenden, mehr oder weniger lebhaften Rötung meist noch Oberflächenveränderungen aufzuweisen, indem sie sich mit harten, sehr fest an ihrer Unterlage fixierten, hyperkeratotischen, bräunlichen oder mehr kreidefarbigen Schüppchen bedecken, an deren unteren Fläche häufig zapfenförmige Fortsätze erscheinen, welche in den trichterförmig erweiterten Follikelmündungen stecken.

Aber auch ohne besondere diffuse Schuppenbildung erweist sich die Gegenwart eines pathologischen Prozesses an den Follikelmündungen durch eine besondere Markierung derselben, so daß in den geringeren Graden die Haut wie gestichelt, in den höheren mit einer großen Zahl komedonenähnlicher Pfröpfe besetzt erscheint. Diese die kranken Stellen in Form von Schuppen oder Komedonen bekleidenden Hornmassen können sich durch einen erhöhten Fettgehalt auszeichnen, in der Regel aber entbehren sie desselben vollkommen, und präsentieren sich, wie schon erwähnt, als sehr trockene, harte Bildungen.

Mit dem peripheren, aber keineswegs kontinuierlich erfolgenden Wachstums der Plaques, das sich zumeist durch die Gegenwart eines erythematösen Hofes um dieselben verrät, stellen sich nach längerem

oder kürzerem Bestande an den mittleren Partien die Erscheinungen der Rückbildung des Prozesses ein, indem diese unter das Niveau einsinken und sich allmählich in flache, weiche, oft blendend weiße Narben umwandeln, die häufig von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen, von dem in verschiedenen Nuancen geröteten, mitunter zugleich tiefbraun pigmentierten Walle jüngerer Stadien der Affektion umsäumt werden.

In mehr- und selbst vieljähriger Dauer des eminent chronisch verlaufenden Prozesses können die erkrankten Stellen infolge Konfluenz der peripher sich vergrößernden und in ihren mittleren Partien atrophierenden Plaques mannigfaltige Formen annehmen. In seltenen Fällen (Pringle, Kreibich, Neisser) wurde Karzinombildung auf dem Boden des Lupus erythematosus, respektive auf den durch denselben hervorgerufenen Narben beobachtet.

Die Lieblingslokalisation des Lupus erythematosus discoides bildet das Gesicht, die Ohrmuscheln und der behaarte Kopf. An ersteren erscheint er häufig in ziemlich symmetrischer Verteilung in Schmetterlingform, wobei der erkrankte Nasenrücken der Körper, die in die Erkrankung einbezogenen, angrenzenden Wangenpartien die Flügel des Schmetterlings präsentieren. Am behaarten Kopf sind die entzündlichen Erscheinungen in der Regel nur wenig markiert und die Affektion verrät sich hauptsächlich durch den alsbald erfolgenden scheibenförmigen Ausfall der Haare, die Hyperkeratose an den Follikelmündungen und die deutliche Narbenbildung an den ältesten zentralen Partien der Plaques.

Auch an den Lippen erscheint der Lupus erythematosus teils in Fortsetzung desselben von benachbarten Partien, teils aber auch primär ohne anderweitige Lokalisationen; hier aber unter einem weniger markanten Krankheitsbilde, indem am Lippenrot und etwa mehrere Linien über dasselbe gegen die Haut hinausgreifend, die Bildung trockener, lamellöser, zum Teile festhaftenden, zum Teile sich exfoliirender, und dann häufig Erosionen und blutig tingierte Krusten hinterlassender Schuppen erfolgt. Zwischendurch finden sich mit Blutkrüstchen besetzte Rhagaden, welche über das Lippenrot auf den dasselbe häufig umsäumenden, erythematösen Hof hinausreichen. Dieses wenig charakterisierte Krankheitsbild scheint einerseits durch seine enorme Hartnäckigkeit, anderseits durch eigentümliche auf die Lippenschleimhaut übergreifende, linien- oder zackenförmige weißliche Einlagerungen immerhin auf seine wahre Natur hinzudeuten.

Auch am harten Gaumen und der Wangenschleimhaut wurde der Lupus erythematosus in Plaques von punkt- und linsengroßen, oder die ganze Innenfläche der Wange okkupierenden, seichten, roten oder grau belegten Exkoriationen und bläulich-weißen Narbenflecken (Kaposi) oder

in Form bläulich-weißer, silbergrauer, narbenähnlicher Plaques, ohne jede Exkoriation oder Belag, durch einen schmalen rötlichen Saum begrenzt (Rille), beobachtet.

Der Lupus erythematosus disseminatus zeichnet sich gleich vom Anfange an durch das disseminierte oder gruppierte Auftreten einer größeren Zahl von Effloreszenzen aus. Die Ausbreitung erfolgt hier weniger durch das periphere Wachstum, als durch das Auftauchen neuer Krankheitsherde. Die mehr akute Eruption setzt bei dieser Form oft innerhalb weniger Tage eine große Zahl von Läsionen, welche sowohl von vorneherein ein verschiedenes Aussehen darbieten, als auch einen verschiedenen Verlauf nehmen können.

Bald erscheinen sie als stecknadelkopf- bis linsengroße rote Flecken, welche, ohne weitere Veränderungen einzugehen, binnen kurzer Zeit wieder spurlos verschwinden können, bald persistieren sie durch längere Zeit und bedecken sich mit festhaftenden, an ihrer unteren Fläche mit Zapfen versehenen Schuppen, bald erscheinen sie als disseminierte, mit einem wasserhellen oder hämorrhagischen Fluidum erfüllte Bläschen und Blasen, welche erst nach Abfallen der gebildeten Krusten die Charaktere der Effloreszenzen des Lupus erythematosus annehmen. Gelegentlich erscheinen tiefer liegende, frostbeulenähnliche, in die Haut eingelagerte oder subkutan sitzende teigigweiche Knoten, über denen die Oberfläche der Haut zunächst noch keine weiteren Veränderungen erkennen läßt, während im weiteren Verlaufe charakteristische Effloreszenzen auftreten.

Wie bei dieser Form des Lupus erythematosus die Zahl der Effloreszenzen eine beträchtlichere ist, so finden sich dieselben auch in der Regel an mehrfachen Körpergebieten lokalisiert. Sie erscheinen nicht nur im Gesichte, am Kopfe, den Ohrmuscheln, sondern häufig auch dicht gesäet am Stamme und den Extremitäten, an den Händen und Füßen, und zwar sowohl am Dorsum, als an der Palma und Planta und an den Fingern und Zehen; an den letzteren oft in Form von frostbeulenähnlichen Knoten.

Entwickelt sich der Lupus erythematosus in seinen beiden Formen in der Regel ohne besondere subjektive Beschwerden und kann während seines oft 10—20jährigen oder noch längeren Bestandes das Allgemeinbefinden der Kranken auch keinerlei Störung erfahren, so gibt es doch Fälle, in denen derselbe unmittelbar zum letalen Ausgange führen kann. Es sind dies die unter dem Bilde einer schweren Infektionskrankheit (Sepsis?) mit hohem Fieber, Sopor, Gelenksaffektionen verlaufenden und häufig besonders unter Hinzutritt von Pleuropneumonien, Nephritiden mit dem Tode endenden Fälle von sogenanntem Lupus erythematosus acutus, die sich entweder von vorneherein als solche, oder im Anschlusse an

die diskoide oder die disseminierte Form, mit welch letzterer sie in bezug auf die Erscheinungen an der Haut übereinstimmen, entwickeln. In diesen allerdings seltenen Fällen kann es auch außer den bereits beschriebenen Effloreszenzen des Lupus erythematosus disseminatus zu den Erscheinungen kommen, welche Kaposi unter der Bezeichnung des Erysipelas faciei perstans zusammengefaßt hat.

Das ganze Gesicht oder nur die mittleren Teile desselben werden von einer nach außen scharf abgegrenzten, entzündlichen Schwellung befallen: infolge Exsudation an die freie Oberfläche bedecken sich die erkrankten Partien mit schmutzig-gelbbraunen Krusten, welche auf der dunkelroten, infiltrierten Haut fest adhärieren, oder sich bald abblättern und in diesem Falle erweiterte, oder von Epidermispfröpfen besetzte Follikelmündungen zutage treten lassen; auch die Randpartien der so veränderten Hautstellen lassen das eigentümlich gestichelte Aussehen der Haut erkennen, während deutliche Effloreszenzen des Lupus erythematosus disseminatus in der Nachbarschaft die Bedeutung dieses eigentümlichen Entzündungsprozesses in das richtige Licht setzen.

Die von dem »Erysipelas perstans« befallenen Kranken können nun während des floriden Stadiums desselben unter den früher erwähnten Erscheinungen zugrunde gehen, oder es kommt bei gleichzeitiger Rückbildung all der bedrohlichen Symptome zu einer Abnahme des entzündlichen Prozesses an der Haut und an ihre Stelle treten die deutlichen Symptome des Lupus erythematosus. Aber auch außerhalb des Rahmens des eben beschriebenen schweren Krankheitsbildes kommen beim Lupus disseminatus an den verschiedensten Körperstellen und in Begleitung von mehr oder weniger hochgradigem Fieber persistierende, erysipeloide Entzündungen zur Beobachtung.

Die im Vorstehenden skizzierten Krankheitsbilder stellen zwei Typen der in Rede stehenden Krankheit dar, welche aber keineswegs als stereotype und unveränderliche anzusehen sind, insoferne sie sich in den verschiedensten Stadien der Krankheit kombinieren können.

Aber auch die Form und Erscheinungsweise der einzelnen Krankheitsherde kann sich als eine von der bisher beschriebenen abweichende erweisen, und die Schilderung der durch den Lupus erythematosus hervorgerufenen Krankheitsbilder wäre unvollständig, würden wir nicht der Tatsachen erwähnen, welche Besnier zur Aufstellung weiterer zwei Typen veranlaßten. Dieser Autor unterscheidet, tatsächlichen, wenn auch selteneren Verhältnissen entsprechend, einen Typus follicularis von einem Typus vascularis. Bei ersterem überwiegen die Erscheinungen der Hyperkeratose, während die der Entzündung zurücktreten, oder selbst ganz zu fehlen scheinen; während sich nun beim ersteren die schließlich auch der Atrophie unterliegenden Plaques mit einem trockenen, fest-

haftenden, brüunlichen oder grauen Schuppenlager bedecken und sich insbesondere die Follikelmündungen durch massige Hornpfröpfe deutlich markiert präsentieren, beherrschen beim Typus vascularis die entzündlichen Erscheinungen mehr oder weniger ausschließlich das Krankheitsbild und erschöpfen sich in der Bildung glatter, ödematöser und leicht erhabener, verschieden rot gefärbter, ebenfalls zur Narbenbildung tendierender Plaques. In der Mitte zwischen diesen beiden Extremen liegen die gewöhnlichen, früher erörterten Formen des Lupus erythematosus und stellen die Forme mixte Besniers dar.

Die histologischen Untersuchungen haben bisher zu einer abschließenden und befriedigenden Kenntnis der **Anatomie** des Lupus erythematosus nicht geführt. Indem man die oft ohne Rücksicht auf das klinische Bild erhobenen Befunde in den einzelnen Fällen generalisierte, konnten widersprechende Angaben nicht ausbleiben, und so finden sich nur wenige anatomische Tatsachen, bezüglich welcher ziemlich allgemeine Übereinstimmung herrscht.

Zunächst ist es die Deutung des krankhaften Vorganges als eines entzündlichen, welche heute allgemein akzeptiert erscheint. Aber schon bezüglich der Frage, von welchen Hautschichten derselbe seinen Ausgang nehme, differieren die Angaben, insoferne ein Teil der Untersucher (Veiel, Leloir u. a.) denselben in den obersten Schichten der Kutis und speziell den Papillarkörper bis zum horizontalen Gefäßnetz verlegen, wärend andere (Geber, Kaposi, Morison, Buri, Jadassohn u. a.) behaupten, daß sowohl die oberflächlichen, als die tieferen Schichten und selbst das Unterhautzellgewebe primär erkranken könne. In jedem Falle ist aber in der Regel der Papillarkörper im weiteren Verlauf der Sitz der ausgebreitetsten und intensivsten Veränderungen.

Der pathologische Prozeß geht, wie heute entgegen einer älteren Ansicht, welche den Ausgangspunkt in die Talg- oder Schweißdrüsen verlegte, allgemein angenommen erscheint, von den Blutgefäßen aus, und äußert sich in einer Erweiterung und Einscheidung derselben von Rundzellen. Von einigen Autoren wird auch endarterriitischer Vorgänge erwähnt (Geber, Leloir, Miethke, Boeck).

Diese Zellinfiltrate, welche teils mehr auf die Proliferation der fixen Gewebszellen, teils mehr auf die Auswanderung von Leukocyten bezogen werden, finden sich in Form von den Gefäßen folgenden langen Zügen (Neumann, Boeck), oder nach anderen Autoren (Buri, Schütz, Veiel, Unna, Schoonheid) herd- oder strangförmig, nach Leloir auch diffus und niemals zu zirkumskripten Knoten, wie beim Lupus vulgaris vereinigt; nach Jadassohn ist die Erkrankung in den obersten Schichten mehr diffus, in den tieferen aber häufig ganz auffallend zirkumskript. Riesenzellen werden nicht angetroffen. Wenn die Talg- und Schweiß-

drüsen häufig die Zentren der Infiltrationsherde abgeben, so erklärt sich dies einfach aus dem Reichtum der Gefäße, welche dieselben umspinnen. Neben diesen Veränderungen wird von den verschiedenen Autoren über das Vorhandensein eines Ödems, Erweiterung der Saftspalten, Lückenbildung zwischen Papillarkörper und Epidermis berichtet. Nach Unnas Angabe kommt es im Höhestadium geradezu zu einer Kanalisierung der Zellenherde, die schon bei den kleinsten Herden beginnt, und die durch die enorme Erweiterung der Saftspalten und Lymphgefäße und durch Einschmelzung der Interzellularsubstanz zustande kommen soll. Nachdem aber die Ausbildung eines so auffälligen Röhrensystems von keinem der zahlreichen Untersucher bisher beobachtet wurde, kann es sich nach Jadassohns Ausführungen nicht, wie Unna will, um ein Charakteristikum des Prozesses handeln. Neben dem Ödem nimmt das Bindegewebe ein gequollenes glasiges Aussehen an, die Papillen und die Retezapfen werden bald verlängert, bald verbreitert angetroffen, während in anderen Fällen die Korium-Epidermisgrenze verwischt erschien (Geber, Morison, Miethke, Schütz). Von einigen Autoren wird über Hämorrhagien in die Kutis und den Papillarkörper berichtet (Kaposi, Leloir).

Die Veränderungen der Epidermis werden tatsächlichen, schon im klinischen Bilde zum Ausdrucke kommenden Differenzen entsprechend, verschieden beschrieben.

Regelmäßig erscheint die Hornschicht verbreitert, hyperkeratotisch, die Hornzellen zum Teile noch mit färbbaren Kernen versehen. Neben diesen Veränderungen geht oft gleichzeitig die Wucherung und Verbreiterung der Stachelzellenschicht einher; die letztere wird aber nach Unna sehr rasch wieder auf wenige Lagen abgeplattet, indem das Epithel in dem Maße, als es in die Tiefe wuchert, auch tiefer verhornt. Indem auch die zentralen Teile der gewucherten Retezapfen verhornen, kommt es zur Bildung von Hornzapfen, welche in keiner Beziehung zu den Folikeln stehen (Miethke).

In der Regel dürften aber die den Schuppen anhaftenden Zapfen Follikelmündungen entsprechen, welche sich nach Unna in der Region des Follikeltrichters mit Hornsubstanz erfüllt und verschlossen erweisen, wodurch zugleich der Grund für die Atrophie der Talgdrüsen infolge von Sekretstauung gegeben sei, und somit den letzteren nur eine passive Rolle an dem Krankheitsprozesse zukomme, während andere Autoren (Kaposi, Neumann, Leloir, Miethke, Schütz u. a.) im Anfange eine Hypersekretion und Hypertrophie der Talgdrüsen behaupten.

Die die Atrophie der erkrankten Partien einleitenden, regressiven Veränderungen werden als fettige, kolloide, hyaloide Degenerationen bezeichnet (Kaposi, Neumann, Leloir u. a.), während Unna fettige und kolloide Metamorphose stets vermißte. Schoonheid glaubte in De-

generationen der elastischen Fasern, denen zufolge dieselben zu Konvoluten formloser Massen aufquellen, typische Veränderungen erblicken zu sollen, welchen hauptsächlich das klinische Bild der Atrophie zur Last falle, doch spricht schon die Inkonstanz dieses Befundes gegen diese Auffassung. Da sich eine analoge Veränderung des elastischen Gewebes auch bei anderen Prozessen findet, so muß auch die Typizität derselben für den Lupus erythematosus in Abrede gestellt werden.

Nach Boeck kommt es beim Lupus erythematosus disseminatus, welcher in histologischer Beziehung vollständige Analogie mit der diskoiden Form zeige, häufig zu einer schon von Morison erwähnten Nekrose, welche sich durch Abnahme und Änderung des Färbevermögens der Zellen und des Bindegewebes auch schon an Knötchen nachweisen lasse, die makroskopisch keine Spur von Nekrose erkennen ließen.

Die bakteriologischen Untersuchungen bei Lupus erythematosus (Leloir, Miethke, Morison, Jadassohn u. a.) haben bislang zu positiven Resultaten nicht geführt.

Die von Ravogli nachgewiesenen und als Erreger des Lupus erythematosus angesprochenen Kokken harren ebenso ihrer Bestätigung, wie die von demselben Autor später behauptete Anwesenheit von Psorospermien.

Überblickt man die im Vorstehenden flüchtig skizzierten Befunde, so wird man Jadassohn beistimmen können, daß dieselben charakteristische Merkmale der Erkrankung nicht aufgedeckt haben. Die Schlußfolgerung, daß es sich bei Lupus erythematosus um einen chronischen, nur zeitweilig durch akutere Vorgänge unterbrochenen Entzündungsprozeß mit dem Ausgange in Atrophie handle, wird aber schon durch die klinische Beobachtung nahe gelegt.

Bezüglich der **Ätiologie und Pathogenese** des Lupus erythematosus liegen positive und sichere Kenntnisse nicht vor. An Versuchen, das Wesen desselben zu erklären und durch Assimilierung an andere Krankheiten unserem Verständnisse näher zu bringen, hat es zwar bis zum heutigen Tage nicht gefehlt, aber Beweise für die Richtigkeit der einen oder anderen Auffassung waren nicht zu erbringen.

So haben Hebra und im Anschlusse an denselben Kaposi, Neumann und viele andere, vornehmlich geleitet durch den Umstand, daß die Schuppen beim Lupus erythematosus ebenso wie bei »Seborrhöe« an der unteren Fläche Zapfen tragen, und — jedoch nur gelegentlich (Jarisch) — einen vermehrten Fettgehalt aufweisen, die Seborrhöe unter den Ursachen des Lupus erythematosus aufgezählt. Diese Auffassung, welche Hebra veranlaßte, die Erkrankung ursprünglich mit dem Namen »Seborrhoea congestiva« zu belegen, dürfte aber trotz

der Ähnlichkeit, welche gewisse Anfangsstadien desselben mit der Seborrhöe kieten können, mit Rücksicht auf die Resultate der neueren histologischen Untersuchungen, die die Beteiligung der Talgdrüsen an dem Prozesse als sekundär erscheinen lassen, und insbesondere mit Rücksicht auf die zahlreichen Fälle, bei denen die Schuppen sich durch abnorme Trockenheit auszeichnen, nicht aufrecht erhalten lassen, und zwingen zu der Annahme, daß das Verhältnis zwischen beiden Affektionen höchstens ein umgekehrtes und die Seborrhöe dem lupösen Prozesse subordiniert sei.

Gegenwärtig wird die Frage der Beziehung des Lupus erythematosus zur Tuberkulose und speziell zum Lupus vulgaris vielfach diskutiert. Eine Reihe namhafter Autoren (Besnier, Boeck, Hutchinson, Darier, Hallopeau, Brocq, Roth u. a.) vertritt die tuberkulöse Natur der Erkrankung, während andere (Leloir, Malcolm Morris, Vidal, Veiel, Radcliffe Crocker, Kopp, Riehl etc.) dieselbe leugnen und Kaposi die Assimilation an den Lupus vulgaris als einen nicht genug zu tadelnden Vorgang bezeichnete. Und in der Tat wird derjenige, der das klinische Bild, die histologische Struktur und die negativen Resultate der bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen unter allen Umständen für ausreichend hält, die Krankheiten zu differenzieren, jede Verwandtschaft zwischen Lupus vulgaris und erythematosus bestreiten müssen. Immerhin tritt aber eine Summe von freilich nicht allseitig zugestandenen Tatsachen zu Tage, welche die Annahme gewisser Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose nahelegen. Weniger ist es die Existenz von Übergangsformen zwischen Lupus erythematosus und vulgaris, wie sie von Besnier behauptet, von anderen aber nicht zugestanden wurde, oder das gleichzeitige Auftreten beider Erkrankungen (Besnier, Lacavalerie), deren Seltenheit eher einen Zufall als eine innere Beziehung annehmen läßt.

Nach Jarisch ist es nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesen Fällen um diagnostische Irrtümer handelte. Er beobachtete einen in seinem äußeren Gepräge vollkommen typischen Fall von Lupus erythematosus in Beobachtung, dessen Demonstration insoferne auf Schwierigkeiten stieß, als auf Glasdruck kleinste, stecknadelspitzgroße, in die Haut eingelagerte, in ihrem optischen Verhalten ganz an kleinste Lupusknötchen erinnernde Verfärbungen zu Tage traten, die nur in ihrer Gleichförmigkeit und einheitlichen Größe sich von jenen des Lupus vulgaris maculosus unterschieden. Wenn derartige Veränderungen als Lupusknötchen angesprochen wurden und aus ihrer Gegenwart das Vorkommen von Mischformen von Lupus erythematosus und Lupus vulgaris erschlossen wurde, so war gegen eine solche Auffassung bis in die jüngste Zeit vom klinischen Standpunkte allerdings keine Einwendung zu erheben. Nachdem aber Schoonheid das Vorkommen ganzer Konvolute (kolloid?) degenerierter, elastischer Fasern beim Lupus

erythematosus nachgewiesen hat, wird man die Beurteilung der erwähnten Einlagerungen als Lupusknötchen in Hinkunft erst von dem histologischen Bau derselben abhängig machen dürfen, und Jarisch hält es für nicht ausgeschlossen, daß derartige Verhältnisse der Behauptung von der Existenz von Mischformen des Lupus erythematosus und vulgaris zugrunde lagen.

Die Beziehungen zur Tuberkulose verraten sich vielmehr in einer anderen Richtung, nämlich in dem Auftreten von tuberkulösen Drüsenaffektionen (Arning, Besnier, Boeck, Hallopeau et Jeanselme, Leredde, Jadassohn, Roth u. a.), welche je mehr die Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt erscheint, um so häufiger angetroffen werden, und weiters in dem Umstande, welcher auch von Gegnern der Ansicht, daß der Lupus erythematosus in Beziehung zur Tuberkulose stehe, zugestanden wird (Kaposi), daß die Träger desselben so häufig an tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe und besonders der Lungen leiden und zugrunde gehen.

Veiel sah von 119 behandelten Fällen, so weit ihm bekannt geworden war, nur fünf an Tuberkulose sterben und nur bei nicht ganz einem Drittel ließ sich hereditäre Belastung nachweisen. Kopp sah von 37 Fällen nur zwei an bazillärer Phthise zugrunde gehen, während ein dritter deutliche Symptome von Skrophulotuberkulose aufwies. Riehl fand bei seiner Zusammenstellung der Sektionsbefunde der mit Lupus erythematosus Behafteten unter zehn Fällen siebenmal keine Tuberkulose innerer Organe. Hingegen hat Boeck trotz rigoroser Sichtung seines Materiales klinisch in genau zwei Drittel seiner Fälle (36), welche den Lupus erythematosus discoides darboten, deutliche Symptome der Skrophulotuberkulose nachgewiesen und drei Kinder im Alter von über fünf Jahren, bei denen Boeck die Erkrankung antraf, waren ausgesprochen tuberkulös. Von den zwölf Patienten, welche selbst keine deutlichen Symptome von Tuberkulose zeigten, hatten sechs nahe Verwandte, welche tuberkulös waren, und Besnier ist geneigt, den Umstand, daß Kaposi den Lupus erythematosus niemals bei Greisen angetroffen hat, darauf zurückzuführen, daß die Träger desselben eben schon früher an Tuberkulose zugrunde gehen.

Es läßt sich also unter Anerkennung der Ansicht, daß Lupus vulgaris und erythematosus unter keiner Bedingung zu identifizieren sind, wohl sagen, daß sicherlich eine Beziehung zwischen dem letzteren und der Tuberkulose besteht. Welcher Art diese Beziehung ist, ob sie durch die Wirkung der Toxine der Tuberkelbazillen auf die Haut gegeben sei (Boeck, Darier, Brocq, Roth) oder auf eine ebensowenig objektiv demonstrierte Modifikation der Tuberkelbazillen selbst (Hallopeau) oder etwa auf den Umstand, daß die Haut tuberkulöser Individuen für die Ansiedlung verschiedener anderer Kranheitserreger einen günstigen Boden bildet oder auf irgend andere Momente zurückzuführen sei, läßt sich bei dem heutigen Stande der Kenntnisse nicht entscheiden.

Es erübrigt noch, auf einzelne Momente hinzuweisen, welche vielleicht als Ausdruck ätiologischer Faktoren anzusehen sind; so erscheint

das weibliche Geschlecht weit häufiger von der Affektion befallen als das männliche (Kaposi gibt das Verhältnis wie 3 zu 2 an, Boeck fand unter 42 Fällen von Lupus erythematosus discoides 35 Weiber befallen), und meist sind es Individuen mittleren Alters, welche das Leiden darbieten. Von verschiedenen Autoren wurde auch auf atmosphärische Einflüsse, wie Hitze, Kälte, Wind etc. als möglicher ätiologischer Faktoren hingewiesen (Malcolm Morris, Besnier, Hutchinson, Kopp u. a.), welche, wenn sie auch geeignet sind, die bevorzugte Lokalisation des Lupus erythematosus an frei getragenen Körperstellen zu erklären, doch mit Jadassohn nur als prädisponierende Momente gelten können.

Die **Diagnose** des Lupus erythematosus dürfte bei typisch entwickelten Fällen und speziell bei der diskoiden Form kaum je auf besondere Schwierigkeiten stoßen. Die entzündliche Basis der Effloreszenzen, die Atrophie der zentralen Anteile der Scheiben, ohne vorausgängige Ulzerations- oder Eiterungsprozesse, die in der Regel durch die trockene Schuppen- und Komedonenbildung zum Ausdrucke kommende Hyperkeratose sichern dieselbe in einer jeden Zweifel wohl ausschließenden Weise.

Bei mangelhafter Ausbildung dieser Merkmale und namentlich beim Mangel der zentralen Atrophie an jüngeren Effloreszenzen oder bei Rückbildung derselben, ohne bleibende Veränderungen zu hinterlassen, kann die richtige Beurteilung des Krankheitsbildes freilich sehr schwer, ja unmöglich werden. Entbehren aber die einzelnen Läsionen in diesen Fällen auch eines charakteristischen Gepräges und erscheint eine Verwechslung mit solchen von einfacher Sehorrhöe (Eczema seborrhoicum) oder selbst Psoriasis leicht möglich, so wird doch häufig die Verteilung derselben und namentlich die Lokalisation am Ohr und in der Ohrfurche dem Krankheitsbilde eine Eigentümlichkeit aufprägen, welche auf die wahre Natur des Leidens hindeutet.

Syphilitische Proruptionen werden bei einiger Aufmerksamkeit im allgemeinen schon durch die Farbe und das Vorhandensein des meist deutlichen Infiltrates, den Mangel der eigentümlichen Oberhautveränderungen gegenüber den entzündlichen Effloreszenzen des Lupus erythematosus mit ihrem im allgemeinen trägeren Verlaufe charakterisiert erscheinen.

Größere Schwierigkeiten dürften der sofortigen Erkenntnis des Lupus disseminatus, wenn derselbe nicht im Anschlusse an einen Lupus discoides zur Entwicklung kommt, entgegenstehen. Hier fehlt zumeist und wenigstens in den früheren Stadien die für den Prozeß so charakteristische Narbenbildung im Zentrum der Effloreszenzen, und es ist nur die leichte Depression daselbst und die Bildung trockener, an ihrer unteren Fläche sich zapfenförmig verlängernder Schuppen, welche die

Flecken- oder Knötchenbildung als dem Lupus erythematosus zugehörig vermuten läßt. Bei der Entwicklung von Bläschen und Blasen über den einzelnen Läsionen und diesen sich anschließender Krustenbildung wird sich die wahre Natur des Prozesses erst nach dem Abheilen dieser und dem Hervortreten charakteristischer Merkmale enthüllen.

Die **Prognose** des Lupus erythematosus ist sowohl mit Rücksicht auf den lokalen Vorgang, als auf die Gefahren, welche akute Ausbrüche und die häufig manifest werdenden tuberkulösen Erkrankungen innerer Organe mit sich bringen, nur mit Vorsicht zu stellen, und im allgemeinen als wenig günstig zu bezeichnen. Schon der lokale Prozeß erweist sich nur zu häufig von einer außerordentlichen Hartnäckigkeit, die allen therapeutischen Eingriffen trotzt; zu den in dieser Hinsicht ungünstigen Formen gehören alle mit beträchtlicheren entzündlichen Erscheinungen einhergehenden Fälle, weil sie nur zu oft durch die gebräuchlichen Heilversuche nicht nur nicht gebessert, sondern zufolge der eigentümlichen, auf die einfachsten Prozeduren zu Tage tretenden Irritabilität der Haut verschlechtert werden, und die Wirkung der einzelnen Mittel in jedem einzelnen Falle unberechenbar ist. So kann der Prozeß, der allerdings keine besonderen Defekte setzt und mit einer weichen, oberflächlichen, immerhin häufig von teleangiektatischen Gefäßen durchzogenen Narbe fleckweise abheilt, durch Jahre und Jahrzehnte dauern. Die versteckten Beziehungen zur Tuberbulose werden aber auch diese sich mehr als lokale Prozesse manifestierenden Fälle nicht zu günstig beurteilen lassen.

Denselben Verhältnissen zufolge erscheinen auch die ohne weitere bedrohliche Erscheinungen sich entwickelnden Fälle von Lupus disseminatus durch das Universellwerden der lokalen Krankeitsursachen ziemlich bedenklich, und der Umstand, daß eine ganze Zahl von Effloreszenzen wieder spurlos verschwinden kann, ist wohl für die Beurteilung des ganzen Krankheitsprozesses ohne Belang. Die Bedeutung der akuten Ausbrüche von Lupus erythematosus, des sogenannten Erysipelas perstans etc. erhellt wohl schon aus dem oben geschilderten Krankheitsbilde und bedarf demnach keiner weiteren Ausführung. Im Gegensatze zu der im Vorstehenden eröffneten, mehr düsteren Perspektive wollen wir jedoch nicht versäumen, hervorzuheben, daß sich eine ganze Reihe von Patienten trotz jahrelangem Bestande des Lupus erythematosus eines guten Allgemeinzustandes erfreuen kann, und daß es, wenn auch nicht zu zahlreiche Fälle gibt, in denen der Lupus erythematosus, sei es spontan, sei es infolge einer entsprechenden Behandlung, einer dauernden Heilung zugänglich ist.

Die **Behandlung** des Lupus erythematosus gehört in der Regel zu den schwierigsten Aufgaben der Dermatologie. Wie wir schon

bei Erörterung der Prognose hervorgehoben haben, ist es die erhöhte Reizbarkeit, welche oft jedes energische Eingreifen zuschanden werden läßt. Die therapeutischen Prozeduren rufen in solchen Fällen regelmäßig eine Entzündung in der Umgebung des Lupusherdes hervor, und deren Folge ist wieder das Auftreten neuer Effloreszenzen und eine Ausbreitung des Prozesses. Da diese erhöhte Reizbarkeit besonders den Fällen eigentümlich ist, bei welchen die entzündlichen Erscheinungen der Rötung, Schwellung, erhöhter Temperatur überwiegen, so wird man Veiel, Kopp, White, Unna u. a. nur beistimmen können, wenn sie unter diesen Verhältnissen nur milde Mittel empfehlen; Jarisch möchte aber, da auch bei den mehr torpiden Fällen sich oft genug abnorm intensive Reaktionen einstellen, als Regel aufgestellt wissen, die Therapie jedes Lupus erythematosus mit den milderen Behandlungsmethoden zu beginnen und empfiehlt bei stärker entzündlichen Formen überhaupt, wie Kaposi bei den akuten Ausbrüchen, Umschläge mit Bleiwasser, Burowscher Lösung, abwechslungsweise mit der Applikation von indifferenten Pasten, von Bleiwasserliniment etc., bei nicht zu hochgradigen entzündlichen Erscheinungen Schwefelpräparate in Kombination mit Seifenwaschungen. Diese Prozedur kann in verschiedener Weise erfolgen: Entweder läßt man nach mehr oder weniger energischen Seifenwaschungen mit heißem Wasser (am Abend) eine Schwefelsalbe, etwa von der Zusammensetzung:

Rp. Lactis sulf.,
Oxyd. zinci aa. 2·0,
Unguent. emoll. 40·0—20·0,

oder die Unnasche Schwefel-Zinkpasta, oder, da das Fett nicht immer gut vertragen wird, eine der Lassarschen Pasta analog zusammengesetzte Schwefelpasta:

Rp. Lact. sulf. 1·0,
Zinci oxyd.,
Amyl. aa. 5·0,
Vaselini flavi 10·0,

einreiben und mit Puder bedecken. Die Schwefelwirkung kommt übrigens auch nach einfachem, länger dauerndem Waschen mit warmem Wasser, dem z. B. (auf ein Lavoir voll Wasser) 10—15 cm^3 Solutio Vlemingkx zugesetzt werden, in milderer Weise zur Geltung, umsomehr, wenn demselben die Applikation von indifferenten Zink-Amylumpasten nachfolgt. Kommt man in dieser Weise nicht zum Ziele, so erweist sich die Applikation von grauem Pflaster (Kaposi), Quecksilberpflastermull etc. oft von großem Nutzen. Von anderen Autoren wird die Anwendung von Ichthyol in Form von Waschungen, Salben (5—10%) Zink-Ichthyolsalbenmull (M. Morris, Unna) empfohlen. Leistikow rät, mit

5%igem Ichthyolgelanth anzufangen und dann bis auf 10—20% zu steigen.

Duhring rühmt die Wirkung folgenden Schwefelpräparates, das zwei- bis dreimal täglich nach vorausgegangenen Seifenwaschungen eingepinselt wird:

Rp. Zinci sulf.,
Kalii sulfur. aa. 2·0—4·0,
Spirit. vin. 12·0,
Aqu. ros. 100·0.

In torpideren Fällen bewährten sich öfters solche Prozeduren, wie sie zum Teile bei Acne vulgaris Anwendung finden und eine Abschälung bewirken. Also der zyklenweise Gebrauch von Schwefelpasten, besonders der Lassarschen Schälpasta, ferner das Unguent. Wilkinsoni modif., Einreibungen mit Spirit. sapon kalin., dem nach M. Morris zweckmäßig 10—20% Oleum cadinum zugesetzt werden. Auch die Verwendung von Resorzin, besonders in Form von Pasten, z. B.:

Rp. Resorcin. 1·0—2·0,
Oxyd. zinci,
Amyl. aa. 5·0,
Vaselin. flav. 10·0,

wirkt bei den torpideren Fällen oft vortrefflich. Bezüglich all dieser Mittel muß aber betont werden, daß ihre günstige Wirkung trotz aller vorsichtigen Abwägung ihrer Indikationen oft genug in ihr Gegenteil umschlägt und eine Rückkehr zu den einfachsten und indifferentesten Mitteln notwendig wird. Dasselbe gilt in noch höherem Grade von all den energischeren Behandlungsmethoden, welche die Entfernung oder Verätzung der kranken Gewebe anstreben. Unter diesen nimmt den ersten Platz die Verwendung der Pyrogallussäure ein, welche entweder ohne weitere Vorbereitung oder nach Anwendung des scharfen Löffels in analoger Weise, wie bei der Behandlung des Lupus vulgaris mit nachträglichem Jodoformverband appliziert wird. Von den übrigen Zerstörungsmitteln, unter welchen die tiefgreifenden, wie z. B. das Kali causticum, wegen des meist oberflächlichen Sitzes des Krankheitsprozesses und wegen der im Gefolge seiner Einwirkung auftretenden häßlichen Narbenbildung ausgeschlossen sind, kommen zur Verwendung der Schablöffel mit nachträglicher Applikation von Jodoform oder Pyrogallussäure oder Milchsäure (Besnier), welch letztere Joseph auch ohne vorausgängige Prozedur in der Weise anwendet, daß er eine 50%ige wässerige Lösung mittels Wattetampon auf die kranken Stellen einreibt und dann mit indifferenten Salben verbindet; ferner die (nach Lassar möglichst oberflächliche) Verschorfung mit dem Paquelin oder dem Galvanokauter oder mit elektrolytischer Flächenätzung, die multiplen,

nach Vidal die ganze Dicke der Kutis durchsetzenden Skarifikationen etc.. Veiel empfiehlt zur Vermeidung des roten Entzündungshofes die Abheilung all der gesetzten Defekte unter einem Verbande mit $^1/_2$%igem Pyrogallolvaselin erfolgen zu lassen.

Ganz besonders vorteilhaft erscheint es, die Lassarsche Pasta als Vehikel für direkter wirkende Mittel: Lenigallol, Schwefel, Ichthyol, Illyrin etc., in Anwendung zu bringen.

H. v. Hebra hat ein einfaches Verfahren der Behandlung empfohlen. Es besteht in der häufigen (etwa täglich zehnmaligen) Alcohol. absol., oder einer Mischung von absolutem Alkohol, Schwefeläther und Spiritus menthae piperitae zu gleichen Teilen, in der Weise, daß die kranken Stellen mittels eingetauchter Watte mehrmals hintereinander betupft werden. Die mit dieser Behandlung erzielten Erfolge waren außerordentlich befriedigende, indem in mehreren, sehr hartnäckigen Fällen innerhalb weniger Wochen Heilung erzielt wurde.

Auch die von E. Schiff hier zuerst empfohlene Röntgenbehandlung kann beim Lupus erythematosus versucht werden, sie gibt allerdings keine ganz sicheren Resultate. Forchhammer konstatierte dieselbe Unsicherheit der Wirkung auch bei der Finsen-Therapie, namentlich in inveterierten Fällen. Unter 44 Fällen insgesamt wurden 14 geheilt, 15 gebessert. Nach Sabouraud soll der Lupus erythematodes sogar besser auf Finsen-Licht reagieren, als der vulgaris. Kromayer empfiehlt auch für diese Affektion seine Quarzlampe.

Von innerlichen Mitteln, welche gegen Lupus erythematosus empfohlen wurden, wie Ichthyol, Phosphor, Naphthol etc. hat sich wohl keines bewährt, allerdings sind aber je nach Bedarf Roborantien, wie Arseneisen, Lebertran, Landaufenthalt etc. geboten, wie ja auch die Behandlung irgendwelcher den lupösen Prozeß begleitender Anomalien der Blutmischung oder innerer Organe als selbstverständlich erscheint.

Literatur.

Arning, Mitteilungen über Versuche mit der Kochschen Injektionsflüssigkeit etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1890.

Besnier, Lupus erythemateux. Traduction.

Boeck C., Die Exantheme der Tuberkulose. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Brocq, Lupus erythematosus. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß. 1892.

Brocq, Diskussion über Lupus erythematosus. (Brit. med. association. 1898.) Brit. Journ. of dermat. 1898.

Buri, Über den Lupus erythematosus. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Crocker Radcliffe, Diskussion über Lupus erythematosus. (Brit. med. association.) Brit. Journ. 1898.

Delbanco, Zur Klinik der tuberkulösen Exantheme (Tuberculides). Ein Fall von Lupus erythematosus disseminatus Boeck. Monatsschrift. 1900, Bd. XXXI.

Duhring, Über den Wert einer Waschung mit einer Lösung von Zinksulfit bei Lupus erythematosus. Archiv. 1894, S. 170.

Geber, Zur Anatomie des Lupus erythematosus. Archiv. 1876.

Hallopeau et Jeanselme, Note sur la nature d'un Lupus erythemateux. Annales. 1891.

Hebra F., Seborrhoea consecutiva. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Bd. I.

Hebra H., Behandlung des Lupus erythematosus. Wiener medizinische Wochenschrift. 1899.

Hutchinson, Lupus erythematosus. Brit. med. Journal. 1888.

Jadassohn, Lupus erythematosus. Lubarsch und Ostertag. IV. Abteilung. 1894 (1896).

Jadassohn, Lupus erythematodes. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Joseph, Lupus erythematosus. Josephs Lehrbuch.

Kaposi, Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Archiv. 1872.

Kohn-Kaposi, Zum Wesen und der Therapie des Lupus erythematosus. Archiv. 1869.

Kopp, Diskussionsbemerkungen. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß in Wien. 1892.

Kopp, Behandlung des Lupus erythematosus. In Pentzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie. 1898, Bd. VII.

Kopp, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Archiv für klinische Medizin. Bd. LXVI.

Kreibich K., Lupus erythematodes mit multipler Karzinombildung. Archiv. 1900, Bd. LI.

Kren O., Über die Beziehung des Lupus erythematodes zur Tuberkulose. Archiv. 1905, Bd. LXXV.

Lacavalerie, Étude sur le lupus érythémato-tubereuleux. Thèse de Paris. Ref.: Annales. 1895, pag. 940.

Leistikow, Lupus erythematosus. In: Leistikows Therapie der Hautkrankeiten. Hamburg 1897.

Leloir, Recherches sur l'histologie pathol. et la nature de Lupus erythematosus. Archiv de physiologie. 1890.

Leredde, Adenopathie suppurée au cours d'un Lupus erythematos. Annales. 1894, pag 658.

Malcolm-Morris, Lupus erythematosus. Morris, Diseases of the skin.

Miethke, Ein Beitrag zur Histologie des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1899, Bd. IX.

Morison, Histologische Untersuchungen über Lupus erythematosus. Archiv. 1886.

Neumann, Beitrag zur Kenntnis des Lupus erythematosus. Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften. Wien 1868.

Neumann, Lehrbuch. 1876.

Pringle, Multiple Epithelioma developing upon Lupus erythematosus. Brit. Journ. of Dermatology. 1900.

Ravogli A., Ätiologie und Behandlung des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Rille, Lupus erythematosus. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

Roth, Über die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Archiv. 1900, Bd. LI.

Schoonheid, Zur Histopathologie des Lupus erythematosus und der elastischen Fasern. Archiv. 1900, Bd. XLIV.

Schütz, Mitteilungen über mikroskopische Präparate von Lupus erythematosus. Archiv. 1890, Bd. XXII.

Unna, Die Behandlung des Lupus erythematosus. Monatshefte. 1899, Bd. XXVIII.

Veiel T., Über Lupus erythematosus. Inaugural-Dissertation. Tübingen 1872. Internationaler medizinischer Kongreß. London 1881. Zweiter internationaler Dermatologen-Kongreß. Wien 1892.

Vidal, Diskussionsbemerkungen zum Lupus erythematosus. Annales. 1889, pag. 873.

White J., Lupus erythematosus und dessen Zugänglichkeit für die Therapie. Monatshefte. 1898, Bd. XXVII.

Pityriasis rubra (Hebra).

Die höchst seltene Erkrankung, welche Hebra mit der Bezeichnung der Pityriasis rubra belegte, charakterisiert sich durch eine allmählich diffus werdende Rötung und Schuppung der Haut, ohne daß dieselbe durch besondere Effloreszenzformen, wie Knötchen, Bläschen, Pusteln oder andere Krankheitssymptome eingeleitet würde, durch einen eminent chronischen Verlauf und die schließliche Ausbildung einer Atrophie, derzufolge die Haut dünn und glänzend erscheint und durch Retraktion zu Ektropium und Beugestellung der Gelenke führt.

Der Begriff der Pityriasis rubra wurde von den verschiedenen Autoren vor und nach Hebra sehr verschieden weit gefaßt, indem man bald alle Fälle, welche der etymologischen Bedeutung des Namens entsprechend universelle Rötung und Schuppung aufwiesen, derselben zurechnete, bald aber den Einschränkungen, welche Hebra in Berücksichtigung der Evolution und des ganzen Verlaufes statuierte, Rechnung tragend, nur eine sehr beschränkte Zahl von Erkrankungen als ihr zugehörig betrachtete, andere aber, die sich nicht in die engere Fassung einfügten, einfach vernachlässigte. Aus diesem verschiedenen Inhalte des Begriffes der Pityriasis resultierte eine Verwirrung, welche die Schwierigkeiten in der Beurteilung dieser Krankheitsformen ins ungemessene steigerte und es muß als ein hervorragendes Verdienst französischer Forscher, besonders Brocqs und Besniers, bezeichnet werden, eine Sichtung des vorhandenen Materiales vorgenommen, oder wenigstens angebahnt zu haben. Die Erkrankungen, welche entweder während ihres ganzen Bestandes oder nur in bestimmten Phasen ihrer Entwicklung den Symptomenkomplex einer universellen Rötung und Schuppung aufweisen, für welchen Besnier den nichts implizierenden Namen der Erythrodermies exfoliantes vorschlug, sind sehr verschiedener Natur. Bald handelt es sich nur um sekundäre Zustände, wie sie sich gelegentlich im Gefolge einer Psoriasis, eines Ekzems, eines Lichen ruber etc. einstellen können und den sogenannten Herpétides exfoliatrices malignes Bazin entsprechen, bald um universelle Dermatitiden nach innerem oder äußerem Arzneigebrauche; bald haben diese Erythrodermien nur die Be-

deutung von Initialsymptomen, denen sich über kurz oder lang die charakteristischen Erscheinungen wohldefinierter Affektionen, wie Mycosis fungoides, Lichen ruber acuminatus etc. anschließen. Die Beurteilung und Klassifizierung dieser Formen wird mit Rücksicht auf die erwähnten besonderen Umstände, welche sie bald nur als sekundäre Zustände, bald als Teilerscheinung eines bestimmten Krankheitsprozesses erscheinen lassen, nicht allzuschwer werden. Ihre Unterscheidung von den mehr selbständigen, idiopathischen Formen, deren Ätiologie und Pathogenese noch vollständig im Dunkel liegen, wird sich von selbst ergeben.

Weit größere und bis heute noch nicht überwundene Schwierigkeiten stehen der Analyse der idiopathische Erythrodermien entgegen, welche sich wenigstens in mehr oder weniger lange dauernden Phasen in dem Bestehen einer Rötung und Schuppung erschöpfen. In diesen Fällen ist es nur der Verlauf und Ausgang, welcher für die Differenzierung Anhaltspunkte bietet. Mit Rücksicht auf diesen hat eben Hebra seinen Krankheitstypus der Pityriasis rubra aufgestellt und Brocq neben anderen noch nicht ganz einwandfreien, jenen der Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta (Dermatite exfoliative généralisee proprement dite ou subaigu) konstruiert. Indem wir bezüglich der Pityriasis rubra Hebra (einem von Brocq und Besnier unbestrittenen Typus) auf die folgenden Ausführungen verweisen, wollen wir hier die Charaktere der Brocqschen Dermatitis in Kürze resumieren.

Die Dermatitis exfoliativa generalisata subacuta ist eine scheinbar nicht kontagiöse, zyklisch verlaufende Erkrankung. Sie beginnt zuweilen plötzlich, öfter schleichend, mit der Bildung von roten juckenden Flecken, welche auseinanderfließen und sich innerhalb zwei bis zehn Tagen über den ganzen Körper ausbreiten. Ein abendlich exacerbierendes Fieber begleitet die ersten Stadien der Erkrankung. In dem Blütestadium erscheint die Haut des ganzen Körpers oder in sehr großer Ausdehnung intensiv gerötet, etwas verdickt, zuweilen von speckartigem Anfühlen und leicht gespannt. Der Rötung gesellt sich schon nach einigen Tagen Schuppung hinzu; die Schuppen erscheinen in Form von feinen, perlmutterglänzenden, trockenen Lamellen von durchschnittlich 2—3 *cm* Länge und 1—$1^1/_2$ *cm* Breite. Die Haare fallen fast immer total, oder wenigstens teilweise aus, häufig auch die Nägel, welche zum mindesten verändert und mit tiefen Furchen besetzt sind. An einzelnen Stellen, besonders den Gelenkbeugen, kann es zum Nässen kommen, zuweilen auch zur Bildung von Blasen, Pusteln, Furunkeln, und infolge des fast konstant vorhandenen Juckreizes zu Exkoriationen. Die Kranken klagen über Frösteln. Die Schleimhäute können ebenfalls befallen sein (Konjunktivitis, Stomatitis, Koryza, Glossitis superficialis). Die Lymphdrüsen erscheinen häufig geschwellt. An Komplikationen erwähnt Brocq: Anthrax, Phlegmonen, Brandschorfe, Taubheit, Iritis, Gelenkaffektionen, partielle Lähmungen, Paraplegien, Störungen des Intellektes. Die Dauer der Erkrankung beträgt bei gutartigem Verlaufe drei bis vier Monate, bei durch Komplikationen oder sukzessive Nachschübe prolongiertem Verlaufe sechs bis zehn Monate und selbst ein Jahr. Infolge von Diarrhöen und allmähliger Erschöpfung oder Erkrankungen innerer Organe, besonders der Lungen, kann auch im Laufe des dritten oder vierten Monates der Tod eintreten. Rückfälle und Rezidiven sind möglich.

Dieser gutartigen, subakuten Form steht die unter sehr stürmischen Symptomen verlaufende Dermatitis exfoliativa acuta, auch Erythema scarlatiniforme recidivans genannt, gegenüber. Dieselbe beginnt unter hohem Fieber, es bildet sich eine universelle, lebhafte, scharlachähnliche Rötung mit sekundärer, lamellöser Abschilferung der Epidermis. Die ersten roten Flecke treten gewöhnlich an den Beugeseiten der Extremitäten auf; in wenigen Tagen ist durch Weiterschreiten auf den Rumpf und Konfluenz der Herde die ganze Körperoberfläche diffus gerötet, stellenweise ödematös, besonders an der Schleimhaut der Lippen und Augenlider. Nach fünf bis acht Tagen beginnt die Abschuppung, der meist auch Haarausfall und als Zeichen der schweren trophischen Störungen sogar Ausfall der Nägel folgt. Die stürmischen Initialsymptome deuten auf einen toxischen Ursprung der Affektion, die trotz schwerer Komplikationen meist zur Genesung führt. Dem Scharlach gegenüber kommt differentialdiagnostisch besonders in Betracht, daß schon stellenweise Abschuppung zu einer Zeit eintritt, wo noch an anderen Stellen die Rötung fortbesteht.

Krankheitsbild und Verlauf. Der Beginn der Erkrankung kam, nachdem die Kranken zumeist nur in vorgeschrittenen Stadien ärztliche Hilfe beanspruchen, nur selten zur Beobachtung. Kaposi berichtet über zwei Fälle, in denen die Affektion in Form von zirkumskripten, lebhaft roten, nicht infiltrierten, kleienförmig schuppenden Flecken in der Schenkelfalte, der Achsel und Kniekehle begann. Nach den Angaben Hebras, welcher nicht in die Lage kam, den Beginn des Leidens zu beobachten und sich demnach auf die Aussagen der Patienten stützte, scheint die Affektion auch ziemlich rasch die ganze Haut ergreifen zu können, »sie behaupten nämlich, es habe sich zu gleicher Zeit an allen Punkten die Haut zuerst wenig, dann immer intensiver gerötet, mit der Nuancierung, daß die Haut der unteren Extremitäten besonders bei aufrechter Stellung ein tieferes Inkarnat mit Beimengung von Blau darbot, während andere Stellen, in specie das Gesicht, eine geringere Röte aufwiesen.«

In jedem Falle entwickelt sich die typische Erkrankung in schleichender Weise, ohne das Vorausgehen von Knötchen, Bläschen, Pusteln, nässenden Stellen usw. und bedarf zu ihrer Ausbildung viele Monate und Jahre. In typischer Entwicklung erscheint die Haut in ihrer ganzen Ausdehnung, bald lebhafter, bald wie an den abhängigen Körperteilen und unter dem Einflusse niedrigerer Temperaturen bläulichrot bis livid und bald mit kleienförmigen, bald auch mit dünnen, lamellösen Schuppen besetzt. Nässen fehlt oder hat, wenn stellenweise vorhanden, nur die Bedeutung eines zufälligen Ereignisses, das mit dem Wesen der Erkrankung und ihrer Entwicklung nichts zu tun hat. Die Haut erscheint im allgemeinen nicht infiltriert, stellenweise kann sie sich aber verdickt erweisen. Die Röte schwindet unter dem Fingerdrucke und macht einer gelblichen Verfärbung Platz.

Jadassohn hat auf die Gegenwart von oberflächlichen, bohnen- bis kirschgroßen (tuberkulösen) Drüsenschwellungen (einem für die Pathogenese vielleicht nicht bedeutungslosen Befunde) aufmerksam gemacht.

Während der geschilderte Zustand meist nur von mäßigem Jucken begleitet ist, empfinden die Patienten Temperaturwechsel sehr unangenehm und frösteln kontinuierlich.

Der weitere Verlauf ist ein progressiver und führt nach mehrjährigem Bestande des Leidens zu Atrophie der Haut und ihrer Anhangsgebilde. Erwies sich in den ersten Perioden der Erkrankung die Haut noch geschmeidig, die Funktionen der Gliedmaßen und den Gesichtsausdruck (von einem geringen Ektropium der unteren Augenlider abgesehen) nicht alterierend, so kommt es nun zu einer Verdünnung und Schrumpfung derselben. Sie erscheint nach der Entfernung der Schuppen (im Bade) seidenglänzend, dünn, über Knochenvorsprüngen gespannt, atrophisch und anämisiert. Die Hände finden sich in halber Beugestellung. Die mimischen Bewegungen werden erschwert, und das Gesicht nimmt einen eigentümlich starren Ausdruck an, der durch ein beträchtlicheres Ektropium der unteren Augenlider, Konjunktivitis, Verzerrung und Verengerung der Mundspalte kompliziert wird. Die Haare des Kopfes, Bartes, an den Achselhöhlen und Pubes fallen aus, die schütter oder in Büscheln stehenden Überbleibsel derselben werden verdünnt.

Die Nägel bleiben unverändert oder sind dünn, glänzend, oder von Furchen durchzogen und brüchig. Infolge der bestehenden Spannung der Haut ergeben sich allenthalben Fissuren, und über Knochenvorsprüngen kann es zu Dekubitus kommen.

Gilchrist sah im Verlaufe eines Falles von Pityriasis rubra Gangrän des linken Fußes und der rechten Hand auftreten; die Frau erholte sich wieder vollständig. Komplikationen mit Hautgangrän haben auch Kaposi und Vidal beobachtet. Crocker und Pernet fanden Abszesse unter der Haut und im Gehirn.

Mit dem Fortschreiten der Erkrankung entwickeln sich bald früher bald später die Erscheinungen des Marasmus, an welchen der Kranke endlich, wenn ihn nicht schon früher Erkrankungen des Darmes oder der Lunge, Lokal- oder Allgemeintuberkulose dahinraffen, nach mehrjährigem Leiden zugrunde geht.

Von dem geschildertem Verlaufe, wie er insbesondere durch Hebra fixiert wurde, glaubte man in den letzten Jahren Abweichungen konstatieren zu sollen. So zunächst in bezug auf den von Hebra behaupteten progressiven Charakter des Leidens. So behauptete Jadassohn die Möglichkeit mehr oder weniger vollständiger Remissionen und Kaposi glaubt über zwei Fälle berichten zu können, in welchen Heilung ein

getreten war. Bei Würdigung dieser Angaben wird man sich aber die enormen Schwierigkeiten vor Augen halten müssen, welche der sicheren Diagnose (siehe diese) der Pityriasis rubra in ihren Anfangsstadien, und so lange sich die Erscheinungen der Atrophie der Haut noch nicht entwickelt haben, entgegenstehen. Wir meinen bei aller Reserve, welche uns die Mangelhaftigkeit unseres Wissens auferlegt, daß der progressive Charakter des Leidens und dessen Ausgang in Atrophie zu den charakteristischen Elementen der Erkrankung gehören, und daß man sobald und so lange diese nicht zum Ausdrucke gekommen sind, mit Sicherheit von einer Pityriasis rubra Hebra nicht sprechen kann.

Jadassohn hat auch im Gegensatze zu der allgemeinen Annahme des äußerst torpiden, auf Jahre sich erstreckenden Verlaufes, eine sehr schnelle Entwicklung des vollends charakteristischen Krankheitsbildes mit Atrophie der Haut innerhalb des Zeitraumes von höchstens einem Jahre beobachtet, und damit wohl eine kaum zu bezweifelnde Abweichung vom normalen Typus konstatiert.

Anatomie. Die histologischen Untersuchungen, wie sie von einer Reihe von Autoren: H. v. Hebra, Eisenberg, Petrini und Babes, Jadassohn u. a. vorliegen, haben bisher nur wenig Aufklärung gebracht. So viel scheint aus den nicht ganz gleichlautenden Resultaten hervorzugehen, daß es sich im Beginne um einen entzündlichen Prozeß handelt, welcher zu einer mäßigen Infiltration, besonders des Papillarkörpers und des Stratum subpapillare und einer Vermehrung der Kerne der fixen Bindegewebszellen (Jadassohn) führt. Die Epidermis wurde teils unverändert, teils bald verdickt, bald verdünnt angetroffen und die Erscheinungen der Parakeratose (Fehlen der Körnerschicht, kernhaltige Hornzellen) verzeichnet. In einem sehr vorgeschrittenem Falle H. v. Hebras fand sich die Hornschicht verdickt und einer verdünnten, reichlich von Infiltrationszellen durchsetzten verkümmerten Stachelschicht aufliegend. Vom Papillarkörper waren in den meisten Schnitten nicht einmal Spuren vorhanden, sondern die einzelnen Schichten folgten aufeinander in ganz geraden oder nur schwach wellig verlaufenden Linien.

Niemals konnte eine Schweißdrüse, und unter allen Präparaten nur an einem einzigen eine Talgdrüse aufgefunden werden. Der Allgemeineindruck der Hautschnitte war der einer Narbe. Neben der von fast allen Autoren hervorgehobenen Infiltration um die Gefäße fand Petrini die Gefäße in ihren Wänden verdickt und stellenweise Thromben aufweisend. Kaposi »leichtgradige Atheromatose« der Hautarterien. Die Obduktion der bis zum Tode verfolgten Kranken ergab, wie insbesondere die Zusammenstellung Jadassohns lehrte, einen überraschend hohen Prozentsatz an Lungen- oder Allgemeintuberkulose; unter sieben sezierten Fällen

wurden sechsmal frischere oder ältere tuberkulöse Veränderungen konstatiert. Jadassohn konnte in zwei Fällen, von denen die Diagnose, wenigstens bei dem ersten, über jeden Zweifel feststand, auch Tuberkulose der oberflächlichen Lymphdrüsen nachweisen.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Pityriasis rubra Hebra ist, wie die der meisten »Erythrodermien«, vollkommen dunkel und harrt noch ihrer Klarlegung.

Wenn auch die Tatsache der so häufigen Kombination mit Tuberkulose feststeht, so wissen wir doch über das Verhältnis beider Erkrankungen zu einander so gut wie nichts.

Jadassohn kommt zu dem Resultate, daß von einem für uns verständlichen, gesetzmäßigen inneren Zusammenhang beider Affektionen — sei es, daß die Tuberkulose durch das Bestehen der Pityriasis rubra begünstigt werde, sei es, daß die Tuberkulose zur Erkrankung an Pityriasis disponiere, gar keine Rede sein könne. Gewisse Analogien, welche die primitiven Erythrodermien mit den aus toxischen Einwirkungen entspringenden aufweisen, ließen vielleicht daran denken, daß es sich bei der Pityriasis rubra um die Wirkungen toxischer Körper handle, und daß vielleicht, wie man dies bei den sogenannten Tuberkuliden (siehe diese) annimmt, die Toxine der Tuberkelbazillen ihre Wirkung entfalten; doch wird man sich darüber, daß derartige Theorien noch vollends ihrer sicheren Begründung entbehren, keiner Täuschung hingeben können.

Die **Diagnose** der Pityriasis rubra halten wir nur auf Grundlage des torpiden, progressiven Verlaufes und des Ausganges in Atrophie für möglich und sind demnach der Ansicht, daß es nicht möglich ist, dieselben in den ersten Stadien, so lange die Gesamtheit der genannten Faktoren noch nicht zum Ausdrucke gekommen ist, zu stellen; denn in diesen allein liegen unserer Meinung nach die charakteristischen Elemente der Erkrankung.

Man hat den Mangel jedweder Infiltration bei Pityriasis rubra gegenüber anderen »Erythrodermien« hervorgehoben und eine solche doch auch in ganz typischen Fällen verzeichnet; ebenso sollte die feinkleiige Abschuppung der Pityriasis rubra, die lamellöse andersartigen Erythrodermien eigentümlich sein, und doch finden sich in der Beschreibung ganz typischer Fälle der ersteren bald ungeheure Massen von schildförmigen Schuppen (H. v. Hebra), bald größere dünne Lamellen (Kaposi), bald bis zehnpfennigstückgroße Schuppen (Jadassohn) angeführt. Bei dieser Sachlage wird man nur dem Verlaufe differentielle Merkmale entnehmen dürfen. Dieser schließt alle mit der ursprünglichen Bildung von Knötchen, Bläschen eingeleiteten Hauterkrankungen und alle ursprünglich wohl charakterisierten Erkrankungen, welche in ihrem Verlaufe ein dem Bilde der Pityriasis rubra ähnliches Aussehen an-

nehmen können, wie Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber etc., oder in denen die Erythrodermie nur das Initialstadium andersartiger Erkrankungen (Mycosis fungoides, Lichen ruber) darstellt, aus. Auch die Dermatitis exfoliativa generalisata Brocq wird ihre Eigenart durch die rapide Entwicklung und Generalisation, den zyklischen und meist günstigen Ablauf, selbst auch erst in einer Reihe von Monaten, in zweiter Linie durch die im allgemeinen stärkere Infiltration und ausgesprochen großlamellöse Abschuppung, das häufige Ausfallen der Nägel, wenn auch erst nach längerer Beobachtung und Würdigung der Gesamtheit der Symptome, verraten.

In dem so eingeengten Gebiete bleiben aber noch eine Reihe von in ihrem endlichen Ausgange von der Pityriasis rubra Hebra unterschiedener, in ihrem Wesen ebenso dunkler und schlecht definierter und gekannter Erythrodermien übrig (Brocq hat sie zum Teile als »Dermatite exfoliative généralisé chronique«, als »Pityriasis rubra subaigu bénin«, als »**Pityriasis rubra chronique bénin**« rubriziert), welche sich im gegebenen Momente von den mangelhaft charakterisierten früheren Stadien der Pityriasis rubra nicht abgrenzen lassen.

Hieraus ergibt sich aber, daß die Möglichkeit einer sicheren Diagnose der Pityriasis rubra Hebra erst in ihren späteren Stadien gegeben ist.

Die **Prognose** muß konform den vorstehenden Ausführungen und in Berücksichtigung des progressiven Charakters des Leidens mit Hebra als absolut ungünstige bezeichnet werden. In neuerer Zeit glaubte man allerdings an dieser düsteren Perspektive Korrekturen vornehmen zu sollen.

So berichtet Kaposi über einen »rezenten« Fall bei einem jungen Manne, bei dem unter dem Gebrauche von Karbolsäure Heilung eingetreten war; ferner über die Mitteilungen eines »des Gegenstandes kundigen« Kollegen, daß er selbst einmal an Pityriasis rubra gelitten hätte und nun genesen sei. Bezüglich des ersten Falles müssen wir aber an unserer Meinung festhalten, daß es unmöglich ist, eine rezente Pityriasis rubra Hebra zu diagnostizieren, und der zweite Fall dürfte wohl auch nicht geeignet sein, die Zweifel hinsichtlich des ersteren zu erschüttern.

Aber auch andere Autoren sprechen von der Möglichkeit eines leichteren, remittierenden Verlaufes, von abortiven, atypischen Formen (Besnier, Jadassohn) gutartiger Natur.

Sind diese aber als solche von Pityriasis rubra Hebra anzusehen? Wir halten diese Frage bei dem heutigen Stande unserer ätiologischen und pathogenetischen Kenntnisse für undiskutierbar.

Pityriasis rubra Hebra ist ein klinischer Begriff, der mit der universellen Rötung und Schuppung nicht erschöpft ist, sondern, wie wir ausreichend betont haben, auch den progressiven Charakter und den Ausgang in Atrophie in sich schließt. Diese letzteren sind aber auch als Ausdruck des Wesens anzusehen und gestatten keine günstige Prognose.

Die **Therapie** der Pityriasis rubra ist so gut wie ohnmächtig. Sie vermag der (unbekannten) kausalen Indikation nicht zu entsprechen. Die innerlich gebrauchten Mittel, wie Arsenik, Decoctum Zittmanni, Lebertran, Chinin, sind nicht imstande, die Progression des Leidens aufzuhalten.

Wenn Kaposi in einem rezenten Falle unter dem innerlichen Gebrauche von Karbolsäure Heilung eintreten sah, so wird man in der Beurteilung dieses Falles nicht skeptisch genug vorgehen können. Auch die lokale Behandlung dürfte kaum mehr als die Beseitigung oder Milderung einzelner Symptome zu leisten imstande sein. Unter diesen ist es vor allem das lästige Gefühl der Spannung und die Gefahr der Bildung von Rhagaden, welche die Erweichung mit Salben (Borsalbe, Borlanolinsalbe, Diachylonsalbe, Zinksalben etc.) erheischt; in gleichem Sinne können auch Kautschukverbände oder Kautschukgewänder, Bäder, das Wasserbett Verwendung finden. Die Applikation des Teers hat sich nicht bewährt und ist imstande, die Trockenheit der Haut zu steigern. Auch für die Applikation der von Kaposi verwendeten modifizierten Wilkinsonschen Salbe können wir keine Indikation wahrnehmen, es sei denn bei sekundären Infektionen und im Gefolge dieser auftretendem Nässen oder oberflächlichen Eiterungen. Leistikow glaubt infolge eines 2%igen totalen Ichthyoldunstverbandes eine entschiedene Besserung eintreten gesehen zu haben.

Im allgemeinen wird man unter Verzicht auf direkte Einwirkungen auf den Krankheitsprozeß durch milde, erweichende Prozeduren und eine entsprechende Hygiene dem Patienten die besten Dienste leisten und weitere Indikationen für therapeutische Eingriffe aus dessen allgemeinem somatischem Zustande schöpfen.

Literatur.

Besnier, Erythrodermies. Traduct. Bd. I, pag. 617 u. ff.

Bowen J., Four cases of generalized exfoliative dermatitis. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

Brocq, Étude crit. et clin. sur la dermatite exfol. génér. etc. Paris. 1882.

Brocq, Étude crit. et clin. sur le Pit. rubra. Arch. gén. de Méd. 1884.

Brocq, Pityr. rud. Brocq. Traitement des malad. de la peau. Paris. 1892.

Cahn C., Ueber Pityriasis rubra. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1884.

Elsenberg, Pityriasis rubra univers. Archiv. 1887.

Gilchrist T. C., A case of pityriasis rubra followed by grangrene of the left foot and the distal half of the right hand. Brit. Med. Journ. 1906. 6. Oktober.

Hebra F., Ueber Pityriasis rubra. Hebra-Kaposi, Handbuch. 1874.

Hebra H., Über Pityriasis rubra. Archiv. 1876.

Jadassohn, Über die Pityriasis rubra. Hebra. Archiv. 1891 und 1892.

Kaposi, Pityriasis rubra Hebra. In dessen: Hautkrankheiten. 1899.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Petrini et Babes, Pityriasis rubra. Journ. de l'Anat. et de Phys. 1890.

Rienecker, Über Pityriasis rubra. Verhandlungen der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft. 1883.

Smith Walter G., General exfoliative Dermatitis (Pityriasis rubra) und Diskussion in der Dermat. society of London. Brit. Journ. 1898.

Török, Exfoliative Erythrodermien. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Angiokeratom (Mibelli).

Diese Affektion, welche schon früher in ihrer Eigenart erkannt worden war (Breda, Colcott-Fox), wurde im Jahre 1889 zuerst von Mibelli näher beschrieben und mit dem Namen Angiokeratoma, welcher die pathologisch-anatomischen Veränderungen vollständig kennzeichnet, belegt. Es handelt sich um das Auftreten von kleinen, durchschnittlich bis hanfkorngroßen Knötchen, welche regelmäßig im Anschlusse an jahrelang vorausgegangene Frostbeulen an der Dorsal- und Seitenfläche der Finger, der Hand und der Füße zur Entwicklung kommen. Dieselben zeichnen sich durch ihre dunkelrote bis bleigraue Farbe, welche unter dem Fingerdrucke zumeist vollständig schwindet, und durch eine Verdickung der Hornschicht aus, welche dieser eine rauhe, warzige Beschaffenheit verleiht, und durch welche die der Affektion zugrunde liegenden Gefäßerweiterungen hindurchscheinen.

Diese kleinen Geschwülstchen finden sich insbesondere an den Streckseiten der Finger teils isoliert, teils zu Gruppen vereinigt, welche ihrerseits wieder zu größeren graulich-blauen, warzigen Scheiben zusammenfließen können. Neben diesen Protuberanzen, welche sich ziemlich scharf aus der umgebenden, nicht entzündeten, aber häufig cyanotischen Haut erheben, finden sich aber auch kleine, senf- bis hirsekorngroße, rote, in ihrem Zentrum dunkler gefärbte Flecken mit festerer, aber glatter Hornlage und Übergangsformen zwischen beiden.

Das Angiokeratoma kommt regelmäßig bei jugendlichen, zarten, mit Livedo und Hyperidrosis der Hände behafteten Individuen, welche eben zur Bildung von Frostbeulen disponieren und an den von diesen prädiligierten Stellen zirka um das 15. Lebensjahr zur Entwicklung, um dann durch viele Jahre stationär zu bleiben.

Ob es berechtigt ist, solche Fälle, welche ohne vorausgehende Frostbeulen zur Entwicklung kommen und ganz besonders mit Freilassung der typischen Lokalisationsstellen in universeller Ausbreitung punkt- oder knötchenförmige Teleangiektasien zeigen, zu demselben zu rechnen, wie dies in dem Andersonschen Falle geschah, in dem nicht einmal die Hyperkeratose vorlag und die Effloreszenzen eine weiche Beschaffenheit darboten, möchten wir bezweifeln, und auch den Fall Fabrys, welcher von Wolff, Blaschko und Touton im Gegensatze zu Fabry als universelles Angiokeratom aufgefaßt wurde, abseits gestellt wissen, es sei denn, daß dem Angiokeratom nicht die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung zuzumessen sei. Auch ein Fall von »Angiokeratoma scroti«, welcher von Fordyce beschrieben wurde und einen 60jährigen Mann betraf, der an doppelseitiger Varikokele litt und seit einigen Jahren dunkelrote, stecknadelkopfgroße Knötchen am Penis zeigte, wird in Bezug auf die Richtigkeit seiner Auffassung (trotzdem die mikroskopische Untersuchung kavernöse Bluträume und ein hypertrophisches Stratum corneum nachwies) Zweifel zu begründen imstande sein.

Besonders subjektive Erscheinungen sind, geringes Jucken und mäßiger Schmerz beim Druck abgerechnet, mit dem Angiokeratom nicht verbunden, doch ist die Verunstaltung durch dasselbe eine sehr auffällige.

Anatomie. Die histologischen Untersuchungen des Angiokeratoma von Mibelli, Pringle, Joseph, Audry, Unna, Wiśniewski u. a. haben übereinstimmend ergeben, daß es sich bei demselben um eine mächtige Erweiterung der papillaren und subpapillaren Gefäße und der Bildung von Lakunen und kavernösen Räumen handelt, welche zum Teile bis in die Epidermis reichen, und über denen es zu einer im Allgemeinen ziemlich beträchtlichen Verdickung der Hornschicht kommt. Nur bezüglich der Details der angetroffenen Veränderungen gehen die Angaben der einzelnen Autoren etwas auseinander.

So berichten Mibelli und Audry über eine gleichzeitige Erweiterung der Lymphräume, in welche nach dem ersteren Autor schließlich auch Blut eindringt, während Pringle, Joseph, Wiśniewski keine dilatierten Lymphräume nachweisen konnten. Mibelli und ganz besonders Pringle fanden eine entzündliche Infiltration des Papillarkörpers, die von Wiśniewski vermißt wurde.

Das Wesen der Veränderungen liegt jedenfalls in der Erweiterung der Blutgefäße zu ampullenförmigen, kavernösen Räumen, welche die Papillen oft ganz erfüllen, die Pars papillaris und die Retezapfen komprimieren und bis in die Stachelschicht vordringen. Joseph und Unna lassen die Bluträume direkt von den Epidermiszellen begrenzt werden, während Wiśniewski fast immer noch eine äußerst dünne Schicht des ursprünglichen Papillenbindegewebes zwischen Epidermis und Blutraum antraf, und die Bluträume überhaupt regelmäßig von Endothelzellen ausgekleidet fand und demzufolge die Meinung vertritt, daß es sich um eine aneurysmaähnliche Erweiterung der Papillargefäße handle, die allmählich zustande komme und die manchmal so groß werden könne, daß das Endothel allerdings nicht ausreicht, die erweiterten Räume vollständig zu bekleiden und dadurch dem Blute Gelegenheit gegeben wird, das Bindegewebe direkt auseinander zu wühlen.

. Die Epidermis scheint in erster Linie nur sekundär und in mehr passiver Weise in Mitleidenschaft gezogen. Nur Pringle erwähnt eines beträchtlicheren Tiefenwachstums des Rete, welches an vielen Stellen zungenförmige Ausläufer in die Papillarschicht aussende, und Joseph, welcher die unregelmäßige Gestaltung des Rete betont, berichtet, daß an Stellen, wo eine kavernöse Entartung des Papillarkörpers ihren Einfluß nicht äußere, die Epidermiszapfen hypertrophisch und verlängert erscheinen und ihre stark verjüngten und oft gabelig geteilten Enden tief in das Korium hineinsenden. Über den gegen die Epidermis vordringenden Bluträumen erscheint das Rete häufig bis auf eine ganz dünne Schicht abgeplatteter Zellen reduziert, die Körnerschicht, welche an anderen Stellen verbreitert erscheint, vollständig geschwunden. Die Hornschicht, welche über den ausgebildeten Knötchen stets hypertrophiert angetroffen wurde, zeigte im allgemeinen normale Struktur (Mibelli, Joseph), oder erschien lockerer gefügt (Pringle). Wiśniewski fand die über den andrängenden kavernösen Räumen liegende Hornschicht vorgewölbt (so daß die Schichtungslinien derselben eine steil an- und absteigende Kurve bildeten) und die Struktur des Stratum lucidum aufweisend, während Unna in teilweiser Übereinstimmung mit Mibelli an diesen Stellen in den kuppelartig geschichteten Hornmassen eine Erweichung und Höhlenbildung (die Bildung eines Hauthornes en miniature) antraf.

Hinsichtlich der **Pathogenese** scheint es kaum zweifelhaft, daß die infolge Parese erweiterten Gefäße der Papillarschicht die primären Veränderungen darstellen, und daß es im Gefolge der Ernährungsstörungen, welche die Epidermis infolge der andrängenden kavernösen Bildungen erleidet, zur Hyperkeratose komme (Mibelli, Wiśniewski).

Freilich bleibt hierbei die Beziehung des Angiokeratoms zu den Perniones, nachdem das erstere sich einerseits doch nur relativ selten an die letzteren anschließt und anderseits nie vor der Entwicklung oder nach dem Schwunde der letzteren auftritt (Dubreuilh), unaufgeklärt. Vielleicht spielen hierbei hereditäre Anlagen mit, worauf die Beobachtung Mibellis, der das Angiokeratom bei sechs Mitgliedern einer Familie (Brüdern und Schwestern) antraf, hinzuweisen scheint.

In den letzten Jahren wurde das Angiokeratom mehrfach mit der Tuberkulose in ätiologische Beziehung gebracht. Nachdem zuerst Leredde und Milian die Affektion den Tuberkuliden zugerechnet, ist namentlich Pautrier für die tuberkulöse Natur eingetreten. Als Beweis für den Zusammenhang weisen die Autoren namentlich auf den histologischen Befund, speziell auf die Gefäßveränderungen (Arteriitis, Phlebitis) hin, welche eine hämatogene Entstehung nahelegen, ganz analog, wie dies für die nodulären Tuberkulide angenommen wird (Török). Außerdem wurde das Angiokeratom mehrfach bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet, bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose oder bei hereditär Belasteten. Pautrier sah die Affektion bei einer sicher tuberkulösen Patientin, die zugleich an Lupus pernio litt.

Rau bestreitet, daß die Affektion direkt oder indirekt mit der Tuberkulose zusammenhänge, sie sei vielmehr eine Ernährungsstörung (»reaktive Verhornung«). Die von ihm beobachtete Patientin litt gleichzeitig an auffallenden Veränderungen des Blutgefäßsystemes: Varikositäten an den unteren Extremitäten, Hämorrhoidalknoten, Venenerweiterungen am Nasenseptum. Die positive Tuberkulinreaktion in diesem Falle erklärt Rau durch einen latenten

inneren Herd. Die Patientin fieberte früh und abends bei negativem Lungenbefunde. Auch Truffi weist die tuberkulöse Ätiologie zurück.

Die **Therapie** des Angiokeratoms besteht in der Zerstörung der einzelnen Knötchen durch Elektrolyse (Pringle) oder mittels des Thermokauters, beziehungsweise des Unnaschen Mikrobrenners.

Literatur.

Anderson, A case of »Angio-Keratoma«. British Journal. 1898.

Audry, Sur l'Angiokeratome. Annales. 1893, pag. 381.

Breda, Dermatite de Congelatione. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1881, pag. 159.

Dubreuilh, Verrues téleangiectasiques. Annales de la Policlinique de Bordeaux. 1889.

Dubreuilh, Angiokeratoma plan. Annales. 1893, pag. 379.

Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Annales. 1896, pag. 1202.

Fabry, Ein Beitrag zur Kenntnis der Purpura haemorrhagica nodularis. Archiv. 1898, Bd. XLIII.

Fordyce, Angiokeratoma of the scrotum. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1896, pag. 81.

Fox-Colcott, Cases of Lymphangiectasis of the Hands and Feet in Children. Ref.: Monatshefte. Bd. IX, S. 113 (Török), und: Monatshefte. Bd. XIII, S. 458 (Pringle).

Joseph, Das Angiokeratom. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.

Leredde et Milian, Annales. 1898.

Mibelli, Angiokeratoma. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889, Heft 2.

Mibelli, L'angiokeratoma. Giorn. ital. delle malat. ven e della pelle. 1891.

Mibelli, Die Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV, S. 428.

Pautrier, Über die tuberkulöse Natur des Angiokeratoms und über familiäre Tuberkulide. Archiv. 1904, Bd. LXIX.

Pringle, Über Angiokeratom. Monatshefte. 1891. Bd. XIII.

Rau R, Über einen Fall von Angiokeratoma (Mibelli). Monatshefte. Bd. XI.

Truffi M., Contributo allo studio dell'angiocheratoma. Giorn. ital. d. mal. cut. e d. pella. 1902.

Unna, Angiokeratom. Histopathologie.

Wiśniewski, Zur Kenntnis des Angiokeratoma (Mibelli). Archiv. 1898, Bd. XLV.

Wolf, Blaskko, Touton, Diskussion über Angiokeratom. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898, S. 374.

Psoriasis, Schuppenflechte.

Die Psoriasis ist eine chronische Hautkrankheit, bei welcher es zur Entwicklung reichlich schuppender Knötchen oder größerer Plaques kommt, welche sich während ihres ganzen Bestandes als lockere, auf geröteter Basis aufsitzende Schuppenanhäufungen erweisen.

Symptomatologie und Verlauf. Die Effloreszenzen der Psoriasis erscheinen bei ihrem ersten Auftreten in Form winziger, bis stecknadelkopfgroßer, roter Knötchen, welche sich binnen kürzester Zeit mit deutlichen Schüppchen bedecken. In den ersten Anfängen präsentieren sich die Effloreszenzen als solide Knötchen, deren Hornschicht noch nicht dehisziert erscheint, doch gelingt es dem kratzenden Nagel, alsbald den Nachweis zu erbringen, daß dieselbe schon gelockert und die Schuppenbildung angebahnt ist.

Die charakteristischen Erscheinungen der Schuppenflechte treten erst deutlich hervor, wenn die Effloreszenzen etwa Linsengröße erreicht haben; sie erweisen sich dann als leichte, von einem zarten roten Hof umsäumte Erhebungen, welche mit einer reichlichen, häufig perlmutterglänzenden Anhäufung von Schuppen, die auf ihrer Unterlage lose aufsitzen und mit Leichtigkeit abgekratzt werden können, bedeckt sind. Nach dem Abkratzen präsentiert sich eine gelblichrote, feuchte, glänzende Fläche, welche zumeist aus feinsten Pünktchen hervortretende Blutungen zeigt.

Da die Effloreszenzen der Psoriasis während des ganzen Bestandes das, was sie gleich in ihren ersten Entwicklungsphasen waren, bleiben, nämlich auf geröteter Basis aufsitzende Schuppenhügel, so beziehen sich die Differenzen, welche das Krankheitsbild darbieten kann, vornehmlich auf die verschiedene Anordnung, Größe und Ausbreitungsweise derselben

Bei der als Psoriasis punctata bezeichneten Form haben wir eine akute Eruption zahlreicher punktförmiger Effloreszenzen vor uns. Nach einigem Bestande dieser, oft schon nach wenigen Tagen, werden sie größer, linsengroß und darüber, und da die Erscheinungen der Schuppung nun deutlicher hervortreten, so gewinnt die Haut der Kranken das Aussehen, als wäre sie mit Mörtel bespritzt, woher der Name der Psoriasis guttata.

Die Erkrankung kann in beiden Formen, der Psoriasis punctata und guttata, ihre Rückbildung finden oder es kommt zu einem weiteren peripheren Wachstume der alten Krankheitsherde und zur Bildung münzengroßer, intensiv schuppender und silberglänzender Plaques, wodurch des Bild der Psoriasis nummularis oder orbicularis gegeben ist. Infolge weiterer peripherer Ausdehnung der ursprünglich disseminierten Herde und des Auftauchens neuer in den frei gebliebenen Zwischenräumen mit gleichem Verlaufe, kann es zur Konfluenz derselben und endlich zu einer diffusen Erkrankung ausgedehnter Hautbezirke unter dem Bilde der Psoriasis diffusa oder universalis kommen, bei welcher oft nur kleine Hautstellen von dem Leiden verschont bleiben.

Doch ist der Übergang der Psoriasis nummularis in die Psoriasis universalis keineswegs obligatorisch; im Gegenteile, die Rückbildung der

einzelnen, isoliert gebliebenen oder aus der Konfluenz mehrerer hervorgegangenen Plaques bilden in allen Entwicklungsphasen nach kürzerem oder längerem Bestande die Regel.

Das Universellwerden der Psoriasis muß aber auch nicht immer die Folge sukzessiv sich ausbreitender und aufeinander folgender Ausbrüche sein, sie wird öfters durch ganz fulminante und rapid verlaufende Eruptionen herbeigeführt, indem bei Individuen, welche schon längere oder kürzere Zeit an Psoriasis litten, einmal infolge äußerer Irritamente, das andere Mal aber ohne auffindbare Ursache die Eruption einer Unzahl von kleinen, roten Stippchen erfolgt, die rasch konfluieren und binnen wenigen Tagen bis zu einer Woche zu einer universellen Erkrankung der Haut führen können, bei welcher dieselbe intensiv gerötet ist, reichliche blätterförmige Abschuppung zeigt und gelegentlich, wie in einer meiner Beobachtungen, beträchtliche ödematöse Schwellung aufweisen, stellenweise eine seidenglänzende Beschaffenheit annehmen und heiß und trocken erscheinen kann.

Unter diesen Verhältnissen leiden die Kranken nicht nur durch ein unerträgliches Gefühl der Spannung und durch Jucken, sondern vielfach auch unter Schlaflosigkeit, allgemeinem Unbehagen, hochgradiger Nervosität, Verstimmung und Frostgefühl, ohne daß, wenigstens in der Regel, Fiebertemperaturen nachweisbar würden.

Nach Wochen oder Monaten findet auch diese, der beunruhigenden Momente nicht entbehrende Form der Psoriasis (Psoriasis aigu oder rubra Devergie, Psoriasis rubra exfoliant Besnier), bei welcher es auch zum Ausfall der Haare und der Nägel kommen kann, in der Regel ihre Rückbildung, und der weitere Verlauf entspricht dem der gewöhnlichen Krankheitsformen; doch können sich solche akute Ausbrüche bei einem und demselben Individuum öfters ereignen.

Die nummuläre Form der Psoriasis kann als solche ihre Rückbildung finden, indem die einzelnen Plaques gleichzeitig in ihrem ganzen Umfange zur Involution kommen, oder sie kann infolge teilweiser Rückbildung in die Form der Psoriasis annularis und in weiterer Entwicklung der Psoriasis gyrata oder geographica übergehen, indem die einzelnen Scheiben zuerst an ihren ältesten, also zentralen Teilen abheilen, wodurch Schuppenkreise und bei peripherem Wachstume infolge Konfluenz derselben und Auslöschens an den Tangierungsstellen Kreissegmente, serpiginöse Linien etc. zur Entwicklung gelangen.

Der annulären oder gyrierten Form der Psoriasis kommt aber auch noch ein anderer Entstehungsmodus zu, insoferne sich linsengroße Effloreszenzen zu Kreisformen aneinanderreihen, ohne daß die von dieser eingeschlossenen zentralen Partien früher Sitz der Erkrankung gewesen wären.

Die Rückbildung der Psoriasiseffloreszenzen erfolgt durchwegs mit der restitutio ad integrum; nur verbleiben die betreffenden Stellen oft durch längere Zeit, ohne daß eine Oberflächenveränderung der Haut nachweisbar wäre, im hyperämischen Zustande und erscheinen, namentlich unter dem Einflusse niederer Temperaturgrade, als bläuliche, später mehr oder weniger pigmentierte Flecken, gelegentlich aber auch als pigmentlose, leukodermatische Stellen, wie insbesondere am Halse, in der Bauch- und Lendengegend und am Rücken, welche durch Monate und länger bestehen bleiben können.

Die Psoriasis ist eine eminent chronische Erkrankung. Ihr Beginn fällt zumeist in das jugendliche Alter; nach einer Statistik Nielsens fing sie in 44% vor dem 15. Jahre, in zirka 15% zwischen dem 15. bis 20. Jahre, in 22·4% zwischen dem 20. bis 30. Jahre an, und nur in 2·7% im Alter von 50 Jahren und darüber. In den ersten fünf Lebensjahren bildet ihr Vorkommen eine große Seltenheit, wenngleich sie auch schon von Hebra, Kaposi bei Säuglingen und jüngst von Rille bei einem $5^1/_2$wöchentlichen Kinde beobachtet wurde.

Die Psoriasisausbrüche bieten sowohl in bezug auf Form, als Ausdehnung und Verlauf die größten Verschiedenheiten. Häufig beschränkt sich der erste Ausbruch auf die Produktion einiger weniger, mit Vorliebe auf die Prädilektionsstellen der Psoriasis lokalisierter Effloreszenzen; diese können lange bestehen, ohne daß weitere Ausbrüche erfolgen, ja es gibt Individuen, bei welchen sich die Krankheit während des ganzen Lebens nur an diesen Hautstellen manifestiert und auf sie beschränkt bleibt. In anderen Fällen erfolgen gleich von vornherein oder später mehr oder weniger akute und universelle Ausbrüche.

Sehr häufig sind das Frühjahr und der Herbst, namentlich das erstere, kritische Perioden für die Kranken, indem zu diesen Zeiten (besonders im März und April) in der Regel Neuausbrüche oder Verschlimmerungen erfolgen; die Fälle von spontaner (nicht durch Irritamente hervorgerufener) Psoriasis acuta, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, fielen zumeist in den Beginn des Frühlings.

Zur Zeit der Menstruation gehören Exazerbationen zur Regel; hingegen wurde während der Gravidität wiederholt und auch von mir vollständige Rückbildung der Psoriasis konstatiert, doch stellt sich dieselbe nach Ablauf der Schwangerschaft und während der Laktation wieder ein.

Eine Zahl von Kranken wird nur gelegentlich und anfallsweise von Ausbrüchen heimgesucht und bleibt nach Rückbildung dieser wieder auf längere Zeit verschont; bei einer leider nicht geringen Zahl anderer folgt Eruption auf Eruption, ohne daß es je zu bemerkenswerten Remissionen käme.

Oft entwickeln sich Ausbrüche im Anschlusse an gewisse äußere oder innere Vorkommnisse. Köbner hat durch Ritzen der Haut Psoriasiskranker zur Zeit frischer Eruptionen Psoriasiseffloreszenzen hervorgerufen und damit die Erklärung der klinischen Erfahrung, daß Psoriasis nach mechanischen Einflüssen, Kratzen, Tätowieren, Pferdebiß, Kuhpockenimpfung etc., infolge bestehender Disposition auftreten könne, experimentell erhärtet und auf eine eigentümliche in dem Hautorgane der Psoriasiskranken selbst gelegene (meist hereditäre) Disposition bezogen.

Wie aber äußere Einflüsse gelegentlich Psoriasisausbrüche befördern oder hervorrufen, so sehen wir nicht selten auch akute fieberhafte Krankheiten diese Rolle übernehmen. Nach Jarisch u. a. kann auch eine Angina eine Eruption verschulden.

Wie in den einzelnen Fällen in bezug auf den Verlauf und die Intensität der Erkrankung die größten Verschiedenheiten bestehen, so bestehen sie auch in bezug auf die einzelnen Krankheitserscheinungen selbst. Abgesehen von dem Einflusse, welchen die Lokalisation auf das Aussehen der einzelnen Effloreszenzen übt, und auf welchen wir noch zurückkommen werden, unterscheiden sich die einzelnen Fälle in bezug auf die Menge, Farbe und das Aussehen der Schuppen oft sehr bedeutend.

Trifft die reichliche Schuppenmenge, deren weiße Farbe und Perlmutterglanz im allgemeinen auch zu, so gibt es doch einerseits Fälle, in denen diese Erscheinungen mangelhaft ausgebildet sind, die Schuppung eine spärliche ist, der Glanz derselben fehlt und die Charaktere der Psoriasiseffloreszenz nur in der leichten Abstreifbarkeit der Schüppchen und in dem Zutagetreten der eigentümlich feuchtglänzenden, punktförmig blutenden Basis gegeben erscheinen, während sich anderseits, namentlich in Fällen inveterierter Psoriasis, die Schuppen häufig in Form festhaftender, harter, schmutzig gefärbter, zum Teile bröckeliger Auflagerungen präsentieren können.

Nicht ganz selten erscheinen die Effloreszenzen der Psoriasis sehr sukkulent und es kommt an ihrer Oberfläche — von den Fällen, in denen eine Reizung vorausgegangen war, natürlich abgesehen — zu einer spärlichen Flüssigkeitsabsonderung, welche mit den Epidermislamellen zu bräunlich gefärbten, oft blutig tingierten Krusten (sogenannten Schuppengrinden) zusammenbackt und antrocknet, wodurch natürlich die blätterige, weiße Beschaffenheit derselben Einbuße erleidet. Die so entstandenen Schuppengrinde zeigen oft austernschalenähnliche Schichtung und können entfernt an Rupia syphilitica erinnern (Psoriasis rupioides Mac Call Anderson).

Auf älteren Psoriasisplaques, namentlich an den Beinen (Kaposi), den Extremitäten überhaupt (Waelsch), aber auch auf frischeren Efflores-

zenzen des Handrückens und der Flachhände (Besnier), kommt es gelegentlich zur Bildung warziger Exkreszenzen, Psoriasis verrucosa.

In einer Reihe von Fällen wurde (vielleicht infolge lange fortgesetzter Arsenmedikation) die Entwicklung von Karzinom auf psoriatischer Basis beobachtet (Cartaz, White, H. Hebra, Rosenthal, Hartzell u. a.).

Bezüglich der Lokalisasion bietet die Psoriasis große Verschiedenheiten dar. Ihren Lieblingssitz bilden die Ellbogen und Knie, die Streckseiten der Extremitäten, der behaarte Kopf; doch ist keine Hautstelle immun, wie ja auch gelegentlich und trotz reichlicher Eruption auch die Prädilektionsstellen und insbesondere Ellbogen und Knie freibleiben können. Die genannten Prädilektionsstellen der Psoriasis sind im Beginn der Erkrankung oft durch längere Zeit der ausschließliche Sitz derselben.

Die primäre und ausschließliche Erkrankung des behaarten Kopfes ist gar nicht so selten. Rosenthal berichtet auch über zwei Fälle primärer Psoriasis an der Glans und dem Präputium, Nielsen über den Beginn des Leidens an den Genitalien eines Kindes.

Die primäre Erkrankung der Nägel wird von mehreren Autoren behauptet (Weyl, Spadaro, Méneau, Dubreuilh).

Das Vorkommen der Psoriasis (vulgaris) auf Schleimhäuten wird von fast allen Autoren bestritten; doch scheinen Beobachtungen der neueren Zeit die Möglichkeit zu erweisen, daß sich Effloreszenzen der äußeren Decke auf die Schleimhäute fortsetzen können. So beschreibt Kußnitzky das Übergreifen einer ringförmigen Psoriasiseffloreszenz der Unterlippe über das Lippenrot auf die Lippenschleimhaut und eine dadurch entstandene graue Verfärbung derselben, wie bei Plaques opalines, und Sack eine scharf begrenzte, gelblichrote Verfärbung und Schwellung der Conjunctiva palpebrarum in einem analogen Falle.

Schütz berichtet über die Beobachtung dreier Fälle von Psoriasis, in denen gleichzeitig eine Leukoplakie (Leukokeratose) vorlag und ist geneigt, wenngleich es sich nicht um eine echte Psoriasis der Schleimhaut gehandelt habe, das Zusammentreffen beider Affektionen auf ein ursächliches Moment zurückzuführen. Oppenheim konnte durch die histologische Untersuchung der runden, scharf begrenzten und erhabenen, grau- bis gelblichweißen, glatten, respektive feinstporigen Flecken am Gaumenbogen für Psoriasis charakteristische Veränderungen nachweisen.

Die Erkrankung der Hand- und Fußsohlen an Psoriasis gehört zu den so seltenen Ausnahmen, daß man früher das Vorkommen daselbst überhaupt bestritt; für die Angabe Nielsens, daß diese Lokalisation in 8·9% (oder, wenn er selbst jede geringste Effloreszenz berücksichtigte, gar in 19·7%) der Kranken vorlag, müssen besondere Verhältnisse bestimmend gewesen sein.

Das Aussehen der Psoriasisherde wird durch die Lokalität, auf welchen sie zur Entwicklung kommen, vielfach alteriert. Am behaarten Kopfe erscheinen sie in Form massiger, mörtelähnlicher, harter und festhaftender, schmutzigbrauner oder weißer Schuppenauflagerungen, welche nach außen in scharfer Weise und, entsprechend der Konfluenz einzelner Herde, polyzyklisch begrenzt erscheinen. Die Haare selbst leiden in ihrer Ernährung und ihrem Wachstum in der Regel nicht; nur in selteneren Fällen, besonders in jenen der Psoriasis universalis acuta, aber auch da nicht immer, kommt es zu einem Ausfall derselben. An der Glans penis und dem Präputium präsentiert sich die Erkrankung in Gestalt braunroter, scharfbegrenzter, verschieden geformter, kaum schuppender, leicht erhabener und etwas konsistenterer Flecken. Die psoriatische Erkrankung der Nägel findet verschiedenen Ausdruck, je nachdem die primären Veränderungen des Nagelbettes oder der Nagelmatrix durch die noch nicht veränderte Nagelplatte hindurchscheinen oder diese selbst schon in ihrer Ernährung und Struktur gelitten hat. Wie schon von F. Hebra hervorgehoben wurde, merkt man im Beginne der Nagelerkrankung, wenn der Nagel selbst noch durchscheinend ist, unter demselben, also am Nagelbette, eine ähnliche, punktförmige Psoriasisstelle, wie an anderen Hautpartien. Schütz will die Psoriasis der Nagelmatrix als primäre Form von der des Nagelbettes, welche sich sehr selten bei inveterierten Fällen, häufig aber bei jugendlichen Individuen findet, getrennt wissen. Nach dem Zurückschieben des Nagelfalzes sieht man im hinteren Dritteil der Lunula eine Anzahl lebhaft rotgefärbter Pünktchen, welche auf Druck vorübergehend erblassen. Infolge der punktförmigen Läsionen der Matrix kommt es zu zirkumskripten Ernährungsstörungen am Nagel und diese finden im weiteren Verlaufe und beim Hervorwachsen desselben ihren Ausdruck in einer Grübchenbildung und Tüpfelung desselben, welche vielfach an die Beschaffenheit eines Fingerhutes erinnern. Die weitaus häufigere Form der Beteiligung des Nagels ist aber jene sekundäre (Schütz), bei welcher die Psoriasiseffloreszenzen vom seitlichen Nagelfalz oder von der vorderen Grenze des Nagelbettes her in dieses hineinwachsen und dadurch zunächst eine Lockerung und Abhebung der Nagelplatte von ihrem Bette und eine Anhäufung von hornigen, bröckeligen Schuppenmassen bedingen, späterhin aber auch zu Deformation, Brüchigwerden, Trübung, Höckerbildung und Defekten der Nagelplatte selbst führen.

Die subjektiven Erscheinungen sind bei Psoriasis in der Regel gleich Null. Doch gehen Fälle von Psoriasis punctata nicht selten mit beträchtlichem Jucken einher, wie auch die Psoriasis (acuta) universalis zu den geschilderten, nicht unbedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens führt.

Anatomie. Das Studium der Histologie der Psoriasis muß an ganz frischen, eben wahrnehmbaren unter stecknadelkopfgroßen Effloreszenzen begonnen werden. Diesen entsprechend findet sich die Parenchymhaut (Kromayer), id est Epidermis und Cutis vasculosa, verbreitert und die oberste Epidermisschicht im Begriffe, sich in einzelnen dünnen Lamellen abzustoßen. Die Verbreiterung der Parenchymhaut findet ihre Grundlage in erster Linie in einem Ödem, und zwar sowohl der Cutis vasculosa als

auch der Epidermis. Jarisch stimmt jenen Autoren bei, welche (wie Neumann, Hebra, Auspitz, Schütz, Unna u. a., wenn auch nicht in allen Phasen) die Gegenwart eines deutlichen Ödems des Papillarkörpers behaupten; wenn sich, wie dies bei beginnender Psoriasis der Fall ist, im Gewebe der Cutis vasculosa scharf begrenzte Lücken finden, welche teilweise von feinsten Fasern überbrückt erscheinen, wenn dieselben zum Teile einen Endothelbelag zeigen und die vergrößerten Papillen eine Rarefaktion ihres Gewebes aufweisen, dann hat die Härtung des Objektes eben nicht alle Merkmale des Ödems verwischt, und man ist berechtigt, ein solches anzunehmen. Dieses Ödem erstreckt sich von den Anfangsstadien der Erkrankung auch auf die Epidermis und kommt daselbst durch eine Erweiterung der interspinalen Lymphräume und Veränderungen der Retezellen selbst zum Ausdrucke. Das Protoplasma der letzteren erscheint zunächst gequollen; in weiteren Stadien bildet sich um den Kern ein heller Hof, der, sich allmählich ausdehnend, die ganze Zelle zu einem bläschenförmigen Gebilde umwandeln kann, während der Kern zumeist noch in rundlicher Form im Zentrum wahrnehmbar bleibt, oder in Form einer Sichel der erweiterten Kernhöhle anliegt. Zur Verbreiterung der Parenchymhaut trägt aber auch eine Infiltration der nächsten Nachbarschaft der Blutgefäße mit einkernigen Rundzellen, die Schwellung und Vermehrung der Perithelien und zum nicht geringen Teile die noch näher zu besprechende Erweiterung der Blutgefäße bei, während die epithelialen Anteile die Wucherung und Vermehrung der Retezellen einen wesentlichen Faktor an der Verbreiterung bilden. Diese Veränderungen sind als die primären anzusehen.

Ohne daß an der Hornschicht eine auffällige Veränderung konstatierbar wäre, finden sich schon all die geschilderten Indizien eines hochgradigen Ödems des Papillarkörpers und des Rete. Alle weiteren Veränderungen und Befunde sind abhängig von den verschiedenen Entwicklungsstadien, in welchen die Effloreszenzen zur Untersuchung gelangen, und aus diesem Umstande erklären sich die vielfachen Widersprüche, welche in den Angaben der verschiedenen Autoren bestehen.

Was zunächst die Schuppenbildung anlangt, so hat Jarisch dieselbe gelegentlich an Effloreszenzen, welche die oben geschilderten Verhältnisse aufweisen, vermißt und eine (dem Aussehen nach) normale Hornschicht angetroffen. Doch ist mehr Gewicht darauf zu legen, daß die Intensität der Vorgänge im Bereiche des Papillarkörpers und des Rete jedenfalls der der Schuppung vorauseilt, wovon es nicht schwer wird, sich an frischeren Effloreszenzen zu überzeugen, was mehr im Sinne der alten, schon von Hebra auf Grund eigener und der von Wertheim und Neumann vorgenommenen Untersuchungen aufgestellten Lehre zu sprechen scheint, daß der primäre Vorgang bei Psoriasis in

einem entzündlichen oder der Entzündung vergleichbaren Prozesse des Papillarkörpers gegeben sei, eine Auffassung, welche ja auch heute zahlreiche Vertreter findet (Neumann, Kaposi, Weyl, Kromayer u. v. a.). Jedenfalls schließt sich aber die Schuppenbildung sehr bald den beschriebenen Veränderungen der Parenchymhaut an und sie muß, nach Jarischs Ansicht, als Folge der Ernährungsänderungen der Retezellen angesehen werden, welche auch durch Störungen im morphologischen Verhalten der Epidermisschichten, innerhalb welcher sich vornehmlich die Verhornung vollzieht, ihren Ausdruck findet. Zunächst ist es die Körnerschicht, welche in solchen frischen Effloreszenzen fehlt, oder deren Granula auf ein Minimum reduziert und nur in vereinzelten Zellen in sehr spärlicher Menge erkennbar bleiben.

Wie die Keratohyalinbildung als Begleiterscheinung der Verhornung ausbleibt, so ermangeln auch die Kerne der Veränderungen, die diese begleiten, und trotz fortschreitender Verhornung bleiben sie erhalten und färbbar. Eine eigentliche Hornschicht mit ihren verschiedenen Lagen fehlt bei dem allmählich fortschreitenden Prozesse bald vollkommen und wird ersetzt durch die sich alsbald in horizontaler Richtung zerklüftende, parakeratotische (Unna) Hornschicht, also zusammenhängende kernhaltige Hornplättchen, die Psoriasisschuppe. Mit dem Fortschreiten des Prozesses kommt es nun zur Anhäufung mehrfacher Schuppenlagen, zwischen welche Luft eindringt, wodurch das silberglänzende Aussehen dieser hervorgerufen wird.

In die Konstitution der Schuppen treten aber entsprechend der Intensität des Prozesses noch andere Elemente ein. Begegnet man schon in den Anfangsstadien der Effloreszenzen einer etwas größeren Menge von Leukocyten zwischen den Epithelien, so nehmen diese später an Zahl zu, häufen sich in den höheren Lagen an und werden zwischen den Schuppenlamellen in Form von streifenförmigen Herden angetroffen, die teils aus gut erhaltenen Rundzellen, teils aus Trümmern derselben oder Kernbröckeln bestehen. Ob in die Konstitution dieser Herde nicht auch zerbröckelnde Epithelzellenkerne eingehen, möchten wir mit Unna dahingestellt sein lassen. Jedenfalls steht, wie dies Kromayer zuerst betonte, die Anzahl der Wanderzellen in einem direkten Verhältnis zur Intensität des Psoriasisprozesses. Die Anhäufung der Rundzellen in der Hornschicht, diese, wenn man will, miliaren Abszesse mit Munro als das Primäre bei der Psoriasis anzusehen und die weiteren Veränderungen der Epidermis von dieser abzuleiten, scheitert wohl schon an der Inkonstanz dieses Befundes.

Je nach Dauer, Intensität und Kombination von Entwicklungs- und Rückbildungsphasen kommt es nun weiters zur Entwicklung von inkonstanten histologischen Bildern, welche wir nun besprechen wollen.

War schon in den frühesten Entwicklungsphasen der Psoriasiseffloreszenz die Verlängerung der Papillen Hand in Hand gegangen mit der Wucherung der Retezellen, die auch durch das Vorhandensein zahlzeicher Mitosen ihren mikroskopischen Ausdruck findet, und erschienen demgemäß auch die Retezapfen verlängert, so kann dieses Verhältnis an älteren Plaques eine exzessive Entwicklung erfahren und dadurch können die Papillen, beziehungsweise Retezapfen, wie schon Neumann beschrieb, um das Vielfache (12—15fache) verlängert erscheinen Die Wucherung der Epidermis macht sich aber nur in der Richtung der Retezapfen und nicht gegen die Oberfläche hin geltend, d. h. die superpapillare Reteschicht ist nicht verdickt, sondern im Gegenteil verdünnt und oft nur auf eine zwei- bis dreifache Zellenlage reduziert, der dann sofort die schon gelockerten Schuppenmassen aufliegen. Dieses Verhalten erklärt das ziemlich charakteristische Phänomen bei Psoriasis, daß auf Entfernung der Schuppen mit dem Fingernagel punktförmiges Bluten eintritt, indem die fast nackt daliegenden Papillenspitzen mit Leichtigkeit lädiert werden.

Von dem Bilde der exzessiv verlängerten Retezapfen und Papillen zu dem der Psoriasis verrucosa ist nur ein Schritt, indem, analog wie bei allen Warzenbildungen, die zentralen Partien der Retezapfen (beziehungsweise Leisten) verhornen, sich lockern und ausfallen, wodurch die papilläre Struktur auch klinisch in Erscheinung tritt.

Bezüglich des Verhaltens der Körnerschicht liegen in den Angaben der Autoren die ärgsten Widersprüche vor. Nur eines ist konstant bei diesem scheinbar paradoxen Verhalten der Körnerschicht, nämlich das Verhältnis zwischen dem morphologischen Bau der Hornschicht, beziehungsweise Psoriasisschuppe und dem der Körnerschicht. Mangelnde Körnerschicht produziert kernhaltige Hornschicht, reichliche Körnerschicht kernlose; nur können entsprechend dem Wechsel in den Verhornungsvorgängen, verschieden gebildete, kernhaltige und kernlose Hornschichten an ein und derselben Stelle übereinanderliegend angetroffen werden.

Was das Verhalten der Papillargefäße anlangt, so haben dieselben die Untersucher begreiflicherweise seit langem beschäftigt, da ja verschiedene Theorien über das Wesen der Psoriasis an dieses anknüpfen.

Auf Grundlage von Injektionspräparaten gibt Unna folgende Schilderung des Verhaltens der Gefäße des Stratum vasculare: Die arteriellen Kapillaren für die Papillen erheben sich in gestrecktem Laufe senkrecht von den horizontal verlaufenden, nur wenig erweiterten Arterien des oberen Netzes und teilen sich gewöhnlich, um zwei oder drei benachbarte Papillen zu versorgen. In den Papillenköpfen angekommen, werden sie aber in ihrer Lichtung weiter und nehmen so sehr an Länge zu,

daß überall anstatt eines oberen Gefäßbogens eine zwei- oder dreifach hin und her gebogene Schlinge, oder selbst ein ganzes Schlingenkonvolut entsteht, welches an die Stelle des obersten Teiles des absteigenden venösen Schenkels der Kapillaren tritt. Dann folgt an einem weiter abwärts gelegenen Punkte, meist in der Mitte oder im unteren Drittel der Papille, eine ziemlich plötzliche, beträchtliche Erweiterung dieser kapillaren Vene, die damit sofort wieder einen gestreckten Verlauf erhält und im Halse der Papille als ein weiter Schlauch neben dem weit engeren arteriellen Schenkel erscheint. Aus dieser Vereinigung dieser weiten venösen Kapillaren entstehen nun die ungemein ektatischen Venen des oberen Gefäßnetzes, welche an allen Injektionspräparaten der psoriatischen Haut zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Weiter nach abwärts ist die Differenz zwischen Arterien und Venen lange nicht mehr so bedeutend, indem beide Gefäßarten gegenüber der Norm mäßig erweitert sind (Unna, Histopathologie, S. 271).

Ätiologie und Pathogenese. Bezüglich der Pathogenese der lokalen Krankheitsvorgänge haben wir auf Grundlage der Befunde unsere Ansicht bereits dahin ausgesprochen, daß das hervorstechendste Merkmal der Psoriasis, die Schuppenbildung, auf die Ernährungsstörungen der Oberhautzellen infolge des pathologischen Vorganges im Papillarteile der Kutis zurückzuführen sei.

Ob man diesen als entzündlichen (Neumann) oder der Entzündung vergleichbaren (Hebra), oder als hypertrophischen (Kromayer) anzusehen habe, wird mehr oder weniger Geschmackssache bleiben, jedenfalls ist er aber an die Seite jener zu stellen, die wir bei einer ganzen Anzahl von Hautkrankheiten, die als entzündlich gelten, antreffen.

Vor allem wichtig scheint uns, daran festzuhalten, daß der Prozeß von dem subpapillaren Gefäßnetze, beziehungsweise den Papillargefäßen und nicht, wie dies von einer Reihe namentlich älterer Autoren (Robinson, Jamieson, Auspitz) behauptet wurde, vom Rete ausgehe und sich in erster Linie als eine Hyperplasie des Malpighischen Netzes oder als eine primäre Verhornungsanomalie (Auspitz) mit sekundären Veränderungen in der Cutis vasculosa darstelle.

Eine besondere Auffassung der Vorgänge, welche zur Bildung der Schuppen führten, hat Unna formuliert; er sieht zwar im lokalen Vorgange auch eine Entzündung, die nach seiner Meinung jedoch schon mit dem chemotaktisch angelockten Exsudate, ohne Alteration der Gefäßwände, gegeben sei, verlegt aber die allerersten Veränderungen, die sich als Ödem der Übergangsschichten präsentieren, in die Nachbarschaft der Hornschicht, den Träger der vermuteten, chemotaktisch wirkenden, in ihrer pathogenen Bedeutung noch durchaus hypothetischen Krankheitserreger, der »Morokokken«.

Hiermit haben wir die Frage nach dem Wesen und der Ätiologie der Psoriasis berührt, die, gleich von vornherein sei es gesagt, noch ihrer Lösung harrt.

Hauptsächlich sind es zwei Theorien, welche heute noch in Diskussion stehen und die, auf gleich hypothetischen Grundlagen aufgebaut, um den Vorrang streiten: die parasitäre und die neuropathische. Neben diesen beiden Theorien spielt eine dritte, die dyskrasische, derzufolge die Psoriasis eine konstitutionelle Diathese, nach Gaucher ein »Arthritisme«, nach Tommasoli eine Keratodermitis (Erkrankung infolge Ernährungsstörungen) usw. wäre, eine mehr untergeordnete Rolle.

Bezüglich der Auffassung der Psoriasis als parasitäre Erkrankung haben zwar alle Versuche, den Krankheitserreger zu demonstrieren, fehlgeschlagen.

An dem Nachweise vermeintlicher pathogener Elemente hat es allerdings nicht gefehlt; aber ebensowenig als sich das Penicillium glaucum Wertheims als Psoriasiserreger behaupten konnte, ebensowenig konnte das »Epidermidophyton« Langs, welches sich zufolge der Untersuchungen von Ries als ein Kunstprodukt erwies, und der Pilz Eklunds »Lepocolla repens«, oder die von De Matei aufgefundenen Mikrokokken die ihnen zugeschriebene Bedeutung bewahren.

Nichtsdestoweniger hat die Auffassung der Psoriasis als parasitäres Leiden noch immer zahlreiche Anhänger, da in ihren Erscheinungsformen gewisse Analogien mit unzweifelhaft parasitären Hautkrankheiten bestehen.

Doch läßt sich mit Leichtigkeit zeigen, daß nicht Eine dieser Analogien, sei es der herdweise Beginn, sei es die periphere Ausdehnung und zentrale Involution, sei es die Erkrankung der Nägel, beweisend sei. Eine Übertragung der Psoriasis ist mit Sicherheit niemals nachgewiesen worden; die sehr spärlichen Fälle, in denen Psoriasis scheinbar durch Kontakt übertragen wurde, wie über einen solchen Unna auf dem Kongresse in Kopenhagen 1884 berichtete, in welchem drei Kinder einer psoriasisfreien Familie scheinbar durch ihre mit Psoriasis behaftete Wärterin angesteckt wurden, sind auch anderer Auslegung fähig und können mit Rücksicht auf die zahllosen Erfahrungen, in denen sich Psoriasis als nicht kontagiös erwies, unmöglich im Sinne der Übertragbarkeit gedeutet werden.

Auch die Versuche der Überimpfung der Psoriasis, wie sie z. B. von Lassar, Beissel, Destot u. a. an Tieren und Menschen vorgenommen wurden, haben keine sicheren und brauchbaren Resultate ergeben. Die parasitäre Theorie der Psoriasis steht demnach auf sehr schwachen Füßen, selbst in der Form, welche ihr Kopp gegeben: daß bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse die Annahme einer chronischen (bakteriellen) Infektionskrankheit eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich habe.

Die neuropathische Theorie der Psoriasis, welche Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems als Erreger der Psoriasis beschuldigt, hat in der neueren Zeit besonders in Polotebnoff, Bourdillon (Besnier) und Kuznitzky ihre Vertreter gefunden.

Hatte Hebra betont, daß seine Psoriasiskranken, durchwegs Individuen von kräftiger Körperbeschaffenheit und straffer Muskulatur, mit einem Worte blühende, gesunde, schöne Personen waren, so sind die genannten Autoren bestrebt, den Nachweis zu erbringen, daß eine Reihe derselben doch eine Summe krankhafter Erscheinungen darbiete. Polotebnoff berichtet über eine ganze Zahl von Psoriasisfällen, in denen Störungen verschiedenster Art in der Nervensphäre vorlagen; bald konnte er hysterische Anfälle, Paresen,

Lähmungen, epileptische Anfälle, bald Erkrankungen der Knochen und Gelenke konstatieren, bald wieder die elektrotaktile und elektrosensible Hautempfindung gestört, respektive erhöht finden.

Er behauptet, daß sämtliche an Psoriasis erkrankte Personen gleichzeitig mit den Hauteruptionen von den verschiedensten abnormen Erscheinungen vonseiten des Nervensystems befallen seien, und daß die Psoriasis, wie diese, nur eines der vielfältigen Symptome einer vasomotorischen Neurose sei, bei der sich die Störungen in der Blutzirkulation bisweilen auch auf die Haut erstrecken.

Bourdillon sucht die nervöse Natur der Psoriasis durch den Hinweis auf die Gelenkaffektionen (nach Besnier in 5% der Fälle) und auf die Neuralgien, Myalgien und Melalgien, denen man bei Psoriasiskranken begegnet, zu erweisen. Die Gelenkaffektionen seien nicht rheumatischer, sondern trophoneurotischer Natur, und ebenso von zentralen trophischen Einflüssen abhängig, wie die Erkrankung der Haut.

Dem gegenüber muß hervorgehoben werden, daß die Häufigkeit der Gelenkaffektionen bei Psoriasis von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben wird.

Nach Nielsen übersteigt die von Besnier gemachte Angabe, daß die »**Psoriasis arthropathique**« in zirka 5% der Fälle zu beobachten sei, das Prozentverhältnis seiner Fälle um nicht geringes; Rosenthal stellt jede Beziehung zwischen Psoriasis und Rheumatismus oder Arthritis in Abrede. Schütz beobachtete unter 100 Fällen von Psoriasis einmal Gelenkerkrankung und Kaposi spricht in seinem Lehrbuche überhaupt nur von rheumatischen Gelenkschmerzen, welche die akuten Psoriasisausbrüche zu begleiten pflegen.

In der jüngsten Zeit ist die Frage der Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkaffektionen neuerdings mehrfach erörtert worden. So hat Adrian 93 Fälle aus der Literatur und einen eigenen zusammengestellt, und glaubt auf Grund dieses Materiales, daß in 2—5% der Psoriasisfälle eine eigenartige Gelenkerkrankung (Arthropathia psoriatica) auftritt. Meist bestehen gleichzeitig nervöse Symptome und neuropathische Antezedentien. Die Gelenkveränderungen, die sich auch radiologisch nachweisen lassen, sind meist an den kleinen Finger- und Zehengelenken ausgebildet, treten schubweise auf, führen zu sehr hochgradigen Verunstaltungen und schließlich zum völligen Untergang der Gelenkkörper. In dem von Adrian beobachteten Falle bestanden bei einem 60jährigen (später an Blasenkarzinom verstorbenen) Manne enorme Zerstörungnn und Verunstaltungen an den Knochen des Metakarpus, beziehungsweise Metatarsus und an den Phalangen. Die psoriatischen Gelenkveränderungen gehen zuweilen mit exquisiten Muskelatrophien, die plötzlich entstehen und auf die verschiedensten Muskelgruppen übergreifen, sowie mit zahlreichen nervösen Störungen einher. Adrian glaubt an eine gemeinsame nervöse Ursache für die Gelenkerkrankungen und die Psoriasis selbst, die in einer spinalen Affektion gelegen wäre (im Sinne der Theorie Kuznitzkys). Die Existenz einer Arthritis psoriatica ist trotz der fleißigen Arbeit Adrians unbewiesen und wird von anderen Autoren entschieden geleugnet. So konnte Lipman-Wulf in seinem Falle von schwerer Arthritis und ausgedehnter Psoriasis einen Zusammenhang nicht konstatieren, indem beide Erkrankungen ziemlich unabhängig voneinander verliefen. Die

[illegible] der Presse zu regeln [illegible] und [illegible] [illegible] [illegible]

einer beträchtlichen Schuppenmenge auch zu den allgemeinen Eigentümlichkeiten der Psoriasis gehört, so ist die Diagnose doch nicht von der Gegenwart dieser abhängig zu machen, da, wie wir ja erwähnten, die einzelnen Fälle in bezug auf dieses Symptom bedeutend differieren. Große und kaum zu überwindende diagnostische Schwierigkeiten ergeben sich oft bei universeller Psoriasis; deren Abgrenzung gegen universelle Ekzeme, Dermatitiden, »Erythrodermien« anderer Art, gelingt nur bei längerer Beobachtung des Verlaufes und der Berücksichtigung der diesen Affektionen zustehenden Eigentümlichkeiten, von welchen am entsprechenden Orte gehandelt wird.

Nicht minder große Schwierigkeiten können bei der ausschließlichen Lokalisation der Psoriasis am behaarten Kopfe obwalten, namentlich bezüglich der Differenzierung mit chronischem Ekzem, Seborrhöe, Lupus erythematosus etc., da die bei diesen Erkrankungen eigentümlichen Veränderungen durchaus nicht immer deutlich ausgeprägt sind, und das Krankheitsbild mit der Anhäufung zahlreicher Schuppen in all diesen Fällen erschöpft sein kann. Scharfe Begrenzung der schuppenden Stellen in Verbindung mit Massenhaftigkeit der Schuppen von mehr weißlicher, trockener Beschaffenheit, leichtes Abbröckeln derselben wird aber für die Gegenwart von Psoriasis sprechen, während das etwaige Vorhandensein von Narben — natürlich nur solchen, welche mit dem Krankheitsprozesse in Beziehung zu bringen sind — diese ausschließt.

Die **Prognose** der Psoriasis wird im allgemeinen günstig beurteilt. Insoferne in der Regel das Allgemeinbefinden nicht alteriert wird, insoferne die einzelnen Plaques, es sei spontan oder infolge Behandlung, sich zurückbilden und keine tiefe Veränderung der Haut zurücklassen, trifft diese Beurteilung auch zu. Nichtsdestoweniger verdient es hervorgehoben zu werden, daß sie in vielen Fällen zufolge ihrer Unheilbarkeit nicht nur schwere physische Leiden über die Betroffenen verhängt, sondern, in höheren Graden entwickelt, geradezu die materielle Existenz derselben zu gefährden imstande ist. Wir haben der Fälle Erwähnung getan, in denen fortgesetzt Eruption auf Eruption erfolgt, und man mag ermessen, welche schwere Depression bei vielen Betroffenen, insbesondere weiblichen Geschlechtes, die Erkenntnis mit sich bringt, daß die ärztliche Kunst so gut wie nichts gegen die Disposition und gegen die fortwährend sich erneuernden Ausbrüche vermag. Bei der Beurteilung der Schwere des Leidens kommen auch die Umständlichkeit und die unangenehmen Nebenwirkungen der Behandlungsmethoden in Betracht, die, so lange als die Hoffnung besteht, des Leidens Herr zu werden, geduldig und mit zeitweiliger Preisgebung aller sozialen Pflichten ertragen, schließlich aber in trauriger Resignation zurückgewiesen werden.

Daß die Fälle von akuter und universeller Psoriasis schwere und selbst lebensgefährliche Erkrankungen bedeuten, haben wir bereits im klinischen Teile erwähnt. Wir müssen demnach unsere Ansicht über die Psoriasis in prognostischer Hinsicht dahin zusammenfassen, daß dieselbe zwar ein den Allgemeinzustand in der Regel nicht beeinflussendes, hingegen ein unheilbares aber auch schwer besserungsfähiges Leiden darstellt.

Therapie. Die Behandlung der Psoriasis ist eine rein empirische; mit Ausnahme der von allgemeinen Gesichtspunkten unternommenen Maßnahmen fehlt uns das Verständnis ihrer Wirkung vollkommen. Die Mittel, welche zur Verwendung kommen, sind innerliche und äußerliche; der Hauptpräsentant der ersteren ist der Arsenik, der in ausgedehntem Maße Verwendung findet und auch verdient. Aber es wäre ein Irrtum, denselben als eine Panazee gegen Psoriasis zu betrachten, denn er wirkt einerseits nicht in allen Fällen und läßt anderseits bei wiederholter Anwendung im Stiche. Seine Indikation findet derselbe in allen Fällen der Psoriasis, in welchen die Effloreszenzen keine besondere Sukkulenz und entzündliche Grundlage aufweisen; ist dieses letztere der Fall, wie insbesondere bei der Psoriasis acuta, dann ist er kontraindiziert, da er unter solchen Umständen eine Verschlimmerung durch Steigerung der genannten Symptome herbeizuführen imstande ist.

Daß der Arsenik nicht die Ursachen der Psoriasis zu beeinflussen oder zu beseitigen vermag, geht aus der so häufig zu konstatierenden Tatsache hervor, daß, trotz Arsenikthérapie und trotz günstiger Wirkung auf die zur Zeit des Beginnes derselben vorhandenen Effloreszenzen, plötzlich und jederzeit frische Ausbrüche erfolgen können. Die Wirkung kann demnach keine spezifische sein, und es dürfte für dieselbe weniger die Beeinflussung des Stoffwechsels und des Nervensystems in Betracht kommen, als die nach Schmiedeberg eintretenden Hyperämien, die freilich nur für den Darm mit Sicherheit nachgewiesen sind, von denen es aber gerade mit Rücksicht auf die gelegentlich verschlimmernde Wirkung des Giftes und auf die als Arzneiexantheme des Arseniks bekannten Hautveränderungen nicht unwahrscheinlich ist, daß sie sich auch in geringem Grade und in mehr unmerklicher Weise auf der Haut entwickeln und dadurch die lokalen Vorgänge der Psoriasis günstig zu beeinflussen vermögen.

Die therapeutische Wirkung des Arseniks wäre demnach nicht auf eine spezielle Beeinflussung des psoriatisches Prozesses, sondern auf die allgemeine Grundwirkung der Gefäßerweiterung zu beziehen, eine Auffassung, welche die einzelnen sich widersprechenden Erfahrungen bei der Arsenikthérapie der Psoriasis erklärlich erscheinen ließe. Kuznitzky hat jüngst eine ähnliche Ansicht vertreten.

Der Arsenik findet zumeist in Form der Solutio Fowleri (Kalium arsenicosum in 1%iger Lösung) und in Form der offizinellen Pilulae asiaticae (Acid. arsenicosi 0·25, Piper nigr. in pulv. 5·0, Gummi arab. pulv. 1·0, Aq. destill. q. suff. ut f. pil. Nr. C. Jede Pille enthält demnach 2·5 *mg* weißen Arseniks) Verwendung. Von der Solutio Fowleri werden im Beginne der Behandlung 3 Tropfen gegeben und jeden dritten Tag um 1 Tropfen bis auf 12—15 Tropfen pro die gestiegen; höhere Dosen bis zu 20—30 Tropfen dürften kaum nötig sein. Zur leichteren Dosierung empfiehlt es sich, die Solutio Fowleri mit gleichen Teilen Aq. cinnamomi oder menthae zu verschreiben. Bei Verabreichung der asiatischen Pillen beginnt man mit drei Stück täglich und steigt in derselben Weise wie bei der Solutio Fowleri bis auf 10—12 Pillen pro die. Ist die volle Dosis erreicht, dann verharrt man auf ihr so lange, bis die Krankheitserscheinungen zurückgegangen sind, worauf sie in der gleichen Weise vermindert wird, als sie im Beginne der Kur vermehrt wurde, also jeden dritten Tag um einen Tropfen oder eine Pille.

Die Arsenpräparate sind wegen ihrer reizenden Wirkung auf die Magen-Darmschleimhaut niemals im nüchternen Zustande, sondern immer während der Mahlzeiten oder unmittelbar nach denselben zu nehmen — bei höheren Dosen auf zwei bis drei Mahlzeiten verteilt. Bei Erscheinungen von Intoleranz, wie Verdauungsstörungen, Appetitverlust, Schlaflosigkeit, Augenkatarrh, Trockenheit im Halse, oder Arsen-Exanthemen (s. d.), ist die Dose sofort entsprechend zu vermindern; bei eintretenden Koliken und Diarrhöen kann den Pillen Opium beigegeben werden (0·0015 pro Pille).

Die von Lipp empfohlenen subkutanen Injektionen von arseniger Säure in der Dosis von 0·0035—0·03 haben sich in der Psoriasistherapie kaum einzubürgen vermocht und bieten in Anbetracht der beschränkten Leistungsfähigkeit des Arseniks — eine etwas raschere Wirkung ausgenommen — auch keine besonderen Vorteile, wohl aber den Nachteil der Schmerzhaftigkeit.

In erhöhtem Maße dürfte dies von den von Herxheimer empfohlenen intravenösen Injektionen gelten, die in der Weise auszuführen wären, daß täglich Injektionen in eine Hautvene der Ellenbeuge oder Kniekehle vorzunehmen wären, deren Dosis, im Beginne 0·001 Acidum arsenicosum, jeden zweiten Tag um 0·001 bis auf 15 *mg* gesteigert wird, welches Quantum bis zum völligen Verschwinden der Effloreszenzen fortgebraucht würde. Mit Rücksicht auf die oben erörterte Theorie, welche uns die Tatsachen über den Modus der Arsenikwirkung aufdrängen, dürfte es nicht zu rechtfertigen sein, die Kranken einer Prozedur zu unterziehen, die, wie die intravenösen Injektionen, doch allerlei Gefahren in sich bergen.

Als Ersatzmittel des Arsens zu subkutanen Injektionen wurde zunächst von Danlos die Kakodylsäure oder Natrium cacodylicum (0·01)empfohlen. In neuerer Zeit hat man mit gutem Erfolg Injektionen mit Atoxyl (Metaarsensäureanilid) verabreicht.

Die günstige Wirkung des Arseniks auf die Psoriasis äußert sich nicht sofort, sondern meist erst nach der Einnahme von größeren Dosen und nach vier bis sechs Wochen, indem sich zunächst die Hyperämie der Effloreszenzen vermindert und die Schuppenmenge abnimmt, um schließlich ganz zu schwinden; das Zurückbleiben tiefbrauner Flecken, entsprechend den psoriatischen Stellen (Taches arsénicales [Devergie, Bazin]), verrät häufig durch längere Zeit den vorangegangenen Arsenikgebrauch. Nach Kaposi ist von Arsenik bei einem bestimmten Individuum nicht viel zu hoffen, wenn nach einer Dosis von 400—600 Pillen sich noch keine Besserung eingestellt hat.

Eine Behandlungsmethode, welcher in vielen Fällen eine gute Wirkung nicht abzusprechen ist, ist die von Greve und Haslund empfohlene, mit hohen Dosen von Jodkalium.

Eine Theorie der Wirkung derselben konnte bisher nicht aufgestellt werden; in keinem Falle ist es eine Verschlechterung des Ernährungszustandes des Kranken, welche, wie z. B. Malcolm Morris anzunehmen geneigt ist, für die günstige Wirkung auf die Hautkrankheit verantwortlich zu machen wäre, denn der Ernährungszustand erfährt, wie Haslund berichtet, und wie Jarisch bestätigen kann (einer seiner Patienten hatte während einer sechswöchentlichen Kur und bei dem täglichen Gebrauche von 10*g* Jodkali um zirka 5*kg* an Körpergewicht gewonnen) eine regelmäßige, in einer mehrere Kilogramm betragenden Gewichtszunahme sich ausdrückende Besserung.

Auf Grundlage der klinischen Beobachtung, daß in den ersten Tagen der Jodmedikation in einzelnen Fällen eine Reaktion an den Psoriasisplaques in Form erhöhter Sukkulenz und Hyperämie wahrzunehmen ist, möchten wir uns der Anschauung hinneigen, daß das Jodkalium in anologer Weise, wie wir dies für den Arsenik angenommen haben, wirke, nämlich zufolge seines Einflusses auf die Gefäße und die Zirkulation, einer Auffassung, der sich auch Seifert in einer neueren Arbeit (allerdings mit großer Vorsicht) hinzuneigen scheint. Die Tatsache, daß das Jodkalium gelegentlich eine verschlimmernde Wirkung auf die Psoriasis äußert, läßt sich durch diese Annahme am besten erklären. Jarisch hat bei ein und denselben Kranken, welcher mit Psoriasis gyrata behaftet war, in den ersten vierzehn Tagen der Jodkalitherapie — also bei noch geringeren Jodkaliumdosen — eine rapide Besserung, dann aber eine entschiedene Verschlimmerung, welche zum Aussetzen des Medikamentes nötigte, eintreten gesehen. Einen Einfluß auf die Rezidiven scheint das

Jodkalium nicht zu besitzen; Jarisch hat solche trotz Fortgebrauches desselben und trotz günstiger Wirkung auf die alten Plaques beobachtet.

Nach Haslund wäre bei der Jodkaliumtherapie in der Weise vorzugehen, daß von einer Lösung von 10·0 *g* zu 200·0 *g* Wasser täglich vier Eßlöffel genommen werden; kleinere Kinder fangen mit 50·0 *g* auf 5,0 200·0 *g* Wasser an, aber sie gehen bald zur gewöhnlichen Lösung über. Nach zwei bis drei Tagen werden sechs, nach weiteren zwei bis drei Tagen acht usf. bis zwölf Eßlöffel pro die, d. i. die ganze Portion genommen; die Verstärkung der Dosis wird nun weiter so vorgenommen, daß jeden zweiten bis dritten Tag um 2 *g* Jodkalium mehr zur Lösung verschrieben werden.

In dieser Weise kann bis zu Dosen von 20, 30 und selbst 50 *g* Jodkalium vorgeschritten werden; fast alle Autoren berichten über die überraschende Tatsache, daß Dosen bis zu 30 und 40 *g* — gelegentlichen akuten Jodismus im Beginn der Kur abgerechnet — in der Regel ausgezeichnet vertragen werden; nur eine Vermehrung der Pulsfrequenz ist regelmäßig, Jodfieber gelegentlich zu beobachten (Seifert). Ob es nötig ist, die Jodkaliumdosen bis zu der angegebenen Höhe von 30—50 *g* zu steigern, möchten wir bezweifeln, und meinen, daß eine Besserung, die mit 10 *g* Jodkalium pro die nicht zu erzielen ist, auch durch höhere Dosen nicht erzwungen werden dürfte.

Die Behandlung der Psoriasis mittels Schilddrüsenfütterung, beziehungsweise mit der wirksamen Substanz, dem Jodothyrin, wie sie von Bramwell zuerst versucht und bezüglich des letzteren von Paschkis und Grosz empfohlen wurde, kann als eine brauchbare und empfehlenswerte Methode nicht gelten.

Die Urteile über den Wert desselben lauten auch noch gänzlich kontradiktorisch. Während von einzelnen Autoren über Erfolge berichtet wird, behaupten andere die vollständige Wirkungslosigkeit desselben. Thibierge nennt die Schilddrüse, deren Wirkung bei Psoriasis nicht zu leugnen sei, das Heilmittel der Verzweifelten und sah noch während der Behandlung neue Ausbrüche, und Zarubin warnt geradezu von der Anwendung dieses neuen gefährlichen Medikamentes.

Jarischs Erfahrungen beziehen sich auf die Beobachtungen dreier Fälle; in zweien blieb diese Behandlung trotz hoher Dosen gänzlich wirkungslos und im dritten Falle hatte sich nach einmonatlicher Behandlung mit Jodothyrintabletten, und nachdem die Tagesdosis von acht Stück erreicht war, eine Verschlimmerung eingestellt; die ursprünglichen Plaques hatten sich peripher ausgedehnt, erschienen sukkulenter, der trockene, schuppende Charakter war zurückgetreten und die Auflagerungen hatten den Charakter von Schuppengrinden angenommen.

Die bisherigen Erfahrungen dürften es sonach eher rechtfertigen die Verwendung der Schilddrüsenpräparate, welche eine so tiefeingreifende Wirkung auf den Organismus äußern, bei Psoriasis zurückzuweisen, zumal auch von den Verfechtern dieser Therapie jedweder spezifische Einfluß auf die Erkrankung geleugnet wird.

Von den verschiedenen Präparaten dürften sich am besten die von der Elberfelder Fabrik hergestellten Thyrojodintabletten, deren jede 0·3 *g* frischer (Hammel-)Schilddrüse entspricht, eignen. Man beginnt — unter genauer Kontrolle des Körpergewichtes, der Frequenz und Qualität des Pulses und des Allgemeinbefinden — mit einer Tablette, und steigt in Zwischenräumen von drei Tagen um je eine Tablette bis zu 5—6—10 Stück pro die. Angesichts der beschränkten Heilwirkung, wenn sie überhaupt eintritt, verdient es hervorgehoben zu werden, daß der Preis der Tabletten ein sehr hoher ist.

Unter Rücksichtnahme hierauf kann auch die frische Hammelschilddrüse Verwendung finden, wie dieses von Thibierge geschah, der das Organ in der täglichen Dosis von 2—7 *g*, ausnahmsweise bis 20 *g* in feine Stückchen geschnitten in warmer Bouillon verabreichte.

Die Lokalbehandlung der Psoriasis erscheint durch die vorstehenden Methoden nicht entbehrlich gemacht und ist vielmehr in Sicherheit der Wirkung der innerlichen Therapie voranzustellen; aber ihre Umständlichkeit, die unangenehmen Nebeneigenschaften und Nebenwirkungen der gebräuchlichen Medikamente gestalten ihre Durchführung zu einer für den Arzt, wie Patienten höchst dornenvollen Aufgabe.

Zweierlei sind die Gesichtspunkte, welche bei der Psoriasbehandlung in Betracht kommen. Vorerst handelt es sich um die Erweichung der kranken Hautstellen und Entfernung der Schuppen und weiters um die Applikation solcher Medikamente, welche erfahrungsgemäß den lokalen Krankheitsvorgang zu beeinflussen vermögen.

In der ersteren Richtung kommt vor allem das Wasser in seinen verschiedenen Applikationsformen in Betracht. Bäder von 28° R (oder wie sie dem Patienten angenehm sind) werden insbesondere, wenn sie von langer Dauer sind (drei bis sechs Stunden) der Indikation der Erweichung und Entfernung der Krankheitsprodukte allein schon entsprechen, sie üben aber offenbar auch in anderer Hinsicht und nicht allein als mazerierende Potenzen, insbesondere in schweren, akuten Fällen einen wohltätigen Einfluß. Prießnitzsche Einwirkungen (von zirka ein bis zwei Stunden Dauer) sei es des ganzen Körpers, sei es um einzelne Gliedmassen, wirken als erweichende Mittel sowohl, wie in Hinsicht auf den krankhaften Vorgang selbst oft recht günstig.

Insbesondere hat Jarisch sie in Fällen von akuter Psoriasis mit nervösen Nebenerscheinungen schätzen gelernt, speziell in Verbindung

mit weiteren hydropathischen Prozeduren, wie Halbbädern, kalten Abreibungen etc. Der günstige Einfluß derselben ist sowohl in bezug auf den Allgemeinzustand, wie in bezug auf die Hautaffektion unverkennbar, und um so höher zu schätzen, als alle differenteren Heilmethoden bei der akuten Psoriasis zufolge der bestehenden hohen Irritabiliät ausgeschlossen erscheinen.

In der Reihe der mazerierenden, die Schuppen erweichenden Mittel zählen auch die zu Bädern verwendeten Schwefelpräparate, wie Solut. Vlemingx, Kalischwefelleber, wenngleich ihnen auch noch eine besondere Wirkung zuzukommen scheint. Die Solut. Vlemingkx wird entweder zu 100—150 *g* in das Bad gegossen oder in torpiden Fällen mittels Flanelles auf die Plaques vor dem Bade eingerieben; die Kalischwefelleber wird zu 100—150 *g* in warmem Wasser gelöst und in das Bad, in welchem die Patienten möglichst lange (zwei bis drei Stunden) verweilen, geschüttet.

Für die Anwendung im Gesicht und am behaarten Kopf eignet sich die unverdünnte Vlemingkxsche Lösung nicht; im Gesicht werden einfache Waschungen zum Zwecke der Mazeration genügen und am behaarten Kopfe können vor dem Bade nasse Umschläge, der Gebrauch von Guttaperchahauben, welche den Kopf dicht umschließen, die Perspirationsflüssigkeit zurückhalten und mittels dieser erweichend wirken, oder 2—4%iges Salizylöl, mittels Borstenpinsels in die Kopfhaut eingerieben, Verwendung finden. Die Anwendung des übelriehenden, die Haut färbenden und häufig reizenden Lebertranes muß überhaupt und speziell dem Salizylöl gegenüber, als antiquiert bezeichnet werden.

In allen Fällen (mit Ausnahme jener, in denen eine besonders irritable Haut vorliegt, wie bei Psoriasis acuta), in den Bäder mit den vorgenannten Mitteln Anwendung fanden, beschließt die Anwendung von Seifen die Badeprozeduren. Von diesen kommen mit Vorliebe die Kali- oder Schmierseifen zur Verwendung, doch können auch die harten Natronseifen zweckdienlich in Gebrauch gezogen worden. Die Wirkung der sogenannten medikamentösen Seifen muß als recht problematisch bezeichnet werden, indem die einzelnen Medikamente, welche ihnen inkorporiert wurden, durch die Waschung sofort abgeschwemmt und zufolge der hochgradigen Verdünnung kaum wirksam werden können. Die Einreibungen oder das Auflegen der Schmierseife analog der Salbenapplikation dürfte auch auf beschränkten Hautstellen als überflüssig erscheinen, und die Einreibungen von Schmierseifen in Zyklen von 14 Einreibungen innerhalb acht Tagen, in der Weise, daß die Schmierseife während der ganzen Zeit auf der Haut verbleibt, können nur mehr als abschreckendes Beispiel der Medicina crudelis gelten.

Die Seifen wirken, indem sie Fette emulgieren — demzufolge die Haut entfetten — und indem sie infolge der Versetzung, welche sie

durch das Wasser erfahren, Kali oder Natron ausscheiden, epidermiserweichend und entsprechen demnach den allgemeinen Indikationen, welche bei Psoriasis vorliegen. Mehr zu leisten sind sie nicht imstande.

Sind die Krankheitsprodukte durch die vorgenannten Prozeduren entfernt, so folgt ihnen unmittelbar die Applikation jener Mittel, welche auf den Krankheitsvorgang mehr direkt einzuwirken scheinen.

Wir haben bereits erwähnt, daß bei Psoriasis acuta, insolange die erhöhte Irritabilität besteht, nur die indifferenten Mittel zulässig erscheinen, und demgemäß empfehlen wir die Anwendung von 2- bis 4%igen Salizylsalben, 5—10%igen Borlanolinsalben.

Bei den torpideren Formen, wie sie ja der Mehrzahl der Fälle entsprechen, können aber die intensiver und direkter wirkenden Mittel sofort ihre Anwendung finden; sie werden repräsentiert durch den Teer, das Chrysarobin und das Pyrogallol, und die Derivate (Kromayer) dieser letzteren Körper.

Dem Teer kommt allerdings eine relativ langsame Wirkung zu und sein Geruch ist seiner ausgedehnten Verwendung abträglich, aber wir nehmen keinen Anstand, denselben immer noch als das beste, verläßlichste Mittel gegen Psoriasis zu bezeichnen, dessen Anwendung getrost den Patienten überlassen werden kann, und welchem die unangenehmen und den ganzen Heilerfolg in Frage stellenden Nebenwirkungen des Chrysarobins und des Pyrogallos nicht innewohnen, bei dessen Applikation vielmehr ein glatter, durch keinerlei peinliche Zwischenfälle, wie insbesondere bei Chrysarobingebrauch, gestörter Krankheitsverlauf zu gewärtigen ist.

Die Teerintoxikation, wie sie nach ausgedehnter Anwendung und in der ersten Zeit der Applikation des Teers beobachtet wird, ist sicherlich ein recht seltenes Ereignis. Sie äußert sich durch gastrische Erscheinungen, Erbrechen dunkel gefärbter Massen, Fieber, Sekretion eines dunklen, teerhaltigen Urins, Strangurie, Diarrhöen, und schwindet innerhalb kurzer Zeit, nachdem vermehrte Diurese aufgetreten ist. In keinem Falle wirkt dieselbe ungünstig auf den Krankheitsprozeß auf der Haut selbst zurück, wie dies so häufig beim Chrysarobin der Fall ist.

Von den Teerpräparaten finden zweckmäßig nur das Ol. cadini, rusci oder fagi Verwendung; in ihrer Wirkung dürften sie sich ziemlich gleich verhalten, doch wird dem Wacholderteer (Ol. cadinum) und dem Birkenteer (Ol. rusci) im allgemeinen der Vorzug gegeben.

Eine Theorie der Teerwirkung liegt bis jetzt nicht vor, wir wissen nur rein empirisch, daß derselbe in Fällen mehr venöser Hyperämie dieselbe verringert, zum Schwinden bringt und dadurch zugleich die normale Kornifikation fördert.

Die Applikation des Teeres kann in sehr verschiedener Weise und Form erfolgen, indem einmal ein 10—25%iges Teeröl (Ol. cadin. mit Ol. olivar.) auf die kranken Stellen mittels Borstenpinsels täglich zweimal gut eingerieben wird und bei ausgedehnter Erkrankung die Kranken mit Flanellgewändern (Hemd und Hose) versehen oder aber auch, freilich in etwas weniger wirksamer Weise, nach dem Einteeren eingepudert werden.

Der Teer kann aber auch auf den kranken Stellen besser fixiert werden, als dies beim Teeröl möglich ist, indem er antrocknenden Vehikeln (Linimentum exsiccans, Gelanthum) in der Quantität von 5—10% beigegeben wird. Die Annehmlichkeit der Vermeidung fettiger Mittel wird allerdings auch hier mit einer etwas langsameren Wirkung erkauft.

Der Umstand, daß die Psoriasiskranken meist genötigt oder gewillt sind, ihrem Berufe nachzugehen, macht die ausgedehnte Anwendung des durch seinen Geruch so verräterischen Teers leider häufig unmöglich. In diesen Fällen wird man sich, so gut es eben geht, mit der beschränkten Applikation desselben und nur während der Nacht begnügen müssen oder auch von den sehr wirksamen sogenannten Teerbädern Gebrauch machen.

Diese letzteren bestehen darin, daß die Kranken mit dem puren Teer an den kranken Stellen eingepinselt werden und sich in diesem Zustande in das Bad begeben, in welchem sie durch ein bis drei Stunden oder, wenn möglich, auch länger verweilen. Am Schlusse des Bades wird der Teer mit Seife tüchtig abgewaschen, die Seife entfernt, abgetrocknet und mit einer indifferenten Salbe, Borlanolinsalbe, gewöhnliche Borsalbe etc. eingerieben und dann eingepudert.

Die Art der Kombination der vorstehenden älteren Heilmethoden muß dem Takte des Arztes und der Rücksichtnahme auf die besonderen äußeren Verhältnisse überlassen bleiben.

Wir haben schon erwähnt, daß der Geruch des Teeres, ganz besonders mit Rücksicht auf das Verräterische desselben, von den Kranken vielfach refusiert wird; es wäre demnach von großem Vorteil, über ein Mittel zu verfügen, welches demselben an Wirksamkeit gleich käme, ohne unangenehme Nebeneigenschaften zu besitzen.

Trotz allem, was behauptet und geschrieben wurde, muß man aber doch sagen, daß dieses Mittel noch nicht gefunden ist.

Der Enthusiasmus, welchen das im Jahre 1878 von Balmanno Squire empfohlene Chrysarobin (ursprünglich für Chrysophansäure gehalten) erweckte, mußte bald einer recht schmerzlichen Ernüchterung weichen. Es muß zwar zugestanden werden, daß das Präparat an einzelnen Plaques und an gewissen Körperstellen eine geradezu verblüffende Wirkung äußert, insbesondere wenn es, wie von Balmanno Squire

empfohlen, in Salbenform zur Anwendung gelangt; man kann innerhalb zwei bis drei Tagen alte, derbe Psoriasisplaques vollends schwinden sehen, indem die Schuppenmassen abfallen, die Erhebung über das Hautniveau zurückgeht und die kranken Stellen eine blendend weiße Farbe annehmen.

Wie wir aber schon hervorgehoben haben, sind es nur einzelne Plaques, welche diese rasche Rückbildung erfahren, andere, wie insbesondere an den Extremitäten, involvieren sich viel langsamer; überdies muß aber mit allem Nachdruck betont werden, daß dieser oft nur vorübergehende Erfolg häufig recht teuer erkauft und durch die Nebenwirkungen des Medikamentes, welche sich zunächst durch eine intensive Reizung und Entzündung der von Psoriasis verschont gebliebenen Hautstellen kundgeben, ganz und gar illusorisch wird; zur Zeit der ausgedehnten Verwendung des Chrysarobins in Salbenform waren universelle Dermatitiden mit den in ihrem Gefolge auftretenden schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, hochgradige Unruhe, Schmerzhaftigkeit, Schlaflosigkeit etc., nicht selten zu beobachtende Erscheinungen. Welche Bedeutung aber neben diesen eine schwere Krankheit bedeutenden Zufällen der Reizung der Haut an sich zukommt, vermag der Hinweis auf den Effekt jeder Reizung der Haut Psoriatischer, deren wir bei Besprechung der Ätiologie Erwähnung getan, zu beleuchten.

Eine universelle, akute Psoriasiseruption ist dann oft der einzige Effekt der vorausgegangenen Behandlung.

Interessant und der Beachtung wert ist es, daß die Stellen, welche ursprünglich der Sitz der Psoriasis waren, an der allgemeinen Chrysarobindermatitis nicht partizipieren und oft als weiße Inseln aus der intensiv roten Haut hervortreten. Der vorausgegangene lokale Prozeß der Psoriasis hat hier offenbar eine Immunität gegen Entzündungsreize erzeugt, ein Umstand, welcher sich vielleicht mit Rücksicht auf die Experimente von Samuel, welche zeigten, daß nach Ablauf einer Krotonentzündung am Kaninchenohr eine Art lokaler Immunität eintritt, zugunsten der Theorie von der entzündlichen Grundlage der Psoriasis verwerten ließe.

Neben der reizenden Eigenschaft, welche das Chrysarobin nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die Konjunktiva zu äußern vermag, macht sich dessen färbende Kraft in höchst unangenehmer Weise geltend, insoferne die Haare durch dasselbe gelb, die Haut, beziehungsweise die Hornschicht purpurbraunrot gefärbt werden, wodurch sich, abgesehen von der Irritabilität der Gesichtshaut und der Nähe der Augen, die Verwendung des Präparates am Kopfe und im Gesicht verbietet. Auch die Wäsche wird unausbringlich braunviolett verfärbt.

Die Applikation des Chrysarobins in Salbenform, in welcher dasselbe mit Leichtigkeit auf gesunde Hautstellen oder mit dem Finger in

das Auge übertragen wird, widerrät sich mit Rücksicht auf die erwähnten Nebenwirkungen von selbst und erscheint nur an den Extremitäten, welche durch Bandagen geschützt werden können, zulässig.

In der Regel wird sich aber das von Auspitz eingeführte Traumatizin (Guttapercha in Chloroform gelöst) als Vehikel für das Chrysarobin vor allen anderen Fixationsmitteln, Leim, Liniment. exsiccans, Gelanthum etc., empfehlen, da durch dasselbe das Medikament (obgleich auch nicht unbedingt und ausschließlich) doch so weit, als überhaupt möglich, auf die kranken Stellen beschränkt und fixiert und dadurch die Gefahr der Chrysarobindermatitis herabgemindert wird.

Allerdings steht diesem Vorteile der Nachteil gegenüber, daß die Wirksamkeit des Chrysarobins in allen austrocknenden Vehikeln meist hinter der der Salben zurückbleibt.

Das Chrysarobin findet seine Indikation in allen Fällen von mehr torpidem Verlaufe, so besonders der Psoriasis nummularis, annularis und gyrata. In den Fällen von Psoriasis punctata und guttata, in denen in der Regel eine erhöhte Disposition zu Ausbrüchen auf Reize hin besteht, ist dasselbe am besten zu vermeiden, ebenso und selbstverständlich in allen Fällen von akuter Psoriasis.

Aber auch trotz Beobachtung aller angedeuteten Kautelen können sich je nach der Individualität recht heftige Dermatitiden ergeben, und deshalb wird man das Medikament nur mit Vorsicht und unter Kontrolle anwenden können, aber niemals dessen Anwendung den Patienten ohne weiteres überlassen dürfen.

Rezidiven treten nach Chrysarobingebrauch sehr häufig und in kurzer Zeit auf den scheinbar schon abgeheilten Stellen wieder auf.

Die Applikation des Chrysarobintraumatizins erfolgt mittels Borstenpinsels einmal täglich, nachdem die Kur mit einem mazerierenden Verfahren eingeleitet wurde; der Fortgebrauch des letzteren verbietet sich aber mit Rücksicht auf die dadurch gesteigerte Gefahr einer Dermatitis. Demgemäß dürfte es genügen, den Kranken bei Chrysarobingebrauch ein Bad wöchentlich zu ordinieren.

Häufig verabreicht man auch:

Rp. Chrysarobin 3·0,
Traumatizin 30·0.
S. Mittels eines Borstenpinsels zweimal des Tages einzureiben.

Während dieser Behandlung wird der Patient nicht gebadet oder gewaschen. Erst nach zehn bis zwölf Tagen läßt man, vorausgesetzt, daß keine Reizerscheinungen bestehen, den Patienten ein Bad nehmen.

Jarisch meint, daß der durch Chrysarobin erzielte Effekt oft erst durch eine nachfolgende Teerkur dauerhaft gemacht würde.

Als ein Mittel, welches gegenüber dem Chrysarobin gewisse Vorteile bietet, hat Jarisch das Pyrogallol empfohlen; dasselbe reizt die Haut in der Regel weit weniger als das erstere. Ein nicht genug zu beklagender Nachteil desselben ist jedoch seine giftige Eigenschaft, derzufolge bei reichlicher und ausgedehnter Anwendung wiederholt rapid verlaufende Vergiftungen (Neißer, Besnier u. a.) unter den Erscheinungen von Kollaps und Hämoglobinurie beobachtet wurden. Die Anwendung des Pyrogallols an ausgedehnten Körperstellen, und wenn die kranken Stellen sehr ausgebreitet sind, wird demnach nicht rätlich erscheinen und es darf nur mit partienweise vorgenommenen Einreibungen der Salbe vorgegangen werden. Nach Besnier sollte die innerhalb 24 Stunden verwendete Pyrogallolmenge 5 *g* nicht übersteigen.

Neben den giftigen Eigenschaften bestehen die unangenehmen Nebenwirkungen des Pyrogallos darin, daß es, wenn auch weit seltener als das Chrysarobin, so gelegentlich doch eine Reizung der Haut in Form von Erythemen oder echten Dermatitiden bewirkt.

Die Verfärbung der gesunden wie psoriatischen Haut ins Braune macht sich bei verschiedenen Individuen verschieden, doch niemals in so störender Weise geltend, als dies beim Chrysarobin der Fall ist. Dieses letztere wirkt aber im allgemeinen rascher; da aber auch ihm einzelne Plaques längere Zeit widerstehen, so dürfte die Gesamtdauer der Behandlung ceteris paribus bei beiden Körpern nicht wesentlich differieren. Das Pyrogallol kommt zweckmäßig in Form einer 5—10%igen Salbe (mit Unguent. spl.) zur Verwendung, indem die kranken Stellen einmal täglich mit einem Borstenpinsel eingerieben und hierauf eingepudert werden. Wie bei der Chrysarobinbehandlung sind auch bei Verwendung des Pyrogallols häufige Bäder zu vermeiden; die reizbaren Formen der Psoriasis werden besser mit anderen Mitteln behandelt.

Am besten bewährt sich dasselbe am behaarten Kopfe, wo nur dessen Vorzüge ohne ungünstige Nebenwirkungen (es sei denn eine dunklere Haarfärbung) zur Geltung kommen.

Kromayer hat in der neuesten Zeit, von dem Gedanken ausgehend, daß sich die brüsken und reizenden Wirkungen des Chrysarobins und Pyrogallols vielleicht vermeiden ließen, wenn die genannten Körper in Form unlöslicher Verbindungen, die erst beim Kontakt mit der Haut die wirksamen Ursubstanzen frei werden lassen, appliziert würden, Substitutionsprodukte derselben, und zwar solche mit Essigsäure, versucht. Es kommen hauptsächlich zwei Präparate in Betracht: 1. Das Pyrogallolmonazetat, das sogenannte Eugallol und das Chrysarobintriazetat, das sogenannte Eurobin. Das Eugallol wurde mit Azeton zu gleichen Teilen auf die kranken Stellen eingepinselt, auf welchen es rasch antrocknet. Schon Kromayer bezeichnete das Eugallol als ein

scharfes Schwert zur Vernichtung der Psoriasis; Jarischs Erfahrungen lassen dasselbe als im allgemeinen nicht geeignet erscheinen, indem es, wie übrigens schon von Pottstein und zum Teil auch von Grüneberg hervorgehoben wurde, häufig recht intensive Dermatitiden hervorruft.

Hingegen möchten wir das Eurobin als einen entschiedenen Gewinn für die Psoriasisbehandlung bezeichnen. In seltenen Fällen ist dasselbe zwar auch geeignet, eine Chrysarobindermatitis hervorzurufen, Jarisch hat in der Regel aber nur eine milde und zugleich ausgezeichnete Wirkung auf die Psoriasisplaques konstatiert und möchte dessen Anwendung besonders in Form folgender Paste empfehlen: Eurobin 1·0—2·0, Oxyd. Zinci, Amyli aa. 10·0, Vaselini flavi 20·0. Diese Paste wird täglich einmal eingepinselt und hierauf eingepudert. Bäder wurden nur einmal wöchentlich gebraucht. Die Wäsche leidet unvergleichlich weniger als bei Chrysarobingebrauch.

Die Tatsache, daß das Chrysarobin ebenso wie das Pyrogallol chemische Körper sind, welche bei Gegenwart von Alkalien kräftig Sauerstoff aufnehmen, also reduzierend wirken, hat die Theorie gezeitigt, daß es die reduzierende Wirkung dieser Körper sei, auf welcher ihr heilender Einfluß beruhe, und auf Grundlage dieser Ansicht wurden eine Reihe mehr oder weniger stark reduzierender chemischer Körper gegen Psoriasis versucht und empfohlen; so das Anthrarobin (Liebermann), das Hydrazetin (Gutmann), das Hydroxylamin (Fabry) u. m. a. Doch haben sich dieselben teils wegen ihrer unsicheren Wirkung, teils wegen ihrer hautreizenden und allgemein toxischen Eigenschaften nicht einzubürgern vermocht

Die insbesondere von Liebermann und Unna vertretene Idee, daß die Heilwirkung des Chrysarobins und des Pyrogallols auf der Sauerstoffabsorption beruhe, hat kürzlich durch Unna selbst einen argen Stoß erlitten, indem dieser Autor auch durch Luft und Hinzutritt von Ammoniakdämpfen oxydiertes Pyrogallol, Pyrogallolum oxydat. (in 10%iger Salbe), gleich wirksam schilderte, ohne daß, auch bei empfindlicher Haut, eine Spur von Pyrogalloldermatitis wahrnehmbar gewesen wäre. Es wird weiterer bestätigender Beobachtungen und namentlich des bisher nicht erbrachten Nachweises bedürfen, daß dem oxydierten Pyrogallol nicht noch unoxydiertes beigemengt bleibt, um die bisher so nahe gelegte Reduktionstheorie definitiv zu beseitigen.

Bei der Unheilbarkeit der Psoriasis erscheint es oft wünschenswert, und wäre es auch nur des Trostes wegen, neben den bisher besprochenen auch noch über andere, wenn auch langsamer wirkende Mittel zu verfügen. In dieser Beziehung kämen in Betracht das Gallanol (Gallussäureanilid [Cazenave und Rollet]) in Form einer 10%igen Salbe oder 10%iges Traumatizin, welches Haut und Wäsche nicht verfärbt und keine reizende und giftige Wirkung haben soll, das Gallazetophenon (Rekowski) in 10%iger Salbe, ebenfalls ungiftig, nicht färbend; in einem von James berichteten Falle war es allerdings unter Anwendung dieses Mittels zu Dermatitis mit Blasenbildung gekommen.

Als eines schwächer wirkenden Mittels, das darum aber an Verwendbarkeit nicht verliert, haben wir noch der weißen Präzipitatsalbe (2·5—5·0 *g* auf 50·0 Unguent, simpl. oder Unguent. emoll.) zu erwähnen. Dieselbe eignet sich in Verbindung mit Seifenwaschung, insbesondere bei Psoriasis des Gesichtes, des Kopfes oder auch an anderen nicht zu ausgedehnten Körperstellen, und als interimistisches Mittel, so lange eingreifende Kuren nicht vorgenommen werden können. Selbstverständlich darf die Möglichkeit des Eintrittes von Quecksilberintoxiation nicht aus dem Auge gelassen werden.

Eine Reihe von weiteren Mitteln, welche gegen Psoriasis Verwendung fanden, dürfte zufolge ihrer reizenden Eigenschaften und durch die Anregung einer »substitutiven Entzündung« wirken.

Hierher scheinen zu gehören: Das Unguentum Rochardi (Rp. Jodi puri 0·7, Calomelan. 0·2; leni igne fusis; adde: Unguent. rosat. 75·0) welches aber gelegentlich stark ätzt, das Naphthol (Kaposi), das in 10—15%iger Salbe (wegen seiner giftigen und reizenden Eigenschaften) mit Vorsicht in Gebrauch gezogen werden kann, u. a. m.

Im allgemeinen wird man besser tun, dieselben nicht in Verwendung zu bringen.

In hartnäckigen Psoriasisfällen, in denen man mit keinem der vulgären äußeren und inneren Mittel vorwärts kommt, kann man die Röntgenbehandlung versuchen, zumal bei derselben jede sonstige adjuvierende Behandlung überflüssig ist (Holzknecht) und man die zweifellos höchst belästigende Salbenbehandlung gewiß gerne gegen ein reinliches, einfaches und für den Patienten bei richtiger Dosierung unschädliches Verfahren vertauschen wird. Eine bestimmte Zahl der Fälle bleibt allerdings auch gegen die Radiotherapie völlig refraktär und ist dieselbe ebensowenig wie andere Methoden imstande, Rezidive zu verhüten. Wichtig ist hier die Verabreichung kleiner Volldosen (etwa 2 H) mit Vermeidung von entzündlicher Reaktion. Wenn man nämlich zu Dermatitis zweiten Grades führende Lichtdosen verabreicht, so treten an der entzündeten Haut neue Psoriasisplaques auf (Psoriasis und Reizung), ja die gerötete und nässende Hautfläche kann sich in toto in einen Psoriasisherd verwandeln, der manchmal auch auf nicht bestrahlte, früher psoriasisfreie Hautpartien hinübergreift (Holzknecht), so daß man also dem Patienten durch die Radiotherapie nur geschadet hat. Bei richtiger Technik hingegen werden die erwähnten zur Dermatitis ersten Grades führenden Lichtmengen (bei sorgfältiger Abdeckung der gesunden Haut) verabreicht, worauf nach einer Inkubationszeit von einer Woche die Psoriasisplaques abblassen und abfallen. Nach dem Verschwinden sind die Herde auch mikroskopisch nicht mehr nachweisbar (Scholtz). Wie nach jeder Röntgenbehandlung können Pigmentierungen zurückbleiben oder aber

weiße Flecke an Stelle der früheren Herde, wie nach der Chrysarobinbehandlung. Multiple Herde werden der Reihe nach bestrahlt, die Gesamtbestrahlungszeit bei universeller Psoriasis beträgt nach Holzknecht zusammen zirka sieben Stunden. Man kann den ganzen Körper mit kleinen Lichtmengen bestrahlen ohne Schädigung des Allgemeinbefindens (Kienböck). Das von Holzknecht und Kienböck prinzipiell bevorzugte Verfahren der Verabreichung von Volldosen (»expeditive Methode«) dürfte wie bei anderen Affektionen auch hier gegenüber den fraktionierten Dosen, wie sie namentlich von L. Freund bevorzugt werden, das rationelle sein, zumal nicht einzusehen ist, warum man im Interesse der Zeitersparnis die kurative Lichtdose, die man durch die modernen Meßapparate ziemlich genau fixieren kann, nicht auf einmal, sondern ratenweise verabreichen sollte.

Literatur.

Adrian C., Über Arthropathia psoriatica. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1903, Bd. XI.

Anderson M. C., The Psoriasis and Lepra. London 1865.

Auspitz H., Psoriasis. System der Hautkrankheiten. S. 128.

Balmanno Squire, Über die Behandlung der Psoriasis mit einer Salbe von Chrysophansäure. Ref. in: Arch. 1878.

Balzer et Griffon, Erythrodermie exfoliante au cours du traitement par l'acide cacodylique. Annales. 1897, pag. 732.

Beissel, Zur Ätiologie der Psoriasis. Monatshefte. 1886, S. 385.

Besnier E., Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique. Annales. 1882.

Besnier, Psoriasis rubra exfoliant. Annales. 1889, pag. 788.

Besnier E. et Doyon, Psoriasis. Traduction.

Boselini, Über den psoriatischen Prozeß. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX. Oktoberheft. — Diese Arbeit konnte im Texte nicht mehr berücksichtigt werden.

Bottstein, Über den therapeutischen Wert der Chrysarobin- und Pyrogallolderivate. Therapeutische Monatshefte. 1899.

Bourdillon C., Psoriasis et arthropathies. Thèse de Paris. 1888.

Bramwell B., The treatment of Psoriasis by the internal administration of thyreoid extract. Brit. med. Journal. 1893.

Cartaz, Cancroide développé sur une plaque de psoriasis du doigt. Bullet. de la Societ. anat. 1877.

Cazenave et Rollet E., Essais cliniques sur le gallanol. Lyon médical. 1893.

Danlos, Psoriasis traité par l'acide cacodylique. Annales. 1897, pag. 196 und 559.

Destot, Note sur un cas d'inoculation positive de psoriasis. Province médicale. 1889. Ref.: Annales. 1890, pag. 171.

Devergie, Psoriasis aigu. Traité prat. des maladies de la peau. 2. edit. 1857, pag. 467.

Dubreuilh W., Ein Fall von Psoriasis der Nägel. Monatshefte. 1896, Bd. XXII, pag. 464.

Fabry J., Zur Behandlung der Psoriasis, insbesondere mit Hydroxylaminum muriat. Archiv. 1889.

Fuchs, Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1841, S. 133.

Gerhardt C., Über das Verhältnis von Schuppenflechte zu Gelenkserkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 38. 1894.

Gijselman H., Die Kakodylsäure in der Behandlung von Hautkrankheiten. Inaugural-Dissertation. Wien 1898.

Greve, Jodkali in großen Dosen, speziell bei Psoriasis. Tidsskrift for praktisk Mediz. 1881. Ref. in: Archiv. 1882, pag. 554.

Grosz S., Psoriasis. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Grüneberg, Experimente und klinische Untersuchungen über die reduzierenden Wirkungen des Pyrogallols, Eugallols und Lenigallols. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI.

Gutmann P., Über Hydrazetin. Berliner klinische Wochenschrift. 1889.

Hartzell, Epithelioma as a sequel of Psoriasis and the probability of its arsenical origin. Americ. Journ. of the med. sciences. 1899.

Haslund B., Über die Behandlung der Psoriasis mit großen Dosen von Jodkalium. Archiv. 1887.

Hebra F., Psoriasis. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl., S. 340.

Hebra H., Über die Entwicklung von Epitheliom auf psoriatischer Basis. Monatshefte. 1887, S. 1.

Herxheimer K., Über Psoriasisbehandlung. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 35.

James W. D., Ungünstige Wirkung von Gallazetophenon. Brit. Journ. 1892.

Kaposi M., Psoriasis. Lehrbuch. S. 424.

Kienböck, Radiotherapie. Stuttgart 1907, S. 127.

Köbner, Zur Ätiologie der Psoriasis. Archiv. 1876 und 1877. Verhandlungen der Deutschen Naturforscher und Ärzte. Frankfurt a. M. 1896.

Kromayer, Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis etc. Archiv. 1890. Einige neue dermatologische Heilmittel, Derivate des Pyrogallols, Chrysarobins, Resorzins. VI Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1898.

Kuznitzky M., Ätiologie und Pathogenese der Psoriasis. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII, S. 405.

Kuznitzky M., Psoriasis unilateralis und die Theorien über Ätiologie der Psoriasis. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII, S. 402.

Lang E., Vorläufige Mitteilung von einem neuen Untersuchungsergebnisse bei Psoriasis. Archiv. 1879.

Lang E., Versuch einer Beurteilung der Schuppenflechte nach ihren klinischen Charakteren. Archiv. 1878, S. 433.

Lassar O., Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

Liebermann C., Über therapeutische Ersatzmittel des Chrysarobins. Bericht der Deutschen chemischen Gesellschaft. Jahrg. XXI, Heft 2.

Liebermann C., Über Anthrarobin. Therapeutische Monatshefte. Aprilheft 1888.

Lipman-Wulf, Zur Frage der Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenksaffektionen. Dermatologische Zeitschrift. 1903, Bd. X.

Lipp E., Über die Behandlung von Psoriasis und chronischem Ekzem mittels subkutanen Injektionen von arseniger Säure. Archiv. 1869, S. 362.

Meneau M., Contribution à l'étude psoriasis unguéal. Annales. 1893, pag. 418.

Menzen, Über Gelenkerkrankungen bei Psoriasis. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Morris Malcolm, Diseases of the skin. 1894, pag. 284.

Munro, Note sur l'histopathologie du psoriasis. Annales. 1898.

Neisser E., Klinisches und Experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschrift für klinische Medizin. 1879, Bd. I.

Neumann I., Psoriasis. Lehrbuch der Hautkrankheiten. III. Aufl.

Neumann I., Zur Histologie der Psoriasis vulgaris. Medizinische Jahrbücher 1879.

Nielsen L., Klinische und ätiologische Untersuchungen über Psoriasis. Monatshefte. 1892, Bd. XV.

Oppenheim M., Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. Monatshefte. 1903, Bd. XXXVII.

Paschis und Grosz, Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Jodothyrin Wiener klinische Rundschau. 1896.

Polotebnoff A., Psoriasis. Monatshefte. Ergänzungsheft I, 1891.

Rekowski L., Das Gallazetophenon als Ersatz der Pyrogallussäure. Therapeutische Monatshefte. 1891.

Ries E., Die pathologische Anatomie der Psoriasis. Archiv. 1883.

Rille J., Über Psoriasis vulgaris im Kindesalter. Wiener medizinische Wochenschrift. 1895.

Rosenthal O., Über typische und atypische Psoriasis. Archiv. Ergänzungsheft I, 1893, S. 79.

Sack A., Psoriasis conjunctivae palpebrarum (Psoriasis ophthalmica). Internationaler Atlas. Heft IX.

Samuel P., Über eine Art von Immunität nach überstandener Krotonentzündung. Virchows Archiv. Bd. CXXVII.

Schmiedeberg O., Das Arsen. Grundriß der Arzneimittellehre. 1883, S. 208.

Schütz J., Beiträge zur Pathologie der Psoriasis. Archiv. 1892.

Schütz J., Über Leucoplakia oris bei Psoriasis und anderen Dermatosen. Archiv. 1898, Bd. XLVI.

Spadaro, Alcune osservazioni di dermatopatia. Rivista clinica di Bologna. 1887. Zit. von Rosenthal. Archiv. 1893.

Thibierge G., Le traitement thyroidien du Psoriasis. Annales. 1895.

Tommasoli P., Über autotoxische Keratodermiten. Monatshefte. Ergänzungsheft. 1893.

Unna P. G., Neue Tatsachen über reduzierende Heilmittel. Arbeiten aus Dr. Unnas Klinik. 1896. Berlin 1897.

Unna P. G., Psoriasis. Histopathologie. S 265.

Waelsch, Abnorme Fälle von Psoriasis. Prager medizinische Wochenschrift. 1898.

Wertheim, Psoriasis. Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte in Wien.

Weyl A., Psoriasis. In: Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. I.

White J. C., Psoriasis, verruca, epithelioma a sequence. Americ. Journal of the med. Sciences. January 1885.

Wilson E., Lectures on Dermatol. 1873, pag. 274 ff.

Zarubin V., Zur Frage von der Behandlung der Hautkrankheiten mit den Schilddrüsenpräparaten. Archiv. 1896, Bd. XXVII.

Pityriasis lichenoides chronica.

Diese von Neißer und Jadassohn 1894 zuerst unter der Bezeichnung »lichenoides, psoriasisartiges Exanthem«, beziehungsweise »Dermatitis psoriasiformis nodularis« beschriebene Affektion fand anfangs nur geringe Beachtung und schien äußerst selten zu sein. Während Juliusberg, dem wir die erste eingehende klinische Darstellung sowie auch die Bezeichnung Pityriasis lichenoides chronica verdanken, bis 1899 nur acht Fälle (Neißer, Jadassohn, Pinkus, Róna, Juliusberg selbst drei Fälle) sammeln konnte, ist die Zahl der Beobachtungen in den letzten Jahren bedeutend vermehrt worden. So hat Kreibich sechs derartige Fälle beschrieben, weitere Beobachtungen wurden in der Wiener dermatologischen Gesellschaft demonstriert (Ehrmann, Spiegler, Lang, v. Neumann, G. Nobl, R. Müller, Matzenauer) und in den Arbeiten von Brocq, Himmel, Csillag und Riecke mitgeteilt. Obwohl die wichtigsten klinischen und anatomischen Tatsachen über die Pityriasis lichenoides chronica bereits genügend klargestellt erscheinen, ist ihre systematische Stellung und Abgrenzung gegenüber einer Reihe sehr ähnlicher Dermatosen noch viel umstritten und ihre Ätiologie bisher völlig unbekannt.

Die Effloreszenzen der Pytiriasis lichenoides chronica zeichnen sich zunächst durch ihre Polymorphie aus, indem fast immer mehrere Stadien der Affektion gleichzeitig an der Haut sich finden; und zwar sind es in der Regel Knötchen und kleine Hornschuppen, welche in größerer Zahl nebeneinander gefunden werden. Die Primäreffloreszenz stellt ein hanfkorn- bis linsengroßes, mäßig eleviertes rundes Knötchen von rötlicher, manchmal mehr gelblicher oder wachsgelber Farbe dar. Diese Auflagerungen lassen sich durch starkes Kratzen mit dem Fingernagel in Form eines Horndeckels abheben, wobei eine nur sehr unbedeutende Blutung aus den Gefäßen der Papillarkörper zu konstatieren ist, die nach Angabe einiger Autoren auch ganz fehlen kann. Die papulöse Primäreffloreszenz wird in ihrer weiteren Entwicklung immer flacher; während das Zentrum derselben gelblichbraun gefärbt ist, beginnt sich die Peripherie weiß zu färben (indem sich hier die Verbindung mit der Unterlage lockert und Luft zwischen die Hornzellen eintritt (Kreibich) und es wird hiedurch eine ziemlich festhaftende Schuppe von kleien- oder marienglasartigem Aussehen manifest. Im weiteren Verlauf sinkt die zentrale Partie der Effloreszenz selbst bis unter das Hautniveau ein, die Epidermis erscheint in zahlreiche feine Fältchen gelegt, zigarettenpapierähnlich, wie atrophisch, und schließlich wird das weiße Schüppchen in toto abgestoßen. Die Schuppenbildung wird durch Kratzen und Reiben der Kleider zweifellos begünstigt und beschleunigt. Man kann an

manchen Patienten durch Kratzen mit dem Fingernagel über größeren Strecken weißliche psoriasisähnliche Schuppenbildungen artefiziell hervorrufen.

Die Pityriasis lichenoides chronica kann an einzelnen Stellen mit Hinterlassung feiner weißlicher Narben oder Pigmentflecke oder aber auch ohne jedes Residuum vollständig abheilen, während an anderen Körperstellen neue papulöse Effloreszenzen aufschießen. Manchmal kommt die Produktion der Knötchen temporär zum Stillstande und die Haut derartiger Patienten zeigt ein vollkommen normales Aussehen. Die Erkrankung zeigt keine besonderen Prädilektionsstellen, sie ist meist ziemlich gleichmäßig am Stamm und den Extremitäten (ohne Bevorzugung der Beuge- oder Streckseiten) entwickelt. Nach Juliusberg ist der Kopf und das Gesicht in der Regel frei, doch hat Rille auch in diesen Regionen Effloreszenzen gefunden. Nicht so selten ist die Haut des Skrotums und Penis mitbetroffen. Wenn die Affektion an der Palma manus lokalisiert ist, so wird sie, wie in einem Falle Kreibichs einer Psoriasis palmaris syphilitica sehr ähnlich.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein eminent chronischer und erstreckt sich über Monate und Jahre. In verschieden langen Zwischenräumen treten immer neue Nachschübe auf. Doch finden sich auch mehrere Monate symptomenfreie Intervalle verzeichnet.

Die **Anatomie** der Pityriasis lichenoides chronica wurde namentlich durch die Untersuchungen von Pinkus, Juliusberg, Kreibich und Riecke genauer studiert. Die histologischen Veränderungen ergeben das Vorhandensein einer chronischen oberflächlichen Dermatitis, die zu einem abnormen Verhornungsprozesse im Sinne einer echten Parakeratose führt. Im Bereiche der Effloreszenzen findet sich perivaskuläre Zellvermehrung, die sich auch noch auf die senkrecht die Kutis durchsetzenden Gefäßäste fortpflanzt. In der Cutis propria finden sich keine Zellinfiltrate, spärliche Rundzelleninfiltration in der Pars papillaris und subpapillaris und im Rete Malpighii. Die Hornschicht wird auf dem Höhepunkt der Affektion zu einem aus einer mehrfachen Lage kernhaltiger Hornzellen bestehenden skutulumartiger Körper verdickt, der außerdem zahlreiche Leukocyten und Kernreste enthält und sich als Zeichen der bereits eingetretenen Verhornung intensiv mit Anilinfarben färbt. Keratohyalinhaltende Zellen fehlen im Bereiche der Effloreszenz vollständig. Die Untersuchung der abgestoßenen Schuppen auf Pilzelemente blieb stets negativ.

Die **Ätiologie** der Affektion ist völlig unbekannt. Die Pityriasis lichenoides chronica kommt in fast jedem Alter bei sonst vollkommen gesunden Personen zur Beobachtung, verursacht — bis auf gelegentliches Jucken — niemals subjektive Beschwerden. Ob es sich um eine chronische

Intoxikation, eine Stoffwechselanomalie, eine Trophoncurose etc. handelt, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Die **Diagnose** der Pityriasis lichenoides chronica hat unter Umständen mit doppelten Schwierigkeiten zu kämpfen, da die Affektion teils schon bekannten Dermatosen, namentlich Syphilis und Psoriasis, sehr ähnlich sein kann, teils von den mehr zirkumskripten Formen der exfoliativen Erythrodermien bisher nur schwer abgegrenzt werden kann. Wie Kreibich mit Recht hervorhebt, ist für den Patienten eine Verwechslung mit Syphilis am schwerwiegendsten. Die frischen Effloreszenzen sind in der Tat einer Lues papulosa sehr ähnlich, doch ist gegenüber der Lues die Ablösbarkeit der Hornschicht in Form eines Deckels und das nachträgliche Bluten aus dem Papillarkörper, die Polymorphie des Exanthems (Schüppchen neben den Knötchen), die monate- oder jahrelange unveränderte Dauer und endlich das Fehlen anderer Lueserscheinungen maßgebend. Die Pityriasis lichenoides chronica ist im Stadium der Schuppung einer Psoriasis guttata sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von dieser durch das Fehlen der für Psoriasis charakteristischen Lokalisation, die schwerere Ablösbarkeit der Schuppen, die unbedeutende Blutung aus dem Papillarkörper, das Fehlen großer Plaques, endlich die Resistenz gegen Chrysarobin und Pyrogalluspräparate (Juliusberg). Der Lichen ruber planus unterscheidet sich vorwiegend durch seine blaurote Farbe und die mehr polygonale Form der Knötchen, die Pityrasis rosea durch die Größe ihrer Effloreszenzen, welche bei der Pityriasis lichenoides chronica nie über Linsengröße hinausgeht, und durch die mehr verschwommene feinzackige Begrenzung gegenüber den scharfen Randkonturen der Pityriasis lichenoides chronica.

Zu den zirkumskripten exfoliativen Erythrodermien werden in der Regel drei Affektionen gezählt: die Pityriasis lichenoides chronica, die Parakeratosis variegata und die von Brocq beschriebene Erythrodermie en plaques disséminées. Diese drei Affektionen haben als gemeinsames Merkmal, daß sie fleckenförmige oder nur leicht erhabene Primäreffloreszenzen zeigen, die später eine feine, kleienförmige Schuppung aufweisen, nach deren Abkratzen eine nur unbedeutende Blutung erfolgt, und daß sie sich gegen jede Therapie äußerst refraktär verhalten. Von einzelnen Autoren werden sie miteinander identifiziert, von anderen als selbständige Krankheitsbilder hingestellt. Brocq faßt alle diese Dermatosen bei Wahrung ihrer klinischen Selbständigkeit unter dem Sammelbegriff der »Parapsoriasis« zusammen, da sie am meisten Ähnlichkeit mit Psoriasis haben, sich aber doch wieder von ihr unterscheiden. Brocq unterscheidet drei Typen: 1. Parapsoriasis en gouttes; diese Gruppe steht der Psoriasis am nächsten, hat aber nicht die charakteristischen Schuppen, auch ist die Blutung aus dem Papillarkörper eine sehr unbedeutende; 2. Parapsoriasis lichénoïde; die Gruppe hat Beziehungen zum Lichen ruber planus, doch ist das Infiltrat geringer und fehlt die Abhebung der Epidermis; 3. Parapsoriasis en plaques; diese Gruppe hat wieder die meisten Beziehungen zu den seborrhoischen Affektionen. Brocq

sucht auf Grund zehn eigener Fälle diese Dreiteilung auch in histologischer Beziehung durchzuführen. Himmel hält die Pityriasis lichenoides chronica für einen von den beiden anderen genannten Affektionen scharf abgegrenztes Krankheitsbild. Die Parakeratosis variegata scheint ja einige prinzipielle Unterschiede aufzuweisen: es kommt zu Konfluenz der Plaques, was bei den anderen Affektionen stets fehlt, auch scheinen therapeutische Maßregeln hier viel wirksamer zu sein. Gleichwohl treten andere Autoren, namentlich Csillag, wieder für die Identität ein. Neißer und Riecke sind für die strenge Trennung. Die Frage, ob es sich um verschiedene Manifestationen eines und desselben Krankheitstypus handelt, ist um so schwieriger zu entscheiden, als die Parakeratosis variegata und die Brocqsche Abart hierzulande bisher nicht beobachtet wurden und somit eine direkte vergleichende Beobachtung bisher unmöglich ist.

Die **Prognose** ist insoferne nicht ungünstig, als die Erkrankung stets auf den beschriebenen Grad beschränkt bleibt und schwerere Komplikationen, Störungen des Allgemeinbefindens, subjektive Beschwerden stets vollkommen fehlen, doch wird die Neigung zur Bildung neuer Nachschübe als eine fortbestehende und unheilbare betrachtet werden müssen.

Demzufolge bietet die **Therapie** nur wenig Aussicht auf Erfolg. Eine große Zahl von Mitteln, Naphtholsalbe, Schwefelsalben und -Seifen verschiedener Zusammensetzung, medikamentöse Seifenwaschungen, Schmierseifenkuren, hydriatische Prozeduren, wurden bisher mit sehr unsicherer Wirkung versucht. Am ehesten schien noch durch interne Arsenverabreichung das Eintreten von Remissionen begünstigt zu werden (Ehrmann); doch ist auch dieser Zusammenhang nicht sicher erwiesen, da mehrmonatliche spontane Remissionen keineswegs selten sind. Durch Dampfbäder kann man die Abstoßung der Schuppen beschleunigen, ohne selbstverständlich dem Aufschießen neuer Knötchen Einhalt zu tun. Auch Diätvorschriften bleiben ohne jeden Einfluß.

Literatur.

Brocq L., Les Parapsoriasis. Annales. 1902.

Csillag, Zur Identität der Parakeratosis variegata mit einigen anders benannten Krankheitsformen. Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Himmel, Über Dermatitis psoriasiformis nodularis. Archiv. 1903, Bd. LXV.

Jadassohn, IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Juliusberg, Pityriasis lichenoides chronica. Archiv. 1899, Bd. L, und 1900, Bd. LIII.

Kreibich, Über sechs Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Wiener klinische Wochenschrift. 1902.

Kreibich, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien. 1904.

Neißer, IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Riecke. Pityriasis lichenoides chronica. Archiv. 1907, Bd. LXXXII.

Török, Exfoliative Erythrodermien. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1902.

Lichen ruber.

Als Lichen ruber wird eine Hautkrankheit bezeichnet, bei welcher es zunächst zur Bildung von einzelnen, isoliert stehenden, soliden Knötchen kommt, die keine Umwandlung in Bläschen, Blasen oder Pusteln etc. erfahren, und welche bei den mannigfachen Formen, die sie während ihres Verlaufes und ihrer Aneinanderlagerung annehmen können, stets eine Verhornungsanomalie darbieten, welche sich in erster Linie, wenn auch in verschiedenem Grade ausgebildet, als Hyperkeratose erweist.

Man unterscheidet zwei Grundtypen der Erkrankung: Den Lichen ruber planus, und den Lichen ruber acuminatus.

Lichen ruber planus.

Diese Form der Erkrankung, welche zuerst im Jahre 1869 von Erasmus Wilson unter der Bezeichnung Lichen planus beschrieben und von Kaposi im Jahre 1876 zum Unterschiede vom Lichen ruber Hebra, der als Lichen ruber acuminatus zu bezeichnen wäre, als Lichen ruber planus benannt wurde, charakterisiert sich vor allem durch die Form und das Aussehen der primären Effloreszenzen. Diese präsentieren sich als 1—2 *mm* im Durchmesser aufweisende solide, derbe, flache Knötchen von eigentümlichem wachsartigem Glanze, von blaßroter bis bläulichroter oder violettroter Färbung, die keine runden, sondern polygonale Konturen aufweisen, welch letztere sich an den präexistenten Hautfurchen scharf begrenzen und gegen dieselben ziemlich steil abfallen, und die in bestimmten Phasen ihrer Entwicklung eine feinste, eben wahrnehmbare, oder etwas größere zentrale Vertiefung zeigen, welche den Eindruck macht, als wäre sie mittels einer feinen Nadel ausgegraben. Das eigentümliche Bild, welches diese so beschaffenen Knötchen bieten, wird um so charakteristischer, als sich häufig in der Umgebung derselben kleinste, in Gruppen stehende, vielfach nur bei schief auffallendem Lichte durch ihren Glanz sich deutlich markierende, weiße oder der Haut gleich gefärbte Erhebungen finden, welche sich strenge innerhalb der normalen, von den präexistenten Hautfurchen begrenzten Hautfelder halten und so eine deutlichere Markierung des Mosaik der Haut bewirken.

Wie diese kleinsten Knötchen die ersten Entwicklungsstadien der charakteristischen Lichenknötchen darstellen, so können dieselben eine Änderung ihres Aussehens dadurch erfahren, daß sie sich in die Fläche ausdehnen, ihre ursprünglich polygonale Form teilweise oder ganz einbüssen, und zu linsen- und darüber großen flachen, mitunter von einem schmalen erythematösen Hofe umgebenen Erhebungen von bläulichroter,

oder violetter, oder braunroter, mitunter aber auch blaßroter Farbe heranwachsen, die zunächst ihre glatte, glänzende Oberfläche bewahren und bei auffallendem Lichte oft weißliche Einlagerungen in Form von Punkten oder netzförmig angeordneten Streifen, und in ihrer Mitte häufig eine kleine Hornperle über einem Schweißporus erkennen lassen. Diese Form der Effloreszenzen kommt nach Unna bei Säuglingen und kleinen Kindern oft fast allein vor, und konstituiert die Lichenform, welche von dem genannten Autor als Lichen obtusus bezeichnet wurde.

Während ein Teil der bisher beschriebenen Effloreszenzen und selbst schon die kleinsten spurlos, oder unter Hinterlassung einer eben wahrnehmbaren oder intensiven Pigmentierung und schließlich eines atrophischen Grübchens schwinden können und neuauftauchenden Platz machen, erfährt ein Teil anderer weitere Metamorphosen, indem dieselben, sei es zufolge eigenen Wachstums, sei es aber unter gleichzeitiger Konfluenz mehrerer zu größeren, den Umfang eines Hellers erreichenden oder überschreitenden Plaques heranwachsen, welche alsbald ihre glatte Oberfläche verlieren und sich mit kleinen, dünnen, ziemlich festhaftenden Schüppchen bedecken, und dadurch, daß sich gleichzeitig eigentümliche, bei Betrachtung mit der Lupe sich deutlich markierende, in ihrem Aussehen an kleinste Hühneraugen erinnernde Hornkegel oder Hornperlen entwickeln, ein chagrinlederartiges Aussehen annehmen. Diese Plaques können, wie dies insbesondere an den unteren Extremitäten und ganz besonders bei Gegenwart von Varizen geschieht, zu taler- und darüber großen, das Hautniveau beträchtlich überragenden, blaurot infiltrierten warzigen Platten heranwachsen und dadurch die Form des sogenannten Lichen ruber verrucosus, oder Lichen corné der Franzosen (Vidal, H. Hebra, Düring, Besnier, Gebert u. a.) annehmen. Lassen diese sehr träge verlaufenden und lange Zeit stationär bleibenden Lichenplaques keine Differenz zwischen ihrer Mitte und ihren peripheren Anteilen erkennen, so kommt es unter anderen Umständen zu sehr deutlicher Ausprägung der Altersdifferenzen der zentralen und peripheren Anteile der größeren Plaques und zur Bildung exquisiter Kreise. Die Entwicklung der Lichenkreise erfolgt aber nicht immer nach demselben Muster, und es lassen sich mehrere Typen ihrer Entstehung erkennen. Einmal erscheinen sie hervorgegangen aus dem exzentrischen Wachstum eines planen Knötchens unter gleichzeitiger Rückbildung der ältesten, id est zentralen Anteile desselben. Die zumeist mit der Produktion von tiefbraunem Pigment einhergehende Rückbildung schließt sich enge an das periphere Wachstum an, und so entstehen Kreise, welche nach außen von einem zarten 1 *mm*, höchstens 2 *mm* breiten rötlichen, violetten oder braunroten, mitunter die erwähnten weißlichen Einlagerungen aufweisenden, glänzenden Wall umsäumt werden, nach

Innen zu aber rasch absinken, so daß eigentlich nur zarte Ringe gebildet werden, die eine mehr oder weniger tiefbraune und mehr oder weniger atrophische Fläche umschließen. Diese Kreise, welche mit besonderer Vorliebe an den Genitalien, der Unterfläche des Penis und dem Skrotum, gelegentlich aber auch in universeller Ausbreitung zur Entwicklung kommen, können einen Umfang bis zu mehreren Zentimetern im Durchmesser erreichen. Eine andere Form der Kreisbildung ist Folge des dichten, gruppenweisen Auftretens zahlreicher Effloreszenzen, zentraler Konfluenz und Rückbildung. Hierdurch kommen kreisförmige Bildungen zustande, welche ein tiefes, dunkel pigmentiertes Zentrum, von einer ein- oder mehrfachen Reihe glänzer Lichtenknötchen umsäumt, präsentieren; und endlich können polizyklisch begrenzte Kreisformen oder Halbkreise durch die zentrale Rückbildung und peripheres Fortschreiten der verrukösen Lichenplaques entstehen, und sich als serpiginöse, von einem bis über zentimeterbreiten, schilfernden und eine verruköse Beschaffenheit darbietenden Rande umsäumte, tief pigmentierte Formen präsentieren.

Bezüglich der räumlichen Verteilung der Effloreszenzen verdient hervorgehoben zu werden, daß es gewisse Körperstellen sind, an welchen sich der Lichen ruber planus zunächst und mit Vorliebe lokalisiert. So sind es insbesondere die Genitalien, das äußere Integumentum penis, das Skrotum, die Glans penis, aber auch die Gegend über der Volarfläche des Handwurzelgelenkes, die Dorsalflächen der Endphalangen der Finger, welche häufig den ausschließlichen Sitz der Veränderungen bilden und oft auch durch Jahre hindurch die einzige Lokalisation des Leidens bleiben. Wie schon erwähnt, finden sich neben einzelnen charakteristischen Knötchen die annulären Formen insbesondere an den Genitalien, während die anderen Lokalitäten in diesen Anfangsstadien mehr die polygonalen Knötchen aufweisen. In anderen Fällen erscheinen die Effloreszenzen gleich von vorneherein auch an anderen Körperstellen, von denen zunächst die Kreuzbeingegend, die Kniekehlen und die Beugeflächen der Gelenke überhaupt zu erwähnen sind. Das Gesicht und der behaarte Kopf scheinen im allgemeinen von der Eruption verschont zu bleiben, doch hat Jarisch in einem Falle von universeller Ausbreitung an den Augenlidern, andere Autoren auch an anderen Stellen des Gesichtes dicht gedrängt stehende Knötchen beobachtet. Auch die Flachhände und Fußsohlen sind nur selten Sitz von Effloreszenzen, welche hühneraugenähnliche Beschaffenheit darbieten. Dubreuilh und Le Strat haben drei derartige Fälle beschrieben; es kommt differentialdiagnostisch in erster Linie Arsenhyperkeratose in Betracht.

Die Lichenknötchen finden sich zum Teile disseminiert, zumeist aber in Gruppen und Haufen angeordnet. Die eigentümliche Erscheinung welche wir bei einer ganzen Reihe von Hautkrankheiten zu beobachten

imstande sind, daß an Reizstellen dicht gedrängt stehende Ausbrüche der bestehenden Hautkrankheit erfolgen, kommt dem Lichen ruber ganz besonders zu und so sehen wir denn an Stellen, wo die Haut geritzt oder aufgekratzt wurde, reihenförmig aneinandergereihte Lichenknötchen der Abheilung der gesetzten Läsionen auf dem Fuße folgen, und ebenso dürfte sich das gehäufte Auftreten der Lichenefflorescenzen an den Achselfalten, den Druckstellen unter dem Mieder, den Strumpfbändern etc. auf diese eigentümliche Reaktionsfähigkeit der Haut beziehen lassen, wenn auch gelegentlich innere Gründe für diese eigentümliche räumliche Anordnung der Knötchen bestimmend sein mögen. Die Verlaufslinien der Lichenefflorescenzen folgen manchmal den für strichförmige Hautkrankheiten bekannten Linien, so den Voigtschen Grenzlinien und Spaltrichtungen (Söllner), dem Verlaufe von Nerven und Gefäßen etc. Meist ist dies jedoch nicht der Fall (Fischel und Pinkus); nach diesen beiden Autoren handelt es sich wahrscheinlich um eine für das Gleichgewicht der Hautspannung wichtige Linie. Auch die Schleimhaut der Zunge, der Wangen, Lippen, des weichen Gaumens ist nicht selten, ausnahmsweise selbst primärer (Thibierge, Kaposi u. a.) Sitz des Lichen ruber planus, welcher sich hier in Form silbergrauer, perlmutterglänzender Punkte, Streifen, Plaques, zickzackförmiger Figuren oder Ringe präsentiert. In selteneren Fällen kommen an den Lichenefflorescenzen auch Blasenbildung und Hämorrhagien zur Beobachtung (Whitfield). Man kann diese Blasenbildung durch Kurettieren künstlich hervorrufen (Ch. W. Allen).

Unter den Begleiterscheinungen des Lichen ruber steht in erster Linie das Jucken; dasselbe, im allgemeinen mäßigeren Grades und mitunter vollständig fehlend, kann in manchen Fällen hohe Intensität erreichen und für sich allein schon Schlaflosigkeit und Störungen im Allgemeinbefinden der Kranken bedingen. In manchen schweren Fällen mit universeller Ausbreitung werden aber die durch den Juckreiz verursachten Beschwerden noch wesentlich durch eine Summe nervöser Erscheinungen, Unruhe, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, geistige Depression etc. erhöht und es kann sich rasche Abmagerung einstellen. Mit Ausnahme des mehr oder weniger starken Juckens fehlen aber in der Mehrzahl der Fälle, selbst bei ausgebreiteter Eruption, die genannten Störungen und die Kranken befinden sich im allgemeinen wohl.

Die Erkrankung befällt in erheblich größerem Ausmaße das männliche Geschlecht (nach Kaposi im Verhältnisse von 2 : 1) und wird nach der allgemeinen Angabe am häufigsten in dem Lebensalter von 20—50 Jahren angetroffen. Auf das Vorkommen des Lichen ruber im frühesten Kindesalter wurde von Colcott Fox hingewiesen; derselbe beobachtete die Erkrankung bei einer Reihe von Kindern im Alter von

3—29 Monaten und Kaposi sah das Leiden bei einem achtmonatlichen Kinde, im Alter von drei und vier Jahren und bei 70jährigen Greisen. Bettmann berichtet über familiäres Vorkommen des Lichen ruber planus.

Der Verlauf der Erkrankung ist in der Regel ein äußerst chronischer, weniger hinsichtlich der einzelnen Knötchen, welche sich zuweilen schon nach kurzem, mehrwöchentlichem Bestande meist mit Hinterlassung tiefbrauner Flecken zurückbilden können, als hinsichtlich des Krankheitsprozesses in seiner Totalität, der sich zufolge sukzessiven und häufig nur regionären Auftretens der Effloreszenzen auf eine Reihe von Jahren erstrecken kann. Doch gibt es Fälle, in denen sich die Eruption in mehr akuter Weise vollziehen und innerhalb weniger Wochen eine universelle Ausbreitung erfahren kann (Róna, Török, Malcolm Morris, Besnier u. a.), die sich aber in ihrem weiteren Verlaufe den chronischen Charakter des Leidens entsprechend verhalten. Der Lichen ruber planus scheint auch in noch so ausgebreiteten Fällen, wenn auch erst nach vieljähriger Dauer, spontan zur Heilung kommen zu können, Ob die Gefahr einer Rezidive bei spontan geheilten Fällen eine größere ist, als bei behandelten, läßt sich nicht sagen.

Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris).

Der Lichen ruber acuminatus (Kaposi), der, wie erwähnt, der Lichen ruber Hebra ist, charakterisiert sich durch das Auftreten derber, follikulärer, konischer Knötchen, welche an ihrer Spitze einen kompakten, das Hautniveau mehr oder weniger überragenden Hornkegel tragen und dadurch eine Härte besitzen, welche bei dem Darüberfahren über die von einer größeren Zahl dieser Knötchen besetzten Hautstellen das Gefühl, als würde man über ein Reibeisen streichen, hervorruft.

Diese Knötchen sind mohnkorn- bis hirsekorngroß, machen vielfach den Eindruck, als würden sie lediglich durch den erwähnten Hornzapfen gebildet und erscheinen dann weiß oder grauweiß; zumeist treten sie aber gleich als hirse- bis stecknadelkopfgroße Erhebungen von rötlicher oder bis bräunlichroter Farbe in Erscheinung, welche den Hornkegel in ihrer Mitte tragen, aber augenscheinlich nicht durch diesen allein konstituiert sind, sondern gleichzeitig durch Schwellung der perifollikulären Anteile der Kutis hervorgerufen erscheinen. Die Knötchen, bei dieser Entwicklungsphase angelangt, verharren in der erreichten Größe und bestimmen dadurch die außerordentliche Einförmigkeit, welche der Lichen ruber acuminatus in diesem Stadium der isoliert stehenden Effloreszenzen aufweist. Sämtlich erscheinen dieselben steil aus der umgebenden Haut hervorragend, in ihrer Basis rund oder oval,

nicht polygonal und nur an ihrer Oberfläche differieren sie insoferne, als der Hornkegel vorhanden oder infolge mechanischer Einflüsse ausgefallen sein kann, und dann die spitzige Form der Knötchen nicht nur eine Abstumpfung erfährt, sondern auch das Lager des Hornkegels in Form einer zentralen Depression zutage tritt, in deren Zentrum noch ab und zu ein erhalten gebliebenes Lanugohaar sichtbar ist. Auch eine leichte Abschilferung der Hornschicht über den Knötchen gibt sich spontan, oder infolge Kratzens kund.

Das Bild der disseminierten und isolierten Knötchen erleidet nur in weiterer Entwicklung eine Änderung dadurch, daß die letzteren zu diffusen, schuppenden Plaques zusammenfließen, und zwar nicht etwa infolge peripheren Wachstums der einzelnen Effloreszenzen, sondern in analoger Weise, wie z. B. beim Ekzem, durch Auftauchen neuer Krankheitselemente in den freigebliebenen Zwischenräumen und schließlich so dichte Aneinanderschließung, daß sie untereinander verschmelzen und dadurch zur Bildung trockener, derber, schuppender, mäßig infiltrierter Plaques Anlaß geben, deren braunrote Färbung zum Teil durch die weißlichen, festhaftenden, meist kleinlamellösen Schuppen verdeckt ist.

Derartige, über größere oder kleinere Hautflächen sich erstreckende diffuse Plaques, erscheinen vielfach von Furchen und Linien durchzogen, welche nichts anderes sind, als die infolge Verdickung der Oberhaut, in mäßigerem Grade aber auch durch Infiltration des Koriums ins Exzessive gesteigerte Ausbildung der normalen Falten der Haut. Die Entwicklung dieser diffusen Krankheitsflächen läßt sich meist noch in deren Zirkumferenz deutlich erkennen, indem sie sich daselbst in die isoliert stehenden, wie beschrieben beschaffenen Lichenknötchen auflösen.

Die Anordnung der Akuminatusknötchen ist eine haufenförmige, insoferne im Bereiche einer ausgedehnteren oder beschränkten Hautstelle disseminierte Papeln auftauchen, die rasch an Zahl zunehmen; doch erscheinen auch zwischen diesen Gruppen zerstreut stehende, unregelmäßig verteilte Effloreszenzen eingestreut. Auch bei dieser Form des Lichen ruber tritt die Tendenz zur reihenförmigen Anordnung der Knötchen besonders deutlich hervor und, da diese doch hauptsächlich an die Haarfollikel gebunden sind, so erscheint dieselbe als eine ganz gesetzmäßige, den Linien eines Haarwirbelgebietes entsprechende.

Bezüglich der Lokalisation der Effloreszenzen verdient zunächst hervorgehoben zu werden, daß die Verteilung derselben eine ziemlich symmetrische ist und daß im allgemeinen die Streckseiten mit Vorliebe, aber durchaus nicht ausschließlich Sitz der Affektion sind. Manche Körperstellen werden häufig schon sehr frühzeitig und intensiv befallen, wie insbesondere die Flachhände und Fußsohlen, welche in der Regel

schon in sehr frühen Stadien der Erkrankung selbst hochgradige Schwielenbildung aufweisen können, so daß Hand und Finger in halber Beugestellung gehalten werden und die Volarflächen eine mächtig verdickte, lamellös sich zerklüftende und von tiefen Rhagaden durchzogene Hornplatte präsentieren.

Die Bedeutung dieser Schwielenbildung erhellt aus der Betrachtung der Grenzen der affizierten Partien, wie am Ulnarrande der Hand oder an den Gyris, welche auf die Seitenfläche der Finger übergreifen; hier löst sich häufig die diffuse Fläche allmählich in die isoliert stehenden Lichenefflorescenzen auf. Diese Schwielenbildung erweist sich demnach nur als eine exzessive Steigerung der Verhornungsanomalie, welche wir auch an anderen diffus erkrankten Stellen antreffen.

Als eine weitere, sich besonders markierende Lokalisation ist jene an der Dorsalfläche der ersten oder auch zweiten Fingerphalangen hervorzuheben, auf denen sich im Bereiche der daselbst befindlichen Haarfollikel eine sehr prononcierte Bildung charakteristischer Lichenknötchen einstellt, die, schließlich untereinander verschmelzend, zu schuppenden Plaques heranwachsen. Und ebenso erscheinen oft schon bald nach dem Auftreten der Erkrankung diffuse, mit einem mehr oder weniger reichlichen Schuppenlager versehene Plaques an den Ellbogen, den inneren Flächen beider Kniegelenke, im Gesichte, an den Augenbrauen, bei Frauen an der Oberlippe in der Ausdehnung und Form eines Schnurrbartes, aber auch auf Wangen, Stirne etc., am Halse, oder auch an anderen Körperstellen.

Am behaarten Kopfe kommt es nicht zur Entwicklung deutlicher Lichenknötchen, aber die Verhornungsanomalie, welche sich im ganzen Krankheitsbilde so deutlich ausprägt und dasselbe beherrscht, macht sich auch hier durch die Entwicklung einer meist trockenen, festhaftenden Schuppenmasse geltend, während die Haare selbst zunächst keine wesentliche Ernährungsstörung erfahren. Die Nägel erleiden bald schon frühzeitig, oft aber erst in den späteren und intensiveren Stadien der Erkrankung eine mehr oder weniger hochgradige Alteration; sie erscheinen bald verdickt, bald verdünnt, von Längs- oder Querfurchen durchzogen, oft brüchig, so daß sie am freien Rande abbrechen; des Öfteren entwickelt sich eine Wucherung des vorderen Anteiles des Nagelbettes, welche in Form harter, horniger, weißlichgelber Massen den Nagel nach aufwärts drängt und gegen die Nagelfläche umbiegt, so daß der freie Rand nach aufwärts gerichtet erscheint, wodurch namentlich an den Füßen durch den Druck der Beschuhung eine hochgradige Schmerzhaftigkeit hervorgerufen wird.

Oft fehlt aber jede Nagelaffektion, oder erscheint nur in minimaler Weise entwickelt, oder äußert sich, wie eine Reihe von Autoren bezüg-

lich der Pityriasis rubra pilaris, die wir als identisch mit dem Lichen ruber acuminatus ansehen müssen, behauptet, durch ein rascheres Wachstum derselben.

Der Verlauf der im allgemeinen eminent chronischen Erkrankung erweist sich von jenem des Lichen ruber planus, insoferne verschieden, als im Gegensatze zu diesem die Ausbrüche mehr explosionsweise erfolgen, und binnen Kurzem ausgedehnte Körperstellen der Erkrankung anheimfallen können. Mitunter leitet sich die Erkrankung oder ein frischer Ausbruch derselben mit einer erythematösen Rötung oder selbst echten Dermatitis ein, und erst auf dem Boden dieser entwickeln sich die Lichenknötchen. Bald kommt es im Gefolge solcher mehr akuter Ausbrüche, bald erst nach jahrelanger Dauer zur universellen Verbreitung des Leidens und es erscheint dann die Haut des ganzen Körpers rot, mäßig verdickt, schuppend, sehr derb, deren Oberflächenstruktur exzessiv ausgeprägt, die Augenlider ektropioniert und eine Ernährungsstörung der Haare, durch Dünnerwerden und Ausfallen derselben sich dokumentierend.

Trotz des zeitweilig akuteren Gepräges einzelner Ausbrüche ist die Erkrankung aber in ihrer Totalität eine eminent chronische, doch innerhalb dieses Rahmens eine in den einzelnen Fällen höchst wechselvolle. Bald sind die einen, bald die anderen der erwähnten Lokalitäten frei oder befallen, bald erfolgt raschere und gleichmäßige Rückbildung der einzelnen Eruptionen, bald sukzessive Ausbrüche und nur teilweiser und träger Schwund derselben, bald setzt sich die auf Jahre sich erstreckende Erkrankung aus einzelnen Eruptionen zusammen, die zuweilen spontan eine raschere oder langsamere Rückbildung erfahren können, und demnach von ausschlagfreien Perioden getrennt sind, oder die Remissionen sind nur unvollständig und die Krankheit stellt ein auf Jahre sich erstreckendes Kontinuum dar.

Der Lichen ruber acuminatus wird gemeinhin, namentlich während der akuteren Eruptionsperioden, von intensiveren subjektiven und Allgemeinerscheinungen begleitet als der Lichen ruber planus. Aber wie auch dieser gelegentlich mit schweren Krankheitserscheinungen einhergehen und eine schwerere Schädigung des Ernährungszustandes herbeiführen kann, so verläuft auch der Lichen ruber acuminatus im Gegensatze zu den ursprünglichen Angaben Hebras, der die Erkrankung als eine schwere und unbehandelt nach Jahren zum Tode führende ansah, häufig genug mit nur geringfügigen Störungen, insbesondere im Beginne und bei nur regionärer Ausbreitung des Leidens.

Das Jucken ist meist nur mäßigen Grades; die übrigen Erscheinungen, wie Fieberbewegungen, nervöse Unruhe, Schlaflosigkeit, sind oft nur zur Zeit akuter Ausbrüche vorhanden und eine Abmagerung entweder ganz fehlend, oder nur in geringem Maße entwickelt.

Ist aber die Haut des ganzen Körpers und insbesondere in jahrelanger Dauer (und Hebras ungünstige Prognose bezog sich eigentlich nur auf solche Fälle) befallen, dann kann das Leiden eine höchst depravierende Wirkung auf die Konstitution der Kranken ausüben; sie magern hochgradig ab, werden von unstillbaren Diarrhöen befallen und gehen endlich marastisch zugrunde, ein Ausgang, welcher übrigens auch von den Anhängern der Selbständigkeit der sonst so gutartig geschilderten Pityriasis rubra pilaris zugestanden wird (Besnier), wenn sie sich nämlich zu dem Bilde der sogenannten »Herpétides malignes exfoliatrices« Bazin entwickelt, die in Wahrheit nichts anderes sind, als universell gewordene, progressive und keine Tendenz zur Rückbildung zeigende Hautkrankheiten verschiedener Natur (Psoriasis, Ekzem, Arznei-Exantheme, Pemphigus etc.) und die unter dem Bilde der universellen, exfoliierenden Dermatitiden endlich zum letalen Ausgange führen.

Trotz der auffälligen Verschiedenheit, welche die im Vorstehenden erörterten Krankheitstypen zeigen, erweist sich deren Zusammengehörigkeit durch die nun schon in größerer Zahl beobachteten (Kaposi, H. v. Hebra, Róna, Havas, Boeck, Unna, Török, Lukasiewicz, Neumann u. v. a.) Misch- und Übergangsformen. Dieselben beziehen sich auf solche Fälle, welche im allgemeinen den Typus eines Lichen planus bewahrend, gleichzeitig an dieser oder jener Stelle ganz charakteristische Knötchen von Lichen acuminatus aufweisen.

Jarisch beobachtete einen Fall von Lichen ruber verrucosus (planus) mit der vornehmlichen und eigentümlichen Lokalisation über den erweiterten Venen der Innenfläche des linken Unter- und Oberschenkels in Beobachtung, bei welchem an der Vorderseite des Oberschenkels stecknadelspitz- bis hirsekorngroße, im ersten Falle der Haut gleich gefärbte, im letzteren bräunlichrote, in Haufen stehende, in ihrem Zentrum einen Hornstachel tragende follikuläre Knötchen vorlagen, welche sich insbesondere der darüberstreichenden Hand durch die reibeisenähnliche Beschaffenheit kundgaben, während über dem Os sacrum, wo sich die ganze Affektion begrenzte, linsengroße, im Zentrum tief dunkel pigmentierte Lichenringe erschienen. Auf der anderen Seite sind es Fälle von Lichen ruber acuminatus, welche durch die Gegenwart deutlicher Planusformen (polygonale, gedellte Papeln, Ringformen etc.) am Penis, den Kniekehlen, der Mundhöhle, welche letztere im allgemeinen bei Lichen ruber acuminatus verschont bleibt, usw. die Zusammengehörigkeit beider Formen erweisen. Diese Beziehungen kommen aber auch zum Ausdruck durch bei beiden Krankheitstypen gelegentlich zur Beobachtung gelangende Exzesse einzelner Gewebsveränderungen, wie insbesondere Epidermis- und Papillarwucherung (Kaposi).

Hier mag es auch am Platze sein, noch einiger, durch die exzessive Entwicklung einzelner Erscheinungen charakterisierter, eigentümlicher Lichenfälle zu erwähnen. So des von Kaposi unter der Bezeichnung des korallenschnurartigen Lichen ruber, Lichen ruber moniliformis, beschriebenen, bei welchem es infolge enormer, bis in die tieferen Schichten des Koriums reichender Infiltration zur Entwicklung bis erbengroßer, rundlicher, blaßroter oder gelb-wachsartig glänzender Knoten gekommen war, die sich besonders über den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten und am Halse zu korallenschnurähnlichen, netzförmig verbundenen Streifen aneinanderreihten, während in den Maschenräumen, wie auch sonst am Stamme, zahlreiche bis stecknadelkopfgroße, typische Planusknötchen vorlagen. Gunsett beobachtete einen Fall von Lichen ruber moniliformis, der in seinem Verlaufe genau den subkutanen Venen folgte.

In entgegengesetzter Richtung entwickelt erscheinen die Fälle, welche nach Hallopeau als Lichen sclerosus bezeichnet werden können, bei denen sich die regressive Atrophie der Lichen-Effloreszenzen besonders deutlich durch die Entwicklung flacher, weißlich glänzender, aus einzelnen atrophischen Grübchen sich zusammensetzender, von einem braunroten, mit Lichenefflorescenzen besetzten Rande umsäumter Narben markiert.

Ferner verdient Erwähnung, daß sich Lichen ruber gelegentlich mit der Bildung von erbsengroßen und größeren Blasen und Erythemen kompliziert und das Bild einer pemphigusähnlichen Erkrankung (Lichen ruber pemphigoides) resultiert (Róna, Kaposi, H. Hebra, Neumann, Ullmann, Leredde, Bettmann, Dräer u. a.).

Die Bedeutung dieser Blasenbildung ist vielleicht nicht für alle Fälle die gleiche. In jenen Fällen, in denen sie über Lichenplaques zustande kommt, ist sie wohl als eine gelegentliche Teilerscheinung des Lichenprozesses selbst anzusehen und die bei Besprechung der Anatomie zu beschreibende Lückenbildung zwischen Korium und Epidermis macht sie leicht verständlich. In anderen Fällen, in denen die Blaseneruption unabhängig von früher bestehenden Lichenplaques in akuter Weise und über erythematöse Flecken erfolgt, wird man, wie Rasch bezüglich eines von Kaposi in der Sitzung vom 25. November 1891 der Wiener dermatologischen Gesellschaft vorgestellten Falles betont, an die Möglichkeit denken müssen, daß ein Arznei-Exanthem des Arseniks, der ja bei Lichen ruber so ausgedehnte Anwendung findet, vorliege; auch ein von Neuberger publizierter Fall läßt hieran denken.

Andere Fälle, wie der von Bettmann, in welchem vorher kein Arsenik gebraucht worden war, legen allerdings die Annahme nahe, daß es sich bei der Blasenbildung um ein »Intensitätssteigerungs-Phänomen des Lichen ruber« (Kaposi) handle.

Pityriasis rubra pilaris.

Die Hauterkrankung, welche zuerst von Devergie und später von Richaud unter dem Namen Pityriasis pilaris beschrieben wurde und im

Jahre 1889 den Gegenstand einer sehr eingehenden Abhandlung Besniers bildete, entspricht nichts anderem als dem, freilich infolge der fortschreitenden und sich vertiefenden Kenntnis der Symptomatologie, in vielfacher Beziehung ergänzten Hebraschen Typus des Lichen ruber, beziehungsweise des Lichen ruber acuminatus Kaposi. Die Gründe, welche für eine Verschiedenheit der beiden Krankheitsbilder zu sprechen schienen, waren die folgenden:

Zunächst waren es die Effloreszenzen selbst, welche sich bei beiden Affektionen verschieden verhalten sollten; bei Pityriasis rubra pilaris sollten die primären Knötchen hauptsächlich einer Hornzapfenbildung in den Follikelmündungen ihre Entstehung verdanken und ihren Ausgang in primären Epidermisveränderungen finden, während bei Lichen ruber die Knötchenbildung durch entzündliche Infiltration der oberflächlichsten Korionschichten entstanden sein sollte und demnach vom Korium ihren Ausgang nehmen würde. Daher bei Pityriasis rubra pilaris Knötchen von normaler Hautfarbe oder weiß, grauweiß, bei Lichen ruber roth, braunrot und mit Schüppchen bedeckt. Die Schlußfolgerung aus dem Mangel einer entzündlichen Verfärbung an der Basis der Effloreszenzen auf ihren Ausgangspunkt in der Epidermis erscheint aber aus dem Grunde unzulässig, weil zahlreiche andere Prozesse, welche, wie allgemein angenommen, entzündlicher Natur sind, in ihren Anfangsstadien der Rötung entbehren können, wie dies auch, was hier besonders ins Gewicht fällt, beim Lichen planus der Fall ist. Nun ist es überdies, wie wir gesehen haben, gar nicht richtig, daß selbst auch nur im Beginne der Erkrankung der Pityriasis rubra nur die der Haut gleich gefärbten, dem Lichen acuminatus dagegen die roten Knötchen eigentümlich wären; beide Effloreszenzformen finden sich, wie dies auch der Angabe des kompetentesten Autors über Lichen ruber acuminatus, nämlich Kaposis, entspricht, bei der Krankheit der Franzosen sowohl wie beim Lichen ruber Hebra.

Es entspricht aber auch nicht den Tatsachen, wie ein Blick auf die Abbildungen der histologischen Präparate der verschiedenen Autoren (Jacquet, Galewsky, Düring u. a.) lehrt, daß die Infiltration im Korium stets sehr gering und als sekundär aufzufassen sei. Quantitative Unterschiede mögen diesbezüglich in den einzelnen Fällen ja bestehen, aber dieselben als Indizium einer Differenz des Wesens zu bezeichnen, dürfte sich kaum rechtfertigen lassen. Kommt nun noch hinzu, daß akuminierte, einen deutlichen Hornkegel tragende, den Effloreszenzen bei Pityriasis rubra pilaris vollkommen gleichende Knötchen gelegentlich auch bei Lichen planus, über dessen Ausgangspunkt vom Papillarkörper keine Meinungsdifferenz besteht, beobachtet werden, so erscheint eine Differenzierung auf Grundlage morphologischer und anatomischer Merkmale unmöglich.

Dasselbe muß aber auch bezüglich all der Unterschiede gelten, welche man in bezug auf die Lokalisation und die Aneinanderreihung der Effloreszenzen in beiden Fällen statuieren wollte. So wären bei Pityriasis rubra pilaris die Streckseiten, bei Lichen ruber die Beugeseiten Prädilektionsstellen der Erkrankung, und insbesondere charakteristisch für die erstere Erkrankung das frühzeitige Befallenwerden der Dorsalflächen der ersten und zweiten Fingerphalangen, sowie der Flachhände und Fußsohlen.

Wie sich aber aus einer Beobachtung Josephs ergibt, ist die Erkrankung der Phalangen auch kein ausschließliches Merkmal der typischen Fälle von Pityriasis rubra pilaris oder Lichen ruber acuminatus, sie findet

sich auch bei Mischformen des Lichen ruber acuminatus und planus. Aber auch bezüglich der Keratosis der Handflächen und Fußsohlen, deren frühzeitige Entwicklung die Pityriasis pilaris charakterisieren sollte, wurde nachgewiesen, daß sie auch eine Begleiterscheinung des Lichen planus darstellen könne (Brooke, Hallopeau). So fließen die vermeintlichen Unterschiede in den primären Krankheitserscheinungen an der Haut mehr und mehr ineinander, wie sich auch in den späteren Entwicklungsformen gleichwertige Symptomenkomplexe ergeben.

Vermögen sich aber die vermeintlichen Unterschiede in bezug auf Morphologie, Lokalisation und Histologie nicht zu behaupten, so sind auch jene hinsichtlich des Verlaufes, der Begleiterscheinungen und des Verhaltens gegen therapeutische Maßnahmen nicht aufrecht zu erhalten. Sie existieren nur so lange, als man nicht das Studium der Krankheitsfälle selbst, sondern die von beiden gegnerischen Seiten gelieferten Beschreibungen der beiden Krankheitsbilder dem Urteile unterlegt. In diesen ergeben sich allerdings sehr auffällige Differenzen. Sie wurzeln aber nicht in Verschiedenheiten des Wesens, sondern in der unzulänglichen Schilderung des ganzen Krankheitsprozesses durch Hebra, was wohl durch die unzureichende Erfahrung erklärt erscheint, die Hebra bei Aufstellung seines Typus zu Gebote stand. Ebenso wenig, als man aber heute die Beziehungen des Lichen ruber verrucosus, pemphigoides, moniliformis zum Lichen ruber planus in Abrede stellen wird, weil Wilson in seiner ursprünglichen Beschreibung ihrer nicht erwähnt, ebenso wenig wird man Abweichungen von dem ursprünglichen, durch Hebra aufgestellten Typus für ausreichend erachten dürfen, um neue Spezies aufzustellen.

Als wichtigster Einwand gegen die Identität beider Prozesse erschien die Angabe, daß die Pityriasis rubra pilaris trotz jahrelangen Bestandes und selbst universeller Ausbreitung das Gesamtbefinden kaum wesentlich alteriere, spontan zur Rückbildung gelangen könne und gegen Arsen sich refraktär erweise, während nach der ursprünglichen Konzeption Hebras der Lichen ruber unbehandelt und nach jahrelanger Dauer zu Marasmus und Tod führe, von welchem Ausgange nur der lange Zeit fortgesetzte Arsengebrauch in hohen Dosen zu schützen und die vollständige Heilung herbeizuführen imstande sei. Besieht man sich aber die einzelnen von den Anhängern der verschiedenen Meinungen publizierten Fälle näher, so ergibt sich, wie insbesondere Kaposi ausführte, daß zwischen den einzelnen in den Vordergrund gestellten Extremen Übergänge mannigfachster Art existieren, welche die Trennung der Krankheitsfälle in solche von Pityriasis rubra pilaris und in solche von Lichen ruber unstatthaft erscheinen lassen. Haben die französischen Autoren Fälle von Pityriasis rubra pilaris in die unheilbaren Formen der »Herpétides exfoliatrices« mit ihrem Ausgange in Kachexie und Tod übergehen gesehen (vgl. Besnier, Annales. 1889, pag. 525), so hat die reichere Erfahrung uns auch gelehrt, daß der Verlauf des Lichen ruber acuminatus bei weitem die düstere Prognose nicht rechtfertigt, zu welcher die Erfahrungen Hebras denselben veranlaßten (vgl. besonders Kaposi). Und ähnlich verhält es sich mit den Begleiterscheinungen der nervösen Symptome, des Juckens, der Abmagerung etc. Wir begegnen ihnen allen sowohl bei Lichen ruber wie bei Pityriasis rubra pilaris. Möglich, daß an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten, unter dem Einflusse verschiedener, undefinierbarer Faktoren die Erkrankung sich als leichtere gestaltet und die

Rückbildung auch ohne Arsenikgebrauch erfolgt; aber dieser Umstand kann nicht die Trennung der sich in ihrem sonstigen klinischen Bilde vollends gleichenden Erkrankungen rechtfertigen, um so weniger, als sich sowohl Fälle von Pityriasis rubra pilaris finden lassen, bei welchen der Arsenik sich doch nicht so unwirksam erweist (Boeck u. a.), wie dies behauptet wird, als auch solche von Lichen ruber, die sich gegen dieses Medikament refraktär verhalten (Kaposi).

So scheint sich denn die schon von Brocq vertretene und insbesondere von Kaposi verfochtene Ansicht von der Identität der Pityriasis rubra pilaris und dem Lichen ruber acuminatus mehr und mehr zu festigen und auch von Seite französischer Forscher akzeptiert zu werden. In jedem Falle gebührt Devergie das Verdienst, fast gleichzeitig und unabhängig von Hebra die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes erkannt und fixiert zu haben.

Anatomie. Die ersten Anfänge der Veränderungen bei Lichen planus finden sich, wie dies insbesondere zuerst von Weyl hervorgehoben wurde und wie das Studium solcher Hautstücke ergibt, die mit kleinsten, eben noch wahrnehmbaren Lichenknötchen besetzt sind, im Papillarkörper. Dieselben erweisen sich als Erweiterung der Kapillaren im Bereiche des subpapillären Gefäßnetzes (I. Neumann, Török, Lukasiewicz u. a.) oder der Papillen (Biesiadecki, Weyl) und als Anhäufung einer mäßigen Zahl von Rundzellen um dieselben. Mit Zunahme dieser Veränderungen und deren Ausbreitung in die Fläche und Tiefe kommt es, wie dies Unnas vortreffliche Beschreibung schildert und wie uns eigene Untersuchungen lehren, im Bereiche von zirka 10—20 Papillen zu einer dichten, auf den Papillarteil der Kutis sich beschränkenden, gegen das Korium scharf absetzenden, linsenförmigen Infiltration mit einkernigen, protoplasmaarmen Rundzellen und zur Entwicklung eines Ödems des Papillarkörpers, welches sich nicht nur durch Anschwellung der Papillen sondern auch durch beträchtliche Erweiterung der Lymphspalten kundgibt.

Der Entwicklung dieser Vorgänge auf dem Fuße folgend, ergeben sich Veränderungen im Bereiche der Epidermis. Diese erscheint hauptsächlich infolge eines interspinalen und parenchymatösen Ödems und zunächst nur zum geringen Teile infolge Proliferation der Stachelzellen verbreitert, und es kommt zu einer Verdickung der Körnerschicht auf Kosten der Stachelzellen, welche nach Jarisch gegen das Zentrum der Papel zunimmt und die Stachelschicht vollständig verdrängen und bis an die Korium-Epidermisgrenze reichen kann. Gleichzeitig präsentiert sich eine Verbreiterung der Hornschicht; die Verhornungsgrenze rückt nach abwärts und es erscheint die erstere in allen ihren Lagen verbreitert, beziehungsweise die verschiedenen Schichten derselben, wie sie die Flachhand und Fußsohle normaliter zeigen, auch an Hautstellen deutlich entwickelt, die sonst mit einem nur dünnen und einfach gebauten Stratum corneum besetzt sind. Mit diesen Vorgängen

parallel läuft eine Verschmälerung der Reteleisten und schließlich wandelt sich die Korium-Epidermisgrenze in eine gerade Linie um.

Infolge Lockerung der Verbindung zwischen Epidermis und Kutis, vielleicht durch Verschiebung der Grenzflächen (Török) und nicht durch Zerfall des Rete, wie Joseph annimmt, kommt es zur Loslösung der ersteren und zur Bildung von Lücken, welche schon längst von Robinson, Caspary, Török, Unna u. a. beschrieben, in der jüngsten Zeit von Joseph als für den Lichenprozeß typisch bezeichnet wurden. In jedem Falle erklärt sich die gelegentlich beobachtete Blasenbildung bei Lichen planus.

Dieselbe zur Erklärung der Dellenbildung heranzuziehen, wie dies Joseph will, indem er in der letzteren ein Rückbildungsphänomen und eine Folge der Resorption des Inhaltes der Hohlräume erblicken will, geht wohl schon aus dem Grunde nicht an, weil man die Lückenbildung noch in ganz typischer Weise auch bei vollkommen ausgebildeter Delle antrifft und die letztere schon in einem sehr frühen Stadium des Lichenknötchens zur Entwicklung kommt. Auch das räumliche Mißverhältnis beider steht dieser Annahme entgegen. Die Dellenbildung hat übrigens schon viele Autoren beschäftigt und eine verschiedene Deutung erfahren. Sicherlich kann nicht bezweifelt werden, daß die Ausbildung einer Vertiefung im Zentrum der Effloreszenzen in verschiedener Weise zustande kommen kann, und man muß von vorneherein zugestehen, daß einmal die Desquamation eines in den Mündungen der Schweißdrüsen gelagerten Hornpfropfes (Crocker, Robinson), das andere Mal der in der Mitte des Knötchens verlaufende Ausführungsgang einer Schweißdrüse oder auch ein Haarfollikel die Mitte des Knötchens fixiert und verhindert, der Volumszunahme Folge zu leisten und so zur Bildung einer Depression in der Mitte eines oder des anderen Knötchens Anlaß gibt; für die typische Delle, welche als essentielle Erscheinung der Planuspapel aufzufassen ist, muß aber ein anderer Vorgang bestimmend sein und Jarisch glaubt in teilweiser Übereinstimmung mit Boeck, Török und Unna, diese Art der Dellenbildung auf die Vorgänge im Epithel, welche zwar eine Verdickung der Horn- und Körnerschicht bewirken aber gleichzeitig auch eine bedeutende Reduktion der Stachelschicht, die durch die Verbreitung der ersteren nicht kompensiert wird, zurückführen zu sollen. Daß das Hinabgedrängtwerden des Papillarkörpers durch das poliferierende Epithel bei der Dellenbildung eine konstante und wichtige Bedingung für dieselbe bilde, wie dies Török behauptet, möchte Jarisch auf Grundlage meiner Präparate bezweifeln und auch die Ansicht Boecks, daß zur Dellenbildung die durch das Exsudat bedingte Dehnung und Abflachung der Papillen und der Epidermis beitrage, als nicht wesentlich in Betracht kommend ansehen.

Den geschilderten Veränderungen gesellen sich bald regressive hinzu; zunächst in der Epidermis. Hier erscheinen die Stachelzellen bald in beschränktem, bald in ausgedehntem Raume eigentümlich verquollen, ihres Stachelpanzers verlustig und sich voneinander nur undeutlich abgrenzend, so daß die vorläufig noch wohlerhaltenen Kerne in einer ziemlich homogenen Masse eingebettet zu sein scheinen. Zugleich wandelt sich die basophile Eigenschaft der Zellen in eine azidophile um: sie

nehmen mehr die saueren Farbstoffe auf. Die kolloide Degeneration der Epithelien, welche in diesen Veränderungen in ihren Anfängen vorliegt, befällt aber schon sehr frühzeitig und in sehr ausgeprägter Weise vereinzelte Stachelzellen, so daß dieselben sich in glänzende, vereinzelt stehende, homoge Schollen umwandeln; des öfteren scheint nur der Kern der Zellen bei Erhaltung des Kernkörperchens der kolloiden Degeneration anheimgefallen und präsentiert sich dann als eine glänzende, der Größe dieses annäherungsweise entsprechende, mit saueren Farben gefärbte Scholle, während das Kernkörperchen bei Doppelfärbung sich noch in der Farbe des basischen Farbstoffes zeigt. Diese eigentümlichen Bildungen erinnern vielfach an die bei verschiedenen Verhornungsanomalien getroffenen und irrtümlich als Psorospermien gedeuteten Körper.

Aber wie schon Biesiadecki für alle Papillargefäße behauptete und wie in der neueren Zeit besonders von Török und Unna hervorgehoben wurde, verfällt auch der Papillarteil der Kutis und das Infiltrat teilweise der kolloiden Degeneration und es finden sich, nach Jarisch, insbesondere in den oberen Schichten der Infiltration kolloide Schollen von verschiedenem Umfange. Nebenbei kommt es zur Resorption des Infiltrates; an Stelle der Zellen treten weite Lymphspalten, das Bindegewebe verfällt einer homogenen, sklerotischen Veränderung und es bildet sich eine Pigmentinfiltration aus. Ist nun auch die Hyperkeratose zurückgegangen, so ist das Stadium erreicht, welches sich klinisch durch eine narbenähnliche Depression geltend macht (Unna).

Den geschilderten Veränderungen begegnen wir nun, wenngleich in sehr verschiedenem Maße entwickelt, bei den verschiedenen Formen, welche der Lichen planus annehmen kann. So präsentiert sich bei den Lichenringen, wie sie sich mit Vorliebe an den Genitalien entwickeln, dem erhabenen Walle entsprechend eine beträchtliche Wucherung der Stachelzellen, welche in Form breiter, mächtiger Kolben tief in das Korium eindringen und das Gebiet der annulären Papel deutlich umgrenzen, während die allerdings noch hypertrophierten, aber wesentlich kürzeren Leisten der inneren Anteile auffällig verschmächtigt erscheinen.

Über den mächtigen Retekolben des Ringes und an den peripheren Anteilen desselben sich begrenzend, findet Jarisch im Gegensatze zu Unna die Körnerzellenschicht verbreitert, die Hornschicht vordickt und beide Veränderungen sich auf die mittleren, eingesunkenen Anteile der Effloreszenzen fortsetzen. Eine mehr oder weniger dichte Infiltration des Papillarkörpers umsäumt die hypertrophierten Randkolben, erfüllt aber auch den Papillarteil der inneren Anteile.

Bei den verrukösen Formen markiert sich, wie dies besonders aus den Untersuchungen von Unna und Joseph hervorgeht, die Wucherung

der Stachelzellenschicht und die Hyperkeratose. Diese letztere führt durch tiefes Herabsteigen der Verhornungsgrenze in die mächtig verlängerten und verbreiterten Retezapfen an umschriebenen Stellen zur Bildung der geschilderten Hornzapfen und -Perlen und an den Follikeln zur Entwicklung geschichteter Hornpfröpfe, die im erweiterten Follikeltrichter, häufig aber auch über diesen hinaus in den tieferen Partien der Follikel eingekeilt sind und die wir bei Besprechung der Anatomie des Lichen ruber acuminatus noch näher beschreiben werden. In späteren Stadien dieser verrukösen Lichenscheiben kommt es, wie besonders aus den Untersuchungen von Gebert und Joseph hervorgeht, zu einer Rückbildung der Hyperkeratose und der gewucherten Stachelzellenschicht und die Epidermis kann selbst, einzelne größere Zapfen ausgenommen, ein fast normales Aussehen annehmen, während die Hauptmasse der Geschwulst durch das im Papillarkörper sitzende und sich über diesen hinaus auf die subpapillären Schichten erstreckende Infiltrate gebildet wird. In diesem selbst vollziehen sich Vorgänge, welche als solche der Organisation und Bindegewebsneubildung anzusehen sind; es erscheinen in dem zu Reihen geordneten Infiltrate zahlreiche Kapillaren und Spindelzellen, und damit ist der Anfang zur Entwicklung narbenähnlicher, sklerotischer Bildungen als Ausgang des Prozesses gemacht.

Als eine Erscheinung, welche dem Lichen verrucosus in hervorragendem Maße zuzukommen scheint, welche aber auch anderen Lichenformen eigentümlich ist, wäre noch der oft bis zur Zystenbildung sich steigernden Erweiterung der Schweißdrüsengänge und Knäuel zu erwähnen. Sie sind offenbar passiver Natur und Folge der in der Hornschicht stattfindenden Verstopfung des Schweißporus (Unna).

Die Knötchen des Lichen ruber acuminatus charakterisieren sich vor allem durch die Gegenwart eines konzentrisch geschichteten, im erweiterten Follikeltrichter sitzenden und das Niveau der Haut oft überragenden Hornpfropfes der in seiner Mitte noch häufig ein Lanugohaar aufweist (Jarisch).

Die in der Bildung dieses Hornzapfens zum Ausdrucke kommende Hyperkeratose beschränkt sich aber nicht auf die Follikel, sondern gibt sich auch in einer diffusen Verdickung der Hornschicht überhaupt kund, überdies aber zugleich in einer von den Haarfollikeln unabhängigen Bildung von Hornkegeln, welche entweder über dem Ausführungsgange einer Schweißdrüse lagern oder über einer gewucherten, häufig aber auch kaum vergrößerten Epithelleiste zur Entwicklung kommen, und im letzteren Falle augenscheinlich auf Kosten der Stachelzellenschicht, welche bis auf eine zwei- bis einfache Lage von Zellen reduziert erscheint. Endlich finden sich über einem nicht auffällig veränderten Rete meist mikroskopische, nicht wie die bisherigen, in die Epidermis versenkte, sondern derselben

aufsitzende Kegel, welche ihrer Hauptmasse nach aus einer der basalen Hornschicht analog gebauten und die Kernhöhle noch vielfach aufweisenden Hornsubstanz zusammengesetzt sind. Die in der Hyperkeratose zum Ausdrucke gelangende Verhornungsanomalie gibt sich auch in der durchschnittlichen Verbreiterung der Körnerzellenschicht kund, welche aber Verschiedenheiten darbietet, insoferne sie manchmal, und zwar besonders über den Reteleisten, eine vielfache Zellreihe aufweist, manchmal, wie vornehmlich über den Papillen, auch gänzlich fehlen kann.

Das Rete Malpighii scheint etwas hypertrophiert, die Leisten desselben in der Regel mäßig verbreitert und verlängert; die gleichen Verhältnisse finden sich an der das Infundibulum begrenzenden Epidermis.

Die Veränderungen im Korium beziehen sich auf eine meist mäßige Infiltration von einkernigen Leukocyten um die erweiterten Gefäße des Papillarkörpers und auch der tieferen Koriumschichten, und auf eine meist reichliche Anhäufung von Rundzellen um die Haar- und Talgfollikel, namentlich bei älteren Knötchen. Die Stachelschicht des Haarbalges erscheint an einzelnen Follikeln gewuchert, und darauf sind die von Neumann zuerst beschriebenen Auswüchse der äußeren Wurzelscheide zurückzuführen, von denen es aber fraglich bleiben muß, ob sie für die Charakteristik des histologisches Bildes des Lichen ruber acuminatus verwertbar sind, da sie nicht nur bei anderen pathologischen Prozessen, sondern auch unter normalen Verhältnissen, insbesondere im Kolbenhaarstadium angetroffen werden. Die Arrectores pilorum erscheinen erheblich verdickt und es finden sich, ähnlich wie beim Lichen planus, die Schweißdrüsen stellenweise zystisch erweitert. Bei längerem Bestande des Prozesses gehen nach Joseph die Veränderungen der Epidermis eine spontane Rückbildung ein, während die im Korium vorhandenen Erscheinungen eine fortschreitende Entwicklung zeigen. Im Rückbildungsstadium des Prozesses (Abfallen der Schuppen, Abflachen der Plaques) findet man nach Lukasiewicz das Rete Malpighii verschmächtigt, die Papillen »atrophisch« und die Korium-Epidermisgrenze in eine gerade Linie umgewandelt. In der Kutis falle der Reichtum an Kapillaren mit erweitertem Lumen auf; die Talgdrüsen und die Arrectores pilorum seien enorm vergrößert und das Kutisgewebe stellenweise atrophiert.

Die **Ätiologie** des Lichen ruber ist vollständig dunkel. Vornehmlich sind es zwei Meinungen, die vertreten werden; die eine von der parasitären, die andere von der neuropathischen Grundlage des Leidens. Die erstere entbehrt jeder positiven Stütze; konstante und sichere bakteriologische Befunde wurden bisher nicht erhoben und es ließe sich vorläufig für die parasitäre Natur höchstens nur der Umstand ins Feld

führen, daß der Lichen ruber verrucosus sich wiederholt an Verletzungen (H. Hebra, Gebert) anschloß, und daß die Möglichkeit parasitärer Ursachen nicht a priori von der Hand zu weisen ist.

Besser gestützt erscheint jedenfalls die Annahme der neuropathischen Natur des Leidens, wie sie insbesondere von T. Fox, Hutchinson, Köbner, Besnier, Malcolm Morris u. a. vermutet wird. Zu ihren Gunsten werden angeführt: die Entwicklung des Lichen nach heftigen psychischen Aufregungen, die nervösen Begleiterscheinungen, das Jucken, das Auftreten des Lichen neben einer progressiven Bulbärparalyse (Köbner), das fast gleichzeitige Auftreten von Lichen und Herpes zoster (Köbner) etc., sämtlich Tatsachen, welche den Verdacht auf die nervösen Grundlagen der Krankheit erwecken können, deren Verhältnis und Beziehung zum Lichen ruber aber erst klarzustellen wären, zumal ja zahlreiche Fälle von Lichen ruber ohne irgendwelche nervöse Begleiterscheinungen verlaufen. Bei dem Dunkel, welches bezüglich der Ursachen der Krankheit herrscht, dürfte es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, daß Boeck den Ausbruch einer Pityriasis rubra pilaire im engen Anschlusse an eine heftige Nierenkolik sah und Jarisch einen universellen, typischen Lichen ruber acuminatus im Anschlusse an eine Gallensteinkolik beobachtet hat. Vielleicht ließen sich diese Tatsachen im Sinne einer eventuellen künftigen Theorie von der autotoxischen Natur des Leidens (Tommasoli) verwerten.

Von mehreren Autoren wird behauptet, daß der Lichen ruber mehr eine Krankheit der besser situierten, als der unbemittelten Klassen sei.

Die **Diagnose** des Lichen ruber unterliegt in der Regel kaum beträchtlichen Schwierigkeiten, besonders was den Lichen planus anlangt. Die polygonalen, glänzenden, in ihrer Mitte die kleine Delle aufweisenden, wachsartigen Papeln, häufig mit der Aussaat feinster, glänzender Knötchen in ihrer Umgebung, werden die Diagnose vollkommen zu sichern imstande sein. Aber auch in jenen Fällen, in denen dieselben zur Zeit der Untersuchung fehlen und nur die mehr lokalisierten und regionären Umwandlungsformen, wie Lichenringe und verruköse Lichenformen vorliegen, und die Erkrankung sich überhaupt nur in einzelnen wenigen Effloreszenzen äußert, dürfte die Diagnose meistens nicht allzu schwer werden. Zunächst sind es die Lichenringe und speziell jene am Genitale, die eben zufolge dieser Lokalisation und ihrer Kreisform zur Diagnose eines annulären Syphilids verleiten könnten, die aber nur bei geringer Aufmerksamkeit kaum zu verkennen sind. Die schmale, in der Regel 1 *mm* in der Breite kaum überschreitende, gegen das Zentrum steil abfallende Leiste, die eigentümliche Farbenkombination des weißlichen oder violettroten Ringes und die meist tiefbraune Verfärbung der mittleren Partien, die Abwesenheit jener auffälligen Schuppung, wird diese

Entwicklungsform des Lichen planus von den meist breiteren und schuppenden, oder kleinste Krüstchen tragenden, fahlen, braungelben oder braunroten, nur allmählich absinkenden, kreisförmigen Syphiliden mit Leichtigkeit unterscheiden lassen; auch die verrukösen Lichenplaques bieten namentlich wieder durch die Farbenmischung des Violettroten der peripheren Anteile mit dem tiefen Braun der mittleren, und die verruköse, mit Hornkegel oder kleinsten, hühneraugenähnlichen Bildungen besetzte Oberfläche, genügend Charakteristika, um die Diagnose wenigstens nahezulegen und nach den typischen Knötchen suchen zu lassen.

Größere Schwierigkeiten dürften jene gewiß seltenen Fälle von primärem und ausschließlichem Sitz der Lichen-Effloreszenzen an der Schleimhaut bieten; wenn sich auch das Bild des Schleimhautlichens durch die isoliert stehenden weißen, glänzenden Papeln oder durch die silbergrauen, von Furchen durchzogenen Plaques, oder durch die Ringe und Streifen zu einem eigentümlichen gestaltet, so dürfte die Diagnose doch kaum über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen. Bei Lichen planus universalis könnte die Entwicklung der tiefbraunen Pigmentation, entsprechend den Rückbildungsvorgängen, bei Ungeübten die Annahme eines papulösen Syphilids nahelegen; aber auch bei diesen Formen werden schon die eigentümlichen Farbennuancen des Bläulichroten bis Violetten in Verbindung mit dem Dunkel- und Sepiabraunen neben den in solchen Fällen wohl immer anzutreffenden charakteristischen Papeln oder Ringen, und den an vielen Effloreszenzen nachweisbaren weißlichen Einlagerungen von Irrtümern bewahren. Auch die Diagnose des Lichen ruber acuminatus wird in den Fällen, in denen es noch nicht zur Konfluenz der Ausschlagselemente am ganzen Körper gekommen ist, keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen. Bei der Seltenheit der Erkrankung ist es vielleicht eher der Mangel an Übung, welcher der Erkenntnis des ungewöhnlichen Krankheitsbildes entgegensteht, als der Umstand, daß nicht ausreichend umgrenzte Merkmale vorhanden wären. Die große Derbheit der meist mit den Hornkegeln oder -Stacheln besetzten follikulären Knötchen, welche den Vergleich mit der Haut eines eben gerupften Huhnes (Besnier) sehr treffend erscheinen läßt, das daraus sich ergebende reibeisenähnliche Anfühlen, die Lokalisation auf den Streckseiten sowohl wie an den Beugeseiten, und zumeist die Ausbildung eines der Kutis anserina ähnlichen Aussehens an allen mit Lanugohaaren besetzten Hautstellen, die Konfluenz der einzelnen Knötchen zu mehr oder weniger ausgedehnten, mit einer trockenen, festhaftenden und eigentlich nur wenig abschilfernden Hornschicht bekleideten, von tiefen Furchen durchzogenen Plaques, die Schwielenbildung an Flachhand und Fußsohle, die Erkrankung der Fingerphalangen, das Auftreten der Affektion auch in späteren Lebensperioden, sind zumal in ihrer Gesamt-

heit so ausreichende Merkmale, daß Verwechslungen wohl nur ganz ausnahmsweise möglich erscheinen dürften.

Die Summe der aufgezählten Merkmale wird auch vor einer Verwechslung mit Affektionen, deren morphologische Elemente als follikuläre mit Hyperkeratose einhergehende Knötchen denen des Lichen ruber acuminatus gleichen, wie bei Lichen pilaris, Cacotrophia follicularum Tilbury Fox, Keratosis pilaris Brocq, Keratosis follicularis contagiosa Brooke etc., Psorospermosis follicularis vegetans Darier (siehe diese), schützen.

Eine gewisse, aber auch nur entfernte Ähnlichkeit kann der Lichen ruber acuminatus in seinen verschiedenen Entwicklungsformen mit Psoriasis bieten. Einmal, insoferne es Fälle von Psoriasis gibt, welche sich ebenso wie der akuminierte Lichen an den Follikeln lokalisieren und dadurch allerdings eine etwas grobe Imitation des in Rede stehenden Krankheitsbildes resultiert. Die so lokalisierten Psoriasisknötchen erscheinen aber nach Jarisch viel plumper, breiter, und entbehren der außerordentlichen Derbheit der Lichenknötchen; sie sind vielmehr sukkulent und lassen sich, ihren sonstigen Charakteren entsprechend, durch Kratzen leicht ihrer Schuppen berauben, wobei die für Psoriasis charakteristischen Erscheinungen (siehe diese) zutage treten. Die diffus erkrankten Hautstellen bei Lichen erscheinen anderseits den Psoriasisplaques nur insoferne ähnlich, als sie in ihrer Basis rote, an ihrer Oberfläche mit weißlichen Hornlamellen überkleidete Flächen darstellen.

Aber schon die feste Fixierung der Lichenschuppen an ihre Basis bildet einen sehr auffälligen Unterschied gegenüber den lockeren, massigen in großer Menge sich ablösenden Psoriasisschuppen. Bei dieser leichten Ablösbarkeit und Lockerung der abnorm gebildeten Hornlamellen kann auch kaum je das Bild der tief gefurchten, hyperkeratotischen Lichenplaques zustande kommen.

Bei universellem und diffusem Lichen ruber ergeben sich naturgemäß all die Schwierigkeiten, welche der Diagnose der Krankheitsbilder auf der Haut überhaupt bei dem Mangel der Erscheinungen des Verlaufes, besonderer Lokalisation etc., entgegenstehen. In diesen Fällen mag die spärliche Schuppenmenge und das festere Haften der Hornlamellen im Gegensatze zu Psoriasis, gegen universelles Ekzem der Mangel mehrfacher nässender Stellen, der Krustenbildung etc. leiten, gegen Pityriasis rubra und ähnliche Erkrankungen die Verdickung der Haut in die Wagschale fallen. Zu einer sicheren Diagnose wird es aber unter diesen Verhältnissen gewiß längerer Beobachtung bedürfen.

Die **Prognose** des Lichen ruber differiert je nach den verschiedenen Formen desselben; jedenfalls muß aber auch bezüglich des Lichen ruber acuminatus an dem so ungünstigen Urteile Hebras eine Korrektur vor-

genommen werden. Dies beweisen die oft jahrelang und in universeller Ausbreitung bestehenden und das Allgemeinbefinden nur wenig tangierenden Formen der sogenannten Pityriasis rubra pilaris, welche eben aus diesem Grunde vom Lichen ruber Hebra getrennt wurden, die aber, wie wir gesehen haben, mit diesem durch zahlreiche Übergänge verbunden sind. Gestattet sonach die erweiterte Erfahrung über den Lichen ruber acuminatus bezüglich der Beteiligung des Gesamtorganismus und besonders des Ausganges der Erkrankung eine weit günstigere Voraussage, so darf doch nicht vergessen werden, daß dieselbe gelegentlich und endlich, wie in den Hebraschen Fällen, zum Tode führen könne.

Was die Prognose des jeweiligen Verlaufes und der Begleiterscheinungen der einzelnen Fälle anlangt, so haben wir schon bei Erörterung des Krankheitsbildes erwähnt, daß die schweren Erscheinungen und die größere Hartnäckigkeit, die Tendenz zu explosiven Eruptionen, die größere Chronizität und der torpidere Verlauf der Erscheinungen an der Haut dem Lichen ruber acuminatus zukomme. Von dieser Regel gibt es aber zahlreiche Ausnahmen, so daß die akuminierte Form sich einmal als ganz leichte, die plane Form anderseits als schwere Erkrankung präsentieren könne. Rezidiven kommen bei beiden Typen des Leidens, ob behandelt oder nicht, zur Beobachtung. Jarisch hat einen Fall von Lichen planus beobachtet, bei welchem die Arsenikbehandlung infolge von Intoleranz nicht durchgeführt werden konnte, der dann schließlich nach mehrmonatlicher Dauer spontan verschwand, um nach sechs Jahren wieder an verschiedenen Körperstellen aufzutreten.

Die einzelnen Fälle gestalten sich demnach in ihrem Verlaufe sehr verschieden; in einer Reihe derselben kommt es zu spontanem Schwunde, in einer Reihe anderer zu Fortbestand der Erscheinungen trotz langer Dauer. Boeck und Lavergne berichten über Fälle, welche schon seit 25 und 26 Jahren bestanden; und in einer anderen Reihe von Fällen kommt es trotz mehrmonatlicher Arsenikkur und inmitten derselben zu neuen Ausbrüchen. Auf alle diese Verhältnisse wird bei Stellung der Prognose Rücksicht zu nehmen sein, zumal es uns an sicheren Kriterien für die Beurteilung des Verlaufes jedes einzelnen Falles fehlt; nur bei dem Lichen ruber verrucosus ist ein besonders träger Verlauf vorauszusagen, wiewohl es auch hier Fälle gibt, die auch diese Regel durchbrechen.

Therapie. Bei der Behandlung des Lichen ruber kommt, trotz allem was man dagegen vorgebracht hat, dem Arsenik die hervorragendste Rolle zu. Mag derselbe in einzelnen Fällen auch, wie behauptet wird, im Stiche lassen oder verwehrt die Intoleranz einzelner Patienten die Steigerung des Medikamentes bis zu wirksamen Dosen, so muß doch

für die übergroße Mehrzahl der Fälle behauptet werden, daß nicht ein einziges der empfohlenen Mittel und nicht eine einzige der als wirksam bezeichneten und erprobten Methoden einen so regelmäßigen und augenfälligen Heileffekt äußert, wie eben der Arsenik.

Die gelegentlichen, jedoch nicht häufigen, ungünstigen Nebenwirkungen dieses Präparates und die zu beobachtenden Vergiftungserscheinungen dürften, wenn die Kranken in entsprechender Beobachtung stehen, nicht geeignet sein, den hohen Wert desselben einzuschränken. Häufig wird es gar nicht nötig erscheinen, bis zu den hohen Dosen, wie sie Hebra ursprünglich anwandte, id est 72 *mg* pro die, zu schreiten; Jarisch hat in einzelnen Fällen eine überraschend günstige und rasche Wirkung von kleinen oder mittleren Dosen beobachtet.

Der Arsenik wird, in analoger Weise, wie wir dies bei der Psoriasis erörtert haben, verabreicht, teils in Form der asiatischen Pillen, teils als Solutio Fowleri, teils in Form der sehr wirksamen (Köbner), aber oft schmerzhaften subkutanen Injektionen mit Solutio Fowleri oder zweckmäßiger von Lösungen des Natrium arsenicosum. Von den asiatischen Pillen zu 2·5 *mg*, wie sie in den österreichischen Apotheken dispensiert werden, wird mit einer Dosis von zwei bis vier Pillen pro die begonnen und jeden dritten Tag um eine Pille bis zu zehn und zwölf Pillen pro Tag und auf die einzelnen Mahlzeiten verteilt gestiegen.

Nicht ganz selten sieht man schon rascher als dies der allgemeinen Angabe entspricht und nach geringen Dosen eine auffällige Besserung eintreten und es empfiehlt sich sonach zunächst auf der geringeren Dosis von fünf bis sechs Pillen einige Zeit zu verharren und erst, wenn sich nach mehrwöchentlicher Verabreichung dieser Dosis noch keine Besserung ergibt, zu den vollen Dosen überzugehen. In manchen Fällen verbieten sich höhere Dosen durch des Auftreten von Intoleranzerscheinungen, Verdauungsstörungen, von Ödemen, Dermatitis an den Fußsohlen etc. (siehe: Arznei-Exantheme) und man wird den hieraus erwachsenden Schwierigkeiten am besten dadurch begegnen, daß man allmählich bis zur Höhe der noch tolerierten Dosen, also bis etwa sechs Pillen fortschreitet, dann wieder allmählich bis zu zwei Pillen absinkt und wieder steigt. Das Gleiche gilt natürlich auch bezüglich der übrigen Einverleibungsmethoden des Arseniks. Köbner hat nach subkutanen Injektionen sehr rasch und schon nach geringen Gesamtdosen Solut. Fowleri entsprechend einer Menge von 0·03 *g* Acid. arsenic.) Rückbildung des Lichen beobachtet.

Die letzteren werden am besten nach folgender Formel bereitet: Natrii arsenicosi 0·1—0·2 solve in Aq. ebull. bis destill. 10·0, et adde Acid. carbol. 0·15 und täglich eine Viertel- bis zu einer ganzen Spritze allmählich steigend unter die Rückenhaut injiziert. Jesionek empfiehlt die von Ziemssen angegebene Formel: Acid. arsenicosi 1·00 coque

c. liqu. Natr. caust. 4% 5·00 ad solut. Liq. refrigrat. dilue c. Aq. dest. ad 100·0. Die Lösung wird in kleine Gläschen zu 2 cm^3 verteilt und vor dem Gebrauche sterilisiert; täglich $^1/_2$—1 Pravaz-Spritze, allmählich steigend, in die Glutäalgegend. Häufig genügen zirka 20 Injektionen, um die Erscheinungen zum Schwinden zu bringen, doch glaubt Kaposi, eher Intoleranzerscheinungen und Arsenmelanosen nach den Injektionen auftreten gesehen zu haben.

Die Quantität des im ganzen und für den einzelnen Tag zu verabreichenden Arseniks wird demnach je nach dem Charakter der Fälle und der Individualität der Kranken einerseits und je nach der Einverleibungsmethode anderseits differieren. Durchschnittlich dürfte die tägliche Dosis von 15—30 *mg* weißen Arseniks, entsprechend den sechs bis zwölf Pillen, wie sie in Österreich dispensiert werden, oder drei bis sechs Pillen der deutschen Pharmakopöe ausreichen, um nach mehrmonatlichem, kontinuierlichem Gebrauche die Affektion zum Schwinden zu bringen.

In manchen Fällen und insbesondere solchen von Lichen acuminatus mag es allerdings notwendig werden, bis zu den von Hebra und Kaposi benützten täglichen Dosen von 72—75 *mg* Arseniks nach der Verschreibungsformel Kaposis, zufolge welcher jede Pille 7·5 *mg* enthält, deren Dispensation aber Schwierigkeiten begegnet (zehn Pillen entsprechend), zu schreiten; doch werden nach so hohen Dosen leicht Intoxikationsphänomene (Konjunktivitis, Dermatitis, Hyperkeratosen, Schlaflosigkeit, Aufregungszustände) beobachtet; die Verabreichung des Arseniks wird zweckmäßig noch einige Monate nach erfolgtem Schwunde der Krankheitserscheinungen an der Haut in verringerten Dosen fortgesetzt.

Nachschübe während der in der Regel nur allmählich und erst nach mehreren Wochen zur Wirkung gelangenden Arsenikmedikation erweisen nichts für die Unwirksamkeit der eingeschlagenen Therapie und rechtfertigen das Aufgeben der Arsenikbehandlung nicht.

Von inneren Mitteln, welche bei Lichen ruber gebraucht und empfohlen wurden, wären noch die alkalischen Diuretika, besonders das Kalium aceticum in der Dosis von 5—10 *g* pro die zu erwähnen; der Gebrauch von alkalischen Wässern, Pilokarpininjektionen wurde mehrfach als wirksam bezeichnet. Unna hat vor Jahren eine äußerliche Behandlung des Lichen als Ersatz der Arsenmedikation empfohlen; sie besteht in Einreibungen einer Salbe folgender Zusammensetzung: Unguent. zinci benzoat. Wilsoni 500·0, Acid. carbol: 20·0. Hydrarg. bichl. corros. 0·5 bis 1·0; dieselbe wurde täglich zweimal über den ganzen Körper eingerieben, während die Patienten in der Zwischenzeit in wollene Decken eingehüllt lagen. Diese Behandlungsmethode, welche nach Unna schon innerhalb ein bis drei Wochen heilend wirkte, hat eine sehr verschiedene

Beurteilung erfahren. Einige Autoren bezeichnen sie direkt als unwirksam, Köbner, Kaposi; andere, wie Bockhart, Touton, Leistikow haben rasche Involution der Effloreszenzen gesehen. Bei ihrer Anwendung wird man die Gefahr einer Quecksilber- und Karbolintoxikation ins Auge zu fassen haben. Die Rückbildung einzelner Lichen-Effloreszenzen und -Plaques wird aber auch durch Applikation von Chrysarobin, 5—10%iger Pyrogallolsalbe oder grauem Pflaster oft sehr rasch erzielt und die genannten Präparate eignen sich zur regionären Behandlung sehr gut.

Die symptomatische Behandlung hat in erster Linie das gelegentlich sehr heftige Jucken zum Ziele, ohne freilich immer befriedigend zu wirken. Von gutem Erfolge erweisen sich nicht selten die von Weyl empfohlenen Applikationen von: Naphthol 1·0, Glyzerin 10·0, Spiritus vin. rect. 90·0. Kalte Abreibungen, Halbbäder oder Duschen, nach Jaquet mit lauem Wasser von 35° C mit nachfolgenden kurzen Übergießungen von kaltem Wasser erweisen sich oft sehr wohltätig.

Als weiteres Objekt der symptomatischen Behandlung ist die enorme Trockenheit der diffusen Lichenplaques und die Schwielenbildung an den Händen und Füßen, insbesondere bei Lichen acuminatus, welche die Patienten in der Regel im hohen Grade belästigt, anzuführen. In ersterer Beziehung werden lange dauernde Bäder mit dem Zusatz von Schwefelpräparaten, wie bei Psoriasis, Pottasche, Soda 500·0 pro balneo mit nachfolgenden Einfettungen mit Fetten, Borlanolinsalben, Wilsonscher Salbe, Salizylsalben etc. am Platze sein. Boeck hat von Zinkleim die befriedigendsten Resultate gesehen. Gegen die Schwielenbildung hat sich nur die Diachylonsalbe in Kombination mit lokalen Seifenbädern u. dgl. am besten bewährt; bei der Umständlichkeit der Behandlung mit Salbenumschlägen werden übrigens auch die verschiedenen erweichenden Pflaster, insbesondere mit Salizylsäure versetzte, zu versuchen sein.

Die Anwendung der von verschiedenen Seiten empfohlenen 5- bis 10%igen Pyrogallolsalben wird man bei diffusen Lichenerkrankungen mit Rücksicht auf die Intoxikationsgefahr am besten unterlassen und auch bei disseminierten Formen zweckmäßig nur regionär in Gebrauch ziehen. Das Hauptgewicht wird immer der Allgemeinbehandlung mit Arsenik zufallen. In neuester Zeit werden günstige Erfolge mit der Röntgenbehandlung berichtet (Scholz 1903); namentlich das Jucken soll sowohl beim Lichen planus wie beim acuminatus prompt beeinflußt werden.

Literatur.

Allen Ch. W., Lichen planus as a vesicular and bullous affection. Journ. of cut. an gen.-urin. dis. 1902.

Bender M., Über Lichen ruber der Haut und Schleimhaut. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887.

Besnier E., Observations pour servir à l'histoire clinique du Pityriasis rubra pilaire. Annales. 1889.

Bettmann, Lichen ruber pemphigoides. Dermatologische Zeitschrift. 1901, Bd. VIII.

Bettmann, Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus. Archiv. 1905, Bd. LXXV.

Biesiadecki, Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Krakau. Wien 1872.

Boeck C., Einige Betrachtungen über Lichen ruber in Norwegen. Monatshefte. 1886, Bd. V.

Boeck, Ein Fall von Pityriasis pilaris. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Brocq, Sur le Lichen ruber. Annales. 1886.

Brocq, Lichen ruber en Amérique. Annales. 1889.

Brooke H. G., Bemerkungen über einige Keratosen der Handteller und Fußsohlen. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Caspary ,Über Lichen ruber. Archiv. 1888, S. 159.

Crocker R., On the affections of the mucous membranes in Lichen ruber vel planus. Monatshefte. 1882, Bd. I.

Crocker R., Lichen planus. Lancet. 1881.

Devergie, Pityriasis pilaris. Traité pratique de maladies de la peau. Paris 1857. Deuxième édit.

Doutrelepont, Beitrag zur Pityriasis rubra. Archiv. 1900, Bd. LI.

Dräer R., Über Lichen ruber pemphigoides. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1901.

Dubreuilh W. et Le Strat E., Lichen plan palmaire et plantaire. Annales. 1902.

Düring E., Lichen, Lichen neuroticus und Pityriasis rubra pilaris. Monatshefte. 1893, Bd. XVI.

Fischel L. und Pinkus F., Strichförmige Hautausschläge am Bein. Dermatologische Zeitschrift. 1902, Bd. IX.

Fox Colcott, Bemerkungen über Lichen planus im Säuglingsalter. Monatshefte. 1891, Bd. XIII.

Galewski, Über Pityriasis rubra pilaris. Bericht der deutschen dermatologischen Gesellschaft 3. Kongreß, 1892.

Gebert E., Über Lichen ruber verrucosus. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.

Gunsett A., Ein Fall von Lichen ruber moniliformis, den subkutanen Venen folgend.

Hallopeau, Sur un lichen plan avec hyperkeratosis palm. et plant. Annales. 1895, pag. 121.

Havas, Lichen ruber acuminatus. Bericht des X. internationalen medizinischen Kongresses in Berlin. 1890.

Hebra F., Lichen ruber. Mitgeteilt in: Hebra, Hautkrankheiten. Erlangen 1860.

Hebra H., Über den Lichen ruber etc. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Jacquet L., Anatomie du Pityriasis rubra pilaire. Annales. 1889, pag. 491 u. ff.

Jesionek, Archiv. Bd. LI, pag. 154.

Joseph M., Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus und verrucosus). Archiv. 1897, Bd. XXXVIII.

Kaposi M., Noch einmal: »Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus.« Archiv. 1895, Bd. XXXI.

Kaposi M., Lichen ruber acuminatus und Lichen ruber planus. Wiener medizinische Wochenschrift. 1877.

Köbner, Beschleunigte Heilung des Lichen ruber exsud. durch subkutane Arseninjektion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1881.

Köbner, Zur Pathologie des Lichen ruber. Berliner klinische Wochenschrift. 1857.

Lassar, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885, Nr. 32.

Lavergne F., Contribution à l'étude du lichen planus. Thése de Paris. 1883.

Leredde M., Le Lichen planus a forme bulleuse. Annales. 1895.

Lewin G., Über Keratosis universalis multiformis. Berlin 1895.

Lukasiewicz, Über das Vorkommen von Lichen ruber acuminatus und planus etc. Archiv. 1896, Bd. XXXIV.

Neuberger, Beitrag zur Kasuistik des Lichen ruber. Bericht des IV. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Pinkus, Zur Kenntnis des Anfangsstadiums des Lichen ruber planus. Archiv. 1902, Bd. LX.

Rasch C., Contribution à l'étude des Dermatoses, d'origine arsenicale. Annales. 1893, pag. 159.

Richaud, Etude sur le pityriasis pilaris. Thése de Paris. 1877.

Riecke E., Lichen ruber. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Robinson, Lichen ruber Hebra and Lichen planus Wilson. New York med. Rec. 1883.

Róna, Zur Lehre vom Lichen ruber. Monatshefte. 1888, Bd. VII.

Söllner, Ein Fall von systematisierter Lichenifikation, als Beitrag zur Kenntnis metamerischer Hautaffektionen. Archiv. 1905, Bd. LXXIII.

Thibierge G., Des lésions de la muqueuse linguale dans le Lichen plan. Annales. 1885.

Tommasoli P., Über autotoxische Keratodermiten. Dermatologische Studien. Hamburg 1893.

Török L., Zur Lichen ruber-Frage. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Török L., Anatomie des Lichen planus (Wilson). Zieglers Beiträge. 1890, Bd. VIII.

Smith Gilbert, Brit. med. Journal. 1895.

Taylor R. W., Lichen ruber as observed in America. New York medical Journ. 1889.

Ullmann, Krankenvorstellung. Archiv. 1896, Bd. XXXIV, S. 405.

Unna, Über die Heilung des Lichen ruber ohne Arsenik. Monatshefte. 1882, Bd. I.

Whitefield A., A note on the occurence of bullae in Lichen planus. Brit. Journ. of Dermat. May 1902.

Wilson E., Lichen planus. Journ. of cut. med. etc. 1869.

Hyperkeratosen.

Der Inhalt des Begriffes der Hyperkeratosen ist ein rein klinischer und besagt weiter nichts, als daß in den betreffenden Fällen eine Anhäufung von Hornmassen vorliegt, welche das hervorstechendste, wenn auch nicht immer ausschließliche Merkmal der Erkrankung bildet. Die

letztere Einschränkung schließt alle jene Affektionen von den reinen Hyperkeratosen aus, in welchen sich die Aufeinandertürmung der Hornmassen als Teilerscheinung und Produkt anderer wohlcharakterisierter Prozesse meist entzündlicher Natur, wie Dermatitis, Ekzem, Lichen ruber, Lupus erythematosus, parasitäre Erkrankungen etc. erweist. Da die Hyperkeratose aber nur als ein Symptom anzusehen ist, so impliziert ihr Begriff keineswegs die Einheitlichkeit der hierhergehörigen Affektionen; dieselben gehen in bezug auf Erscheinungsformen, Verlaufsweise und (soweit unsere mangelhaften Kenntnisse zu schließen gestatten) ätiologische Verhältnisse weit auseinander.

Auch die Frage ist noch nicht hinreichend geklärt, ob und inwieweit es sich bei den einzelnen Hyperkeratosen um eine bloße Anhäufung normal gebildeter oder abnormer Verhornungsprodukte handelt. Die vielfach gebrauchte Ausdrucksweise der »übermäßigen Verhornung« entspricht, wie eine Reihe neuerer Untersuchungen erweist, nicht den tatsächlichen Verhältnissen.

Schon aus den Studien von Ernst erhellt eine Differenz der strukturellen und chemischen (tinktoriellen) Eigenschaften der pathologischen Hornbildungen von der normalen Hornschicht; denn während bei dieser die oberflächlichsten (ältesten) Hornschichten mit der Gramschen Färbemethode ungefärbt bleiben, besteht bei den Hyperkeratosen häufig ein gerader Gegensatz, indem sich bei diesen die Hornlager deutlich färben, und demnach analog verhalten, wie die jungen in Verhornung begriffenen Zellen. Den gleichen Befund hat jüngst Waßmuth in einem Falle von Hyperkeratosis universalis congenita erhoben und hieraus geschlossen, daß es bei dieser Anomalie überhaupt nicht zur Ausbildung einer Hornschicht komme. Auch Joseph ist für die Existenz verschiedener Arten von pathologischer Verhornung eingetreten. Endlich hat Unna durch seine Verdauungsversuche der Produkte verschiedener Hyperkeratosen (und Parakeratosen) gezeigt, daß keineswegs, wie dies anzunehmen nahe liegen würde, die Zellen der Hornschicht etwa übermäßig und total verhornt wären, sondern, daß es immer nur, wie bei der normalen Verhornung, die Peripherie der Zelle sei, welche verhorne, und daß klinische Härte und Reichtum an (unverdaulichem) Keratin durchaus nicht immer parallel gehen. Sehr harte Hornmassen können vollständig verdaulich sein und damit ihre mangelhafte, von der normalen qualitativ abweichende Verhornung erweisen. Die klinische Diagnose der Hyperkeratose erscheine demnach ganz allein abhängig gemacht von einem Symptome, für welche die histologische Basis gar nicht im Keratingehalte (oder der Hyperkeratose) der Einzelzelle, sondern lediglich in dem besonders festen Zusammenhalte der Zellen untereinander liegt. Wie Unna und Rausch für die Ichthyosis und die Hyperkeratosis universalis congenita ermittelten, scheint bei denselben die Gegenwart besonders zahlreicher, feiner Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Hornzellen für den erhöhten Zusammenhalt bestimmend zu sein.

Die Probleme bei den Hyperkeratosen liegen demnach keineswegs so einfach, wie dies der Name derselben vermuten liesse; es konkurrieren

vielmehr nicht nur quantitave, sondern vornehmlich auch qualitative Unterschiede der Verhornung und des Zusammenhanges der Hornzellen.

Aber auch die Frage nach dem Wesen der Hyperkeratosen harrt sowohl für die Gesamtheit als jede einzelne derselben noch ihrer Lösung. Handelt es sich lediglich um Abweichungen in der formativen Tätigkeit der Retezellen, also um reine Verhornungsanomalien, oder sind diese durch den direkten Einfluß pathogener Mikroorganismen auf die Epithelzellen bedingt, oder sind sie im Sinne Kromayers und Tommasolis nicht nur Erkrankungen der Epidermis allein, sondern zugleich auch der Gefäßhaut, welche zusammen ein physiologisch unteilbares Ganzes darstellen (Parenchymhaut, Kromayer), oder stehen sie in direkter Abhängigkeit von primären Erkrankungen des Koriums, und welche dieser Möglichkeiten trifft für die eine, welche für die andere der verschiedenen Formen zu? Sämtlich Fragen, die einen befriedigenden Abschluß noch nicht gefunden haben.

Sonach müßte es als verfrüht erscheinen, wollte man die Hyperkeratosen von allgemein pathologischen oder ätiologischen Gesichtspunkten aus ordnen; ihre Einteilung wird sich, in Anlehnung an Lebert und Auspitz, am besten vom klinischen Standpunkte aus vornehmen lassen.

Diesem zufolge unterscheiden wir: 1. Diffuse und universelle Hyperkeratosen und 2. herdweise auftretende Formen. Die letzteren gliedern sich weiters in solche, welche sich ausschließlich oder vornehmlich an den Follikelmündungen lokalisieren (die follikulären Hyperkeratosen) und weiters in solche, welche der Beziehung zu diesen letzteren entbehren.

Diffuse Hyperkeratosen.

Ichthyosis.

Die Ichthyosis charakterisiert sich durch eine, infolge ererbter Disposition sich schon im frühesten Kindesalter geltend machende, symmetrisch verteilte, diffuse Verhornungsanomalie, in deren Folge die Hornschicht ihre normale Geschmeidigkeit einbüßt, eine besondere Trockenheit annimmt und sich zu mehr oder weniger mächtigen Hornlagern anhäuft, die vielfach einreißend zur Bildung mehr oder weniger reichlicher und massiger Schuppen oder Hornschilder führen.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Anomalie tritt in der Regel vom zweiten Lebensjahre an in Erscheinung und läßt verschiedene Grade erkennen, die sich in Form der sogenannten Ichthyosis simplex, oder Ichthyosis serpentina, oder Ichthyosis hystrix präsentieren.

Die Ichthyosis simplex läßt als niedrigster Grad des Leidens selbst mehrere Gradabstufungen unterscheiden, indem sie teils unter

der Form der Xerodermie der englischen Autoren, teils in jener der Ichthyosis nitida oder nacrée in Erscheinung tritt. Bei der Xerodermie dominiert, wie schon der Name besagt, eine eigentümliche Trockenheit der Haut, besonders an der Streckseite der Extremitäten; bei näherer Besichtigung erscheinen aber auch die normalen Furchen der Haut einerseits deutlicher markiert, anderseits die Follikelmündungen mit kleinsten senfkorn- oder stecknadelkopfgroßen, blaß- bis braunroten Knötchen, welche der Anhäufung von Hornmassen in den Follikeltrichtern ihre Entstehung verdanken, besetzt. Thibierge, der auf die Trockenheit der Haut als Ichthyosissymptom großes Gewicht legt, faßt die mit der Bezeichnung kongenitale Anidrose belegten Formen als abortive Ichthyosisfälle auf, welche bei einzelnen Mitgliedern jener Familien zu finden sind, in denen Ichthyosis vorkommt.

In typischer Entwicklung präsentiert sich die Ichthyosis erst in der Gestalt der sogenannten Ichthyosis nitida. Bei dieser Form erweist sich die Haut des ganzen Körpers, oder vornehmlich der Extremitäten rauh und trocken, schilfernd, die Hautfurchen deutlich markiert und die Hornschicht entsprechend den letzteren vielfach eingerissen, so daß eine deutliche Felderung der Hautoberfläche und Schuppenbildung zustande kommt.

Die Art der Schuppung ist eine eigentümliche und hat der Krankheit den Namen der Fischschuppenkrankheit, i. e. Ichthyosis eingetragen, nachdem die eingerissene Hornschicht sich in Form einzelner rundlicher oder polygonaler Plättchen darstellt, welche sich in ihrem Zentrum an ihrer Grundlage fixiert, an ihren Rändern abgehoben und leicht aufgerollt erweisen. Diese Form der Schuppenbildung findet sich in solchen Fällen konstant an der Streck- und Außenseite der Unterschenkel, kann sich aber auch, mit Ausnahme der Gelenksbeugen, auf den ganzen Extremitäten und selbst am Stamme finden. Die Schuppen zeigen eine weiße, durchscheinende, glänzende Beschaffenheit und ähneln in ihrem Glanze abgelösten Glimmerplättchen (Ichthyosis nacrée).

Außer dieser eigentümlichen Schuppung gibt sich aber die Verhornungsanomalie allenthalben noch durch eine kleienförmige Ablösung der trockenen und fettlosen Hornschicht kund, welche die betreffenden Hautstellen wie bestaubt erscheinen läßt.

Die Beschaffenheit der Haut der Gelenke verdient besonderer Erwähnung, insoferne die Streckseiten derselben, vor allem des Kniegelenkes und Ellenbogens, die intensivsten Veränderungen aufweisen, während die Kniekehlen, Ellenbeugen, Inguinalgegend und Achselhöhlen fast immer in ihrer ganzen Ausdehnung weich, geschmeidig und normal sezernierend angetroffen werden. Nur ausnahmsweise und in den höchsten Intensitätsgraden der Erkrankung schränken die ichthyotischen Veränderungen das

normal gebliebene Gebiet innerhalb der Gelenksbeugen mehr und mehr ein, doch bleiben die zentralsten Anteile immer von der Affektion verschont.

Die Streckseiten der Kniegelenke und die Ellenbogen erweisen sich oft schon in den Fällen, welche ihrem sonstigen Gepräge zufolge noch unter den Begriff der Ichthyosis nitida fallen, stark gerunzelt und mit massigeren, teils festhaftenden, teils sich ablösenden Hornmassen bedeckt, welche, von blendend weißer Farbe bis zum Grünlichbraunen und Schwärzlichen, alle Farbennuancen aufweisen können.

Mit diesen Veränderungen ist schon der Übergang zu den höheren Graden der sogenannten Ichthyosis serpentina oder Sauriasis gegeben, bei welcher die Haut infolge Aufstapelung graugrüner und schwärzlicher Hornmassen nicht nur an den Extremitäten, sondern auch am Stamme, an jene von Kröten oder Schlangen erinnert. In so hochgradigen und ausgedehnten Fällen partizipiert auch die Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes in auffälliger Weise an dem Prozesse, insoferne die Oberhaut des ersteren trocken, gefältet und wenig geschmeidig erscheint, wodurch eine Behinderung des Lidschlusses und selbst Ektropium zustande kommen kann. Der behaarte Kopf erweist sich in solchen Fällen mit spärlichen und dünnen, trockenen Haaren besetzt und mit festhaftenden, weißen oder mißfärbigen, kleienförmigen Schuppen bedeckt. Flachhände und Fußsohlen sind regelmäßig frei, doch begegnet man auch Fällen, in denen diese Lokalitäten eigentümlich trocken, xerodermatisch erscheinen.

Häufen sich die Hornmassen an mehr oder weniger ausgedehnten Stellen einer ichthyotischen Haut oder, wie bei den sogenannten Stachelschweinmenschen (Familie Lambert), beinahe über die ganze Haut zu förmlichen Hornschildern oder Stacheln von dunkler bis schwarzer Farbe auf, so hat man das Recht, von dem höchsten Grade des Leidens, der Ichthyosis hystrix, zu sprechen, als einer gewiß höchst seltenen Erkrankungsform, während alle jene Fälle von hornwarzenähnlichen Bildungen, welche in mehr oder weniger streifenförmiger Anordnung auf einer nicht ichthyotischen Haut angetroffen werden, und gemeiniglich und irrtümlich der Ichthyosis hystrix zugezählt wurden, von ihr unbedingt auszuschliessen und den linearen Nävis zuzuweisen sind (siehe: »Diagnose«).

Die beschriebenen Formen der Ichthyosis stellen aber nur besonders fixierte Typen dar, die durch zeitliche und örtliche Übergänge vielfach untereinander zusammenhängen. Erweist sich der Grad der Anomalie auch schon sehr frühzeitig vorgezeichnet, so scheinen doch in den ersten Monaten des Bestandes der Erkrankung die milderen Formen, der Xerodermie oder der Ichthyosis nitida vorzuherrschen.

Hat sich einmal ein bestimmter Typus entwickelt, so bietet die Affektion im Allgemeinen wenig Abwechslung mehr, und zeigt einen torpiden, zur Atrophie der Haut tendierenden Charakter. Nur die leichteren Formen sind es, bei welchen infolge erhöhter Schweiß- und Talgsekretion (welche bei Ichthyosis im allgemeinen eine Verminderung erfahren), während der wärmeren Jahreszeit spontan eine wesentliche Besserung eintritt, indessen in den Wintermonaten häufig eine Verschlimmerung nicht nur im Sinne der ichthyotischen Veränderungen beobachtet wird. Gerade die leichteren Fälle von Ichthyosis zeigen nämlich zu dieser Jahreszeit eine besondere Neigung zu Dermatitiden ekzematösen Gepräges, welche wenigstens zum Teil mit dem Jucken, das solche Kranke während der kalten Jahreszeit aufweisen, beziehungsweise dem Effekte des Kratzens zusammenhängen. Nebenbei mögen allerdings der Ichthyosis inhärente Faktoren das Auftreten oberflächlicher Entzündungen verschulden, wie in den, besonders von Besnier hervorgehobenen Fällen von irritabler Ichthyosis, in denen die Haut sehr reizbar erscheint und keine Lokalbehandlung verträgt.

Das Auftreten einer Mauserung, über welche mehrfach berichtet wurde, scheint sich weniger auf die echten Fälle von Ichthyosis zu beziehen, die höchst seltenen Fälle von typischer Ichthyosis hystrix etwa ausgenommen.

Die **Anatomie** der Ichthyosis hat, da sich nicht alle Autoren an die typische Erkrankung hielten, sondern auch Hyperkeratosen anderer Art und Provenienz (Hyperkeratosen auf entzündlicher Basis und insbesondere Fälle von harten Naevi lineares) ihren Untersuchungen zugrunde legten, eine sehr verschiedene Beurteilung und Schilderung erfahren. Aber auch die Untersuchung der typischen Ichthyosis hat differente Angaben zutage gefördert. Übereinstimmend wird nur von fast allen Untersuchern der unvermittelte Übergang der Retezellen in die Hornzellen hervorgehoben (Rindfleisch, Kaposi, Unna, Audry, Tommasoli, Schourp), und ebenso, im Gegensatze zu früheren Angaben über eine vorhandene Hypertrophie der Papillen, die mehr atrophische Beschaffenheit des Papillarkörpers hervorgehoben.

Nach Unna ergeben sich entsprechend den verschiedenen Formen der Ichthyosis, auch verschiedene anatomische Befunde. Bei der Ichthyosis nitida habe die Dicke der Stachelschicht im ganzen abgenommen, besonders aber die der superpapillaren. Dabei ist die individuelle Größe der Stachelzellen reduziert, oft so sehr, daß das Epithel erwachsener Ichthyotischer den Eindruck des Epithels Neugeborener oder sehr alter Leute mache, und zwar sei das Volumen des Protoplasmas mehr reduziert als das der Kerne. Die Reteleisten sind an der Unterfläche wie gestaut und fußen auf der Kutis mit gleichmäßig abgeplatteten Flächen, die sämtlich annähernd in einer horizontalen Ebene liegen. Nimmt die Hyperkeratose noch zu, so wird schließlich

fast die ganze superpapillare Stachelschicht in ein horizontales Hornlager verwandelt, so daß die unverhornte Oberhaut nahezu allein von dem Leistennetz gebildet wird. Die Umformung der schwach entwickelten Stachelschicht und des Papillarkörpers zusammen mit der gleichmäßig und stark verdickten Hornschicht charakterisierten die Ichthyosis nitida auf unverkennbare Weise. Die Körnerschicht fehle überall auch innerhalb der Leisten und trotzdem erscheinen die Hornzellen (im Gegensatze zu den Parakeratosen) kernlos und sogar auffallend homogen. Mithin handle es sich um eine eigene Art abnormer Verhornung, denn die Stachelzelle gehe dabei ohne die Bildung von sekundären Nebenprodukten in die Hornzelle über. Außer der Kleinheit der Epithelien falle noch ihre dichte Lagerung auf, die Lymphspalten der Stachelschicht seien äußerst eng. Auch die Follikeltrichter partizipieren bei der ichthyotischen Hyperkeratose in der Weise, daß der Follikelausgang weit klaffend und von einem breiten Horntrichter, welcher ein oder mehrere Lanugohärchen umschließt, erfüllt sei, oder man finde in anderen Fällen den Follikeleingang von Hornschicht verschlossen und den oberen Teil des Haarbalges, unter Umständen auch den ganzen, in eine Haarzyste umgewandelt. Die Schweißporen erscheinen seltener verändert, doch werde allerdings eine einfache Dilatation derselben öfters beobachtet. Charakteristisch hingegen seien die Veränderungen der Knäuel; ihre Lichtung sei regelmäßig erweitert, die Epithelien seien voluminös und zeigen alle einen nach dem Lumen gekehrten breiten, glasig hellen Saum, während die Kerne ebenso regelmäßig nach der Außenwand gerichtet seien, wodurch die Schleifen des Knäuels den untersten Partien des Ganges sehr verähnlicht werden. Es sei keine Frage, daß diese konstant gefundene Veränderung der Knäuel in einer gewissen Beziehung zu der konstanten Anidrose und Asteatose der Oberfläche stehe. Unter den Veränderungen des Kutisgewebes spielen nach Unna die der zelligen Bestandteile eine sehr untergeordnete Rolle. Der Papillarkörper sei allerdings etwas zellreicher als dies der Norm entspricht und die Zellen etwas vergrößert, ebenso seien die Endo- und Perithelien sämtlicher oberflächlicher Kapillaren vergrößert, und die Perithelien sogar häufig vermehrt. Aber nirgends komme es zu einer Anhäufung von Spindelzellen, nirgends zur Bildung von Plasmazellen; man finde nur sehr wenig Mastzellen und gar keine Leukocyten. Stärkere Veränderungen zeige das kollagene Gewebe in allen Fällen von längerer Dauer; dasselbe erscheine dann regelmäßig verdickt und die Lymphspalten entsprechend verengert. Besonders seien es die unteren Partien der Kutis, die Gegend zwischen den Knäueln und den oberen Fettläppchen, welche diese Veränderungen zeigen. Daselbst schwinde unter der Verdickung der sich eng durchkreuzenden kollagenen Bündel das Fett des Pannikulus. Im oberen Teile der Kutis sei die Zunahme des kollagenen Gewebes weniger deutlich; das elastische Gewebe ist hier unverändert.

Der Ichthyosis serpentina entsprechen nach Unna andere Verhältnisse. An Stelle der Untätigkeit der Stachelschicht, der Reduktion des Volumens der Zellen trete eine stärkere Tätigkeit und Volumszunahme der Stachelzellen, und das atrophisch deformierte Aussehen des Leistensystemes und Papillarkörpers bei Ichthyosis nitida gehe verloren. Es bilde sich wieder eine superpapilläre Stachelschichte aus und mit der Zunahme des Volumens der Epithelien schiebe sich eine Körnerschicht zwischen diese und die Hornschicht. Die Lymphspalten der Stachelschicht werden deutlicher. Die Veränderungen in der Kutis seien bei der serpentinen Ichthyosis weniger cha-

rakteristisch. Die zellige Infiltration sei mehr ausgesprochen, aber nicht durch einen viel größeren Reichtum an Zellen, sondern durch den größeren Protoplasmagehalt derselben; an umschriebenen Stellen, entlang der Blutgefäße, treffe man sogar Häufchen von Plasmazellen an.

Demgegenüber konstatierte Audry in einem Falle von Ichthyosis serpentina, ebenso wie Tommasoli in den von ihm untersuchten Fällen jeden Mangel an Veränderungen der Schweißdrüsen, hingegen Atrophie der Talgdrüsen. Entzündliche Phänomene fehlten in dem Audryschen Präparate und die Körnerschicht erschien regelmäßig hypertrophiert. In einem weiteren Falle von Audry mit ausgesprochener Hautatrophie fehlte die Körnerschicht vollkommen und es bestand Atrophie des Bindegewebes im Gegensatze zu derjenigen des elastischen Gewebes.

Hinsichtlich der Histologie der Ichthyosis hystrix erscheint nur eine Arbeit von Schourp, welche über die Anatomie eines Falles berichtet, dem trotz vereinzelter Atypizitäten die Bedeutung einer echten Ichthyosis hystrix zukommt, verwertbar. Auch in diesem Falle trat der unvermittelt rasche Übergang der Rete- in die Hornzellen deutlich hervor. Ein mächtiges Hornlager erhob sich in Form von massigen Hornkegeln, welche teilweise zu großen Platten konfluierten, über der Epidermis. Der Papillarkörper war als normal oder stellenweise selbst als atrophisch zu bezeichnen. Jede Wucherung der Stachelzellenschicht fehlte vollkommen. Auch das Korium machte einen atrophischen Eindruck; entzündliche Erscheinungen waren nur in äußerst geringem Maße vorhanden. Von elastischem Gewebe war im oberen Drittel des Koriums keine Spur zu erkennen, im mittleren und unteren Drittel waren die elastischen Fasern atrophisch und so fein ausgezogen, wie man sie kaum in normaler Haut an den Papillenspitzen vorfindet.

Keratohyalin konnte mittels der Unnaschen Methode (Hämatoxylin, Eisessig) in spärlicher Menge, aber deutlich in einer wenigstens einfachen Zellage nachgewiesen werden.

Gassmann gelangt bei seinen umfangreichen histologischen Untersuchungen bezüglich der Ichthyosis vera zu folgenden Resultaten. »In der Hornschicht, welche normale Dicke oder geringere bis sehr starke Verdickung aufweist und in größeren und kleineren Fetzen oder Stücken abgestossen wird, finden sich da und dort Schwärme färbbarer Kerne erhalten. In den leichteren Formen (nitida) liegt sie als gleichmäßig dicke Lage dem Rete auf, während in denen mit stärkerer Verdickung (Serpentina und Hystrix) sie sich oft interpapillär leistenförmig in die Tiefe senkt. Bei den leichteren Graden scheint manchmal die Schleimschicht verdünnt zu sein, während sie in den höheren eher eine übernormale Entwicklung zeigt. Bei den ersteren ist auch öfters ein Fehlen oder eine Verminderung des Keratohyalins zu konstatieren, das bei den letzteren in normaler oder übernormaler Menge vorhanden ist.« »Im Rete findet eine im ganzen in mäßigen Grenzen bleibende Diapedese von Leukocyten statt und in der Basalschicht trifft man eine vermehrte Anzahl von Mitosen an. Im Papillarkörper und den oberen Lagen des Koriums findet sich eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Kernvermehrung um die Gefäße herum. Unter den dieselbe zusammensetzenden Zellen sieht man öfters eine gewisse Zahl von pigmentführenden und Mastzellen, sehr selten aber Leukozyten oder Plasmazellen. Die Mastzellen finden sich gelegentlich auch in der Nähe der tieferen Gefäße und der Knäueldrüsen. Die letzteren haben öfters erweiterte Lumina mit verschmälerten Wänden oder

sind sehr klein und zusammengedrückt. Die Talgdrüsen sind relativ spärlich und meist sehr klein. Im allgemeinen weicht die Konfiguration des Rete nicht sehr von der Norm ab; bei den stärkeren aber wächst, ungefähr proportional der Hornschichtverdickung, die Länge der Reteleisten und der Papillen, d. h. die Affektion bekommt histologisch einen etwas papillomatösen Charakter, der jedoch klinisch nie eine papillomatöse oder verruköse Oberflächengestaltung bedingt. Die Hornschicht dringt mit Vorliebe an den Follikeln und Schweißporen in die Tiefe. Die abnorme Follikelverhornung befällt bei den verschiedenen Individuen eine verschieden große Anzahl von Follikeln und äußert sich in verschiedenen Graden und Formen, ist aber meist über den größten Teil des Körpers verbreitet. Klinisch zeigt sie sich am deutlichsten an der Streckseite der Extremitäten.«

Ätiologie und Pathogenese. Daß die Vererbung bei der Ichthyosis einen höchst wichtigen Faktor abgebe, darüber herrscht kaum eine Meinungsdifferenz, doch erscheint dieselbe keineswegs obligatorisch, insoferne einzelne Glieder einer Familie, oder ganze Generationen derselben verschont bleiben, indes die Affektion in späteren Generationen, oder Seitenlinien wieder auftritt; öfters sind es nur die Deszendenten eines Geschlechtes, auf welche sich das Leiden überträgt. Welche Wichtigkeit der Heredität für das Zustandekommen der Ichthyosis zukommt, erhellt auch, vorausgesetzt, daß es sich um echte Ichthyosis handelt, aus dem endemischen Vorkommen derselben, wie es z. B. nach Hirsch auf den Molukken, nach Jablonowski bei zwei albanesischen Stämmen, den »Miriditen« und »Tos«, welche an der Küste des Adriatischen Meeres, zwischen dem Scutari-See und den Nordabhängen des Aprospotamos-Gebirges wohnen, zu beobachten ist.

Der Grad, in welchem sich das Leiden vererbt, ist ein sehr wechselnder und nicht unbedingt progressiver; leichte Formen können sich in den späteren Generationen zu schwereren gestalten, aber auch das umgekehrte Verhältnis wird beobachtet; gelegentlich ist eine Heredität gar nicht nachweisbar.

Hinsichtlich der Pathogenese der Hautveränderungen der Ichthyose sind die Meinungen noch vollständig im Flusse. Während, konform älteren Anschauungen, eine Reihe von Autoren (Auspitz, Kaposi, Philippson und Török, Brocq, Besnier u. a.) die Ichthyosis als eine ererbte Vegetationsanomalie (Mißbildung, Difformität) der Epidermis auffaßte und das initiale Element in einer Keimanomalie des Ektoderms erblickte, setzen andere die Veränderungen der Epidermis auf Rechnung gleichzeitiger oder primärer Veränderungen des Koriums. Nach Kromayer liege das Maßgebende und Wichtigste bei den Hyperkeratosen (also auch bei der Ichthyosis) in Veränderungen des Bindegewebes der Cutis vasculosa. Der harten verdickten Hornschicht entspricht (wie dies ja die histologischen Untersuchungen auch in der Regel bestätigen) ein gegenüber dem normalen derberes, sklerotisches Bindegewebe der Cutis vas-

culosa. Auf diesem skerotischen Bindegewebe bildet sich immer wieder eine verdickte Hornschicht, so oft wir dieselbe auch entfernen. Die sklerotische Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa, die »stabile Hypertrophie« desselben, sei also das Ursächliche für die Hyperkeratose. Andere schreiben der Ichthyosis wieder eine entzündliche Grundlage zu, wie Unna, der selbe zu den trockenen Hautkatarrhen rechnet und in den bei Besprechung der Anatomie erörterten Veränderungen im Kutisgewebe den Beweis erblickt, daß auch der Ichthyosis eine schwach entzündliche Natur zuzuschreiben ist. Am entschiedensten ist Tommasoli, freilich, unserer Meinung nach, mit nicht ganz zutreffenden Gründen für die entzündliche Natur der Ichthyosis eingetreten, für welche er, wie für eine Reihe anderer Verhornungsanomalien (in einer Weise, welche einer ernsteren Kritik kaum Stand zu halten vermag) autotoxische Grundlagen annimmt.

In jedem Falle haben die neueren Ansichten über die Ichthyosis die Aufmerksamkeit auf die unleugbaren Vorgänge im bindegewebigen Anteile der Haut gelenkt; der weiteren Forschung muß es aber überlassen bleiben, deren primäre oder sekundäre Natur zu erweisen.

Die trophoneurotische Natur, welche für gewisse, bei verschiedenen Nervenerkrankungen auftretende Hyperkeratosen nahegelegt erscheint, wurde auch für die Ichthyosis von Leloir herangezogen und durch den Nachweis von Alterationen der peripheren Nerven und der spinalen Wurzeln in zwei Fällen von Ichthyosis serpentina zu stützen gesucht, doch haben spätere Untersuchungen durchaus negative Resultate ergeben.

Endlich bliebe noch die Pathogenese der die Ichthyosis nicht zu selten komplizierenden Dermatitiden ekzematösen Gepräges zu erörtern. Darüber dürfte ein Zweifel nicht gerechtfertigt erscheinen, daß ein guter Teil derselben durch das Kratzen hervorgerufen wird. Das vornehmliche Auftreten in den Wintermonaten, in welchen die Trockenheit der Haut gesteigert erscheint und die rasche Besserung des Juckens und der entzündlichen Erscheinungen, welche man in der Regel nach Anwendung von einfettenden Mitteln beobachten kann, spricht deutlich genug in diesem Sinne. Doch muß es fraglich bleiben, ob für alle derartigen Komplikationen die einfache Erklärungsweise ausreicht.

Die Fälle von sogenannter irritabler Ichthyosis (Besnier) und jene, bei welchen sich die »ekzematöse« Komplikation durch ihre besondere Hartnäckigkeit auszeichnet, weisen wohl darauf hin, daß es sich um der Ichthyosis selbst zustehende Ursachen handelt. Unna hat, auch mit Rücksicht auf histologische Differenzen, behauptet, daß der ekzemartige Zustand vieler Fälle von Ichthyosis mit dem gewöhnlichen Ekzeme nicht identisch sei, sondern einen eigenen »ichthyotischen Katarrh« vorstelle.

Diagnose. Die Entwicklung im frühesten Kindesalter, die typische Lokalisation der diffusen Hyperkeratosen an den Streckseiten der Extremitäten mit Freilassung der Gelenkbeugen, das an die Fischhaut erinnernde Aussehen der Haut der Unterschenkel in so vielen Fällen bedingen ein so charakteristisches Krankheitsbild, daß es nur selten schwer wird, die Erkrankung sofort zu erkennen. Leichte, mangelhaft ausgebildete Fälle können freilich der richtigen Beurteilung entgehen.

In den Fällen, in welchen »ekzematöse« Dermatitiden das typische Gepräge der Erkrankung alterieren, können sich der Differenzierung von Prurigo, welche in ihrer Lokalisation sich mit jener bei der Ichthyosis vollkommen deckt, gelegentlich erhebliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Der Mangel der derben Prurigoknötchen einerseits, die diffuse Hyperkeratose anderseits und besonders die runzelige, von mehr weniger mißfärbigen Hornmassen bedeckte Haut der Knie und Ellbogen und die etwa vorhandene Hyperkeratose am Stamme, im Gesicht, am Kopfe, werden aber schließlich die richtige Beurteilung sichern.

Unbedingt wird man aber an dem im Vorstehenden fixierten engeren Begriff der Ichthyosis festhalten und der mißbräuchlichen Verwendung des Namens »Ichthyosis« für lokalisierte und selbst diffuse Hyperkeratosen, wenn sie einen anderen Entwicklungsgang und eine andere Lokalisation aufweisen, entgegentreten müssen.

So hat insbesondere Joseph Hyperkeratosen als ungewöhnliche Ichthyosisformen beschrieben, welche nicht nur an den für Ichthyosis typischen Lokalitäten normale Haut aufwiesen, sondern bei denen gerade die Gelenkbeugen der ausschließliche Sitz der Veränderungen waren, die freilich als Hyperkeratosen in ihrem morphologischen Verhalten dem bei Ichthyosis glichen, aber, wie er sich selbst ausdrückt, das Negativ der Ichthyosis vorstellen. Auch Jarisch beobachtete einen analogen Fall, einen neunjährigen Knaben, bei welchem die Hautaffektion ohne Vorläufer im fünften Lebensjahre aufgetreten sein soll; er zeigte die Kniekehlen, die Ellenbeugen, Achselhöhlen und die Gegend beider Backen von, den normalen Hautfalten entsprechend zerklüfteten, kleinschilderförmigen, braungrünlichen Hornmassen besetzt. Am Halse, dem Nabel, der Peniswurzel, fanden sich analoge Veränderungen, welche sich mit scharfem Rande gegen die normale Haut absetzen. Wie in dem Falle von Joseph vollzog sich während der klinischen Beobachtung eine Art Mauserung, so daß stellenweise normal erscheinende Haut zum Vorschein kam. Einige Schwefelbäder und Einfettungen genügten dann, um die Haut zu fast normalem Aussehen zu bringen. Wiewohl nun die erkrankten Hautstellen an das morphologische Bild der Ichthyosis serpentina und hystrix erinnerten, wird man mit Rücksicht auf die späte Entwicklung, ganz besonders aber auf die Lokalisation und die stellenweise scharfe, von Kreislinien gebildete Begrenzung, an der Eigenart des Krankheitsbildes festhalten müssen und höchstens mit Besnier von einer noch näher zu studierenden Hyperkeratosis ichthyosioides sprechen, die Affektion aber nicht mit Ichthyosis konfundieren dürfen. Aus analogen Gründen sind auch die überdies einen besonderen anatomischen Bau auf-

weisenden, streifenförmigen Nävi, welche bisher den Hauptinhalt des Begriffes der Ichthyosis hystrix ausmachten, von der Ichthyosis auszuschließen.

Die **Prognose** der Ichthyosis ist eine ungünstige; das Leiden muß im Allgemeinen (Hebra hat nach schwerer Variola, Hardy nach Röteln Heilung gesehen) als unheilbar bezeichnet werden, wenngleich durch entsprechende Behandlung die krankhaften Erscheinungen wesentlich gebessert oder zeitweilig auch gänzlich zum Verschwinden gebracht werden können. Nach dem Aussetzen der therapeutischen Maßnahmen kehrt aber das alte Krankheitsbild stets zurück. In manchen Fällen ist aber auch jede Besserung durch die Therapie ausgeschlossen, wie in jenen, in denen es zu hochgradiger Atrophie der Kutis gekommen ist. Solche Fälle wurden von Jadassohn (Pityriasis alba atrophicans) und von Audry beschrieben.

Die **Therapie** der Ichthyosis vermag durch erweichende Mittel sehr gute Resultate zu erzielen. Den bestehenden Indikationen entsprechen einfache Bäder mit Seifenwaschungen, oder noch besser Schwefelbäder, wie wir sie bei der Therapie der Psoriasis etc. besprochen haben. Dieselben werden in der ersten Zeit der Behandlung jeden Tag, und nach Maßgabe der fortschreitenden Besserung jeden zweiten Tag und schließlich zwei- bis dreimal in der Woche verabreicht. Nach dem Bade ist die Anwendung von solchen Mitteln, welche die Trockenheit der Haut bekämpfen und dieselbe weich und geschmeidig machen, unerläßlich.

Als erweichende Salbe empfiehlt sich besonders mit 5%iger Borsäure versetztes Glyzerin oder die (ziemlich kostspielige) Glyzerinsalbe (Jarisch). Janovsky empfiehlt besonders bei stark juckenden Fällen Naphthol in folgender Zusammensetzung: Naphthol. β 0·5—1·0 *g* Lanolin. 40 *g*, oder aber: Menthol. 1·0, Zinci oxyd., Amyli tritici aa. 5—10·0, Vaselin. albae 20·0, oder eine 20%ige Bromokollsalbe.

Allerdings wird man von der Methode der Behandlung der Ichthyosis mit Schwefelbädern, Seifenwaschungen und der Anwendung von Glyzerin nicht mehr verlangen dürfen, als was unsere Kunst überhaupt zu leisten vermag; nämlich die Entfernung der hyperkeratotischen Massen und der trockenen Beschaffenheit der Haut, wodurch eben ein normales Aussehen derselben zu erreichen ist; eine Beseitigung der Grundlagen der sich beim Aussetzen der Behandlung stets von neuem manifestierenden Verhornungsanomalie scheint wohl nicht möglich. Der innerliche Gebrauch von Arsenik, Lebertran (Thibierge), Pilokarpin, wie er von einer Zahl von Autoren befürwortet wird, kommt in keiner Hinsicht der Wirkung der Lokalbehandlung nahe. Ob die von Dón und Joseph beobachteten auffälligen Besserungen hochgradiger Ichthyosisfälle nach dem Gebrauche von Thyreoidea-Extrakt (Thyreoidea-Tabletten, Joseph) wirklich auf die letzteren Präparate zurückzuführen seien, bleibt ab-

zuwarten. Lesser hat vom Thyreojodin nur in solchen Fällen (von Hyperkeratosen) Erfolge gesehen, welche mit Thyreoiden zu tun hatten. Die »ichthyosisartigen Veränderungen«, die man so häufig bei der Cachexia strumipriva findet, verschwinden unter dem Gebrauche des Mittels in acht bis zehn Tagen. In seltenen Fällen wurden bisher mit Radiotherapie Erfolge erzielt (Duncan und Skinner).

Literatur.

Audry, Über die atrophierenden Formen der Ichthyosis und ihre Histologie. Monatshefte. 1895, Bd. XXI.

Audry, Critique anatomique de quelques kératonoses. Annales. 1893, pag. 384.

Auspitz, System der Hautkrankheiten. 1881.

Besnier, Ichthyoses irritables. Annales. 1889, pag. 534.

Buri, Ein seltener Fall von Hyperkeratose. Monatshefte. 1900, Bd. XXX.

Dón, Die Wirkung des Thyreoidextraktes auf Hautkrankheiten, illustriert an Fällen von Ichthyosis. Brit. med. Journ. 1897. Ref.: Monatshefte. 1898, Bd. XXVII, S. 580.

Ernst P., Studien über die normale Verhornung mittels der Gramschen Methode. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1896, Bd. XLVII.

Ernst P., Studien über pathologische Verhornung mittels der Gramschen Methode. Zieglers Beiträge. Bd. XXI.

Gaßmann, Histologische und klinische Untersuchungen über Ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten. Archiv. 1904. Ergänzungsband.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.

Jablonowsky, Ärztliche Kasuistik der Türkei. Zitiert bei Peukert.

Jadassohn, Pityriasis alba atrophicans. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Jamieson A., Ichthyosis and its treatment. Brit. med. Journ. 16. Februar 1907.

Janovsky V., Hyperkeratosen in: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Joseph, Über ungewöhnliche Ichthyosisformen. Verhandlungen des vierten Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Joseph M., Über Ichthyosis hystrix. Krankenvorstellung etc. Ref.: Dermatologische Zeitschrift. 1898, S. 256.

Kaposi, Ichthyosis. Lehrbuch. 1899.

Kromayer, Keratosen. Dessen: Allgemeine Dermatologie.

Lebert, Über Keratose. Breslau. 1864.

Peukert, Über Ichthyosis. Dermatologische Zeitschrift. 1899, Bd. VI.

Philippson und Török, Allgemeine Diagnostik der Hautkrankheiten. 1895.

Rausch, Tinktorielle Verschiedenheiten und Relief der Hornzellen. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Rindfleisch, Ichthyosis. Dessen: Gewebelehre. 1875, S. 254.

Róna, Hochgradige Ichthyosis im Säuglingsalter. Archiv. 1889, Bd. XXI.

Schourp, Über Ichthyosis hystrix. Dermatologisches Zentralblatt. I. Jahrg. 1898. S. 242.

Thibierge G., Ichthyosis. In: La Pratique Dermatologique. 1901.

Tommasoli, Über autotoxische Keratodermiten. Dermatologische Studien. 1893. Heft 15.

Tommasoli, Sur l'histopathologie et la pathogènese de l'ichthyose. Annales. 1893.

Unna, Ichthyosis, Histopathologie.

Unna, Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Waßmuth, Beitrag zur Lehre von der »Hyperkeratosis diffusa congenita«. Zieglers Beiträge. 1899, Bd. XXVI.

Hyperkeratosis universalis congenita (Unna), Keratosis diffusa congenita (Lebert), Universales diffuses kongenitales Keratom (Kyber), Keratosis universalis congenita (Neumann), Ichthyosis congenita s. foetalis.

Das Aussehen der mit universeller, kongenitaler Hyperkeratose behafteten Kinder ist ein so übereinstimmendes, daß man, wie Lebert hervorhob, in den Abbildungen der Affektion unwillkürlich manchmal am Plagiate denken würde, wenn nicht die Beschreibungen hinreichende Verschiedenheiten feststellen würden. Das Bild, welches diese Hyperkeratose bietet, wird am besten erfaßt, wenn man dessen Entwicklung berücksichtigt. Es handelt sich um eine höchst wahrscheinlich im vierten Embryonalmonate zustande kommende Hyperkeratose, welche den Körper mit einem festen, unnachgiebigen Hornpanzer umkleidet, der entsprechend der inneren Wachstumsdecke berstet, wodurch vielfache, bis ins Korium und selbst ins Unterhautzellgewebe reichende Einrisse, welche im weiteren Verlaufe wieder überhäuten, zustande kommen. Die mit der Hyperkeratose behafteten Früchte kommen meist schon im achten Schwangerschaftsmonate zur Welt, werden aber gelegentlich auch vollkommen ausgetragen, und sterben in der Regel nach wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen; nur ganz ausnahmsweise trat der Tod später, wie in einem Falle von Jahn nach neun Tagen, ein.

Riecke hat allerdings in seiner tabellarischen Zusammenstellung der bis 1902 beobachteten Fälle sogar fünf Beobachtungen verzeichnet, bei denen die Patienten ein Alter von über vier Jahren erreichten. Von den 54 Fällen überhaupt blieben 19 am Leben. Die fünf älteren Fälle 2 mit 4, je einer mit 10, 15 und 18 Jahren) gehörten jedoch zu den von Ballantyne aufgestellten, »mild type of foetal ichthyosis«, den Riecke als Ichthyosis congenita larvata, beziehungsweise tarda bezeichnet; ob diese Fälle hierher oder zu der Ichthyosis gehören, ist bisher unentschieden.

Die ganze Körperfläche erscheint bei den meist schwächlichen Kindern mit einer großen Zahl verschieden umfangreicher und geformter, bis zu 5 *mm* dicker, gelblichweißer oder hellgrauer, harter und meist glatter Hornschilder bedeckt, welche durch ein System von verschieden

tiefen und breiten, meist überhäuteten, mehr oder wenigen roten oder weißen, in der Regel zur Wachstumsrichtung senkrecht gestellten Furchen getrennt werden. Am behaarten Kopfe tragen auch die Hornschilder Haare, während die Furchen derselben entbehren. Viel trägt zur Eigenartigkeit des Krankheitsbildes das Verhalten der Körperöffnungen bei, welche ektropioniert erscheinen und deren Hautduplikaturen häufig ausgeglichen sind. Die Augen werden durch rote Wülste markiert, welche nichts anderes darstellen als die, infolge der durch die Hyperkeratose in ihrer Entwicklung zurückgehaltenen und verschrumpften Augenlider, ektropionierte Conjunctiva bulbi et palpebrarum, die, zurückgedrängt, den normal entwickelten Bulbus erkennen läßt. Ebenso erscheint die weit geöffnete Mundspalte von der ektropionierten Schleimhaut der Lippen umsäumt, oder es geht die mit den Hornplatten bedeckte Haut infolge vollständiger Verzerrung der Lippen unmittelbar in die Schleimhaut der Alveolarfortsätze über.

Der oberflächlich gelegene After wird von einem Schleimhautring gebildet; die Nase erscheint abgeflacht, deren Öffnungen durch Hornmassen verlegt oder klaffend; die Ohren sind durch schwielenartige, flache, höckerige, oft Querrisse aufweisende Bildungen angedeutet, die Öffnungen des äußeren Gehörganges verschlossen und dieser selbst hochgradig verengt. Die Paukenhöhle und das Labyrinth sind vollkommen normal entwickelt (Waßmuth).

Die **Anatomie** der Hyperkeratosis universalis congenita wurde bisher am eingehendsten von Kyber, Waßmuth und Riecke studiert. Wie diese Autoren in Übereinstimmung mit früheren Angaben hervorheben, liegt die augenfälligste Veränderung in der Verdickung der Hornschicht im Bereiche der Schilder.

Nach den Messungen von Waßmuth betrug sie in dessen Falle an der Kopfhaut, der Palma manus und Planta pedis zirka 500 μ, während die Dicke der normalen Hornschicht Neugeborener an den gleichen Körperstellen 34—47 μ ausmacht. An den Furchen zwischen den Schildern findet man den Dickendurchmesser von etlichen Lagen verhornter Zellen bis 100 μ in maximo (Kyber). Ein eigentümliches Verhalten zeigen die Haare an den Furchen der Kopfhaut; während sie an den mittleren Partien fehlen, schlagen sie an den seitlichen Anteilen derselben eine nach außen gehende Richtung ein, und divergieren somit von den Furchen aus, indem sie in das Stratum corneum (der Schilder) gelangen und in diesem eine schiefe Richtung gegen die Oberfläche annehmen, was die Natur der Furchen als Einrisse, welche zu einer bestimmten Periode der Entwicklung erfolgten, deutlich demonstriert (siehe unten). Die hyperkeratotischen Schilder erwiesen sich (Waßmuth) zufolge ihres tinktoriellen Verhaltens gegen die Gramsche Methode und zufolge des Umstandes, daß sie, künstlich verdaut, nur ein aus ungemein feinen Fäden zusammengesetztes Balkenwerk zurückließen, als unvollständige Verhornungsprodukte, welche Waßmuth zu der Behauptung veranlaßten,

daß es in seinem Falle zur Ausbildung eines Stratum corneum nicht gekommen war.

Riecke weist auf eine Art der Lückenbildung in den Hornschildern als besonders charakteristisch für die Ichthyosis congenita hin. Zufolge der enorm starken Verhornung in den Haarbalgtrichtern kommt es nach Riecke zu einer Deformation der oberen Kutisanteile, so daß der Eindruck entsteht, als wenn riesig verlängerte Papillen vorliegen würden. Durch Abschnürung und Degeneration der Spitzen dieser Kutiszapfen entstehen nun von homogenem Inhalte erfüllte Lücken in den Hornmassen, welche also durch Abschnürung von Kutisteilen entstanden sind und bei keinem anderen Prozesse in gleicher Art sich vorfinden.

Stimmen die Angaben hinsichtlich der Hyperkeratose ziemlich überein, so divergieren sie schon in bezug auf das Verhalten des Rete Malpighii. Während Kyber dessen Schmächtigkeit betont, schätzt Carbone seine Dicke teilweise normal, teilweise vermindert; Waßmuth hingegen behauptet eine, wenn auch mäßige, Dickenzunahme und sogar die durch Struktur und Größe der Retezellen gegeben Möglichkeit der Unterscheidung von vier Schichten. Die Kutis selbst zeigt nach den allgemeinen Angaben der Autoren keine besonderen Veränderungen, nur Waßmuth weist auf eine »enorme Anzahl« sehr verschieden hoher und breiter Papillen hin, ein Befund, der ganz vereinzelt steht, und dem kaum eine Bedeutung für die vorhandene Hyperkeratose zukommt. Wichtiger erscheint das Verhalten der Anhangsorgane der Epidermis. Übereinstimmend wird von allen Untersuchern auf die große Zahl gut entwickelter Schweißdrüsen hingewiesen; daß ihre Zahl nicht nur eine relativ große (d. h. in den Schildern und den korrespondierenden Kutisabschnitten zusammengedrängt sei), sondern auch eine absolute Zunahme erfahren habe, behauptet Waßmuth auf Grundlage vergleichender Studien, was Riecke bestreitet. Carbone fand dieselben nicht hypertrophiert. In ihrem Baue werden sie als normal geschildert, nur erscheinen entsprechend der Verdickung des Stratum corneum auch die korkzieherartig gewundenen Ausführungsgänge innerhalb des letzteren verlängert. Hinsichtlich der Haarbälge und Talgdrüsen gehen die Meinungen wieder teilweise auseinander. Nach Kyber setze sich die Hyperkeratose nicht nur in den Follikeltrichter hinein fort, sondern reicht in mehr oder weniger intensiver Ausbildung nicht selten bis in die Nähe der Haarzwiebel. Die Talgdrüsen der Kopfhaut lägen größtenteils ziemlich tief im Korium und zeigten ebenfalls verschieden hochgradige Veränderungen. Neben wohlerhaltenen, welche nur am Ausführungsgange eine Fortsetzung der die innerste Lage des Haarbalges bildenden Hornschicht zeigten, fanden sich solche, wo sich die Hornschicht auch zum Teile in den Azinus der Drüse hinein erstreckte und an manchen Wollhaaren so weit gedieh, daß die Talgdrüse nur als ein mit verhornter Kapsel versehenes sackförmiges Anhängsel des Haarbalges erschien. Die Befunde Carbones stimmen mit diesen Befunden Kybers überein; auch er fand den Verhornungsprozeß sich bis auf die Talgdrüsen fortsetzen und zum Teile auch auf die äußere Wurzelscheide der Haare übergehen, während die innere Wurzelscheide normal erschien.

Waßmuth fand im Gegensatze hierzu an der Kopfhaut neben normal beschaffenen Haaren die Wurzelscheiden, so lange sie im Bereiche der Kutis verlaufen, ohne besondere Abweichungen, nur hie und da reichte die Verhornung derselben etwas tiefer gegen die Haarwurzel. An der Einmündungs-

stelle der Talgdrüsenausführungsgänge fand er meist ampullenförmige Erweiterung der Haarhüllen. Die Haarbälge waren normal entwickelt. Von den Lanugohaaren habe nur eine kleine Anzahl derselben die Hornschicht durchbrochen; »die meisten sind in ihrer Entwicklung gehemmt oder man findet überhaupt nur die ersten Anlagestadien derselben vor«.

Die Talgdrüsen der Kopfhaut fand Waßmuth samt ihren Ausführungsgängen normal, hingegen eine Vermehrung derselben an allen übrigen Körperstellen.

Böhler fand in seinen beiden Fällen im Gegensatze zu Carbone die Kutis normal. Die Papillen waren deutlich erhöht, manchmal etwas verbreitert, das Rete Malpighii verdickt. Die Hornlagen, die in vielen Präparaten breiter als die ganze Kutis sind, bestehen nach Böhler aus zwei Partien, einer tieferen dichten Lage, welche unmittelbar den Zellen der Rete Malpighii aufliegt und sich mit Hämatoxilin-Eosin dunkel färbt, und einer oberen breiteren Schicht, welche sich bei der gleichen Färbung rötlich tingiert und an dem Durchschnitte der verhornten Zellen eine deutliche gröbere Faserung zeigt.

In den Präparaten Neumanns war gleichfalls eine exzessive Verbreiterung der Hornschicht und Anordnung derselben in Form von wellenförmig konturierten Bändern und Streifen zu konstatieren, zwischen welchen ovale oder kreisrunde Lücken lagen. Die Lücken waren mit Vorliebe über Talgdrüsen oder Haarbälgen lokalisiert. In den Zellen der Hornschicht fehlten tingible Kerne vollständig, ebenso die keratohyaline Schicht. Das Stratum Malpighii war verschmälert, die Papillen abgeflacht, die Blutgefäße prall gefüllt und erweitert. Während die elastischen Fasern und Schweißdrüsen normal waren, zeigten die Haartrichter, besonders in ihrer oberen Hälfte dichte Hornlamellen, die Talgdrüsen ein stark injiziertes Netz von Kapillaren.

In ätiologischer und pathogenetischer Beziehung liegen aufklärende Tatsachen nicht vor. Eine Vererbung, wie bei Ichthyosis, ist bei der in Rede stehenden Hyperkeratose selten beobachtet worden. Die Geburt einer mit dieser Anomalie behafteten Frucht blieb in der Regel vereinzelt, doch sind in der Literatur (Okel, Oesterreicher) Fälle bekannt, in denen von ein und derselben Mutter mehrere solche Kinder zur Welt gebracht wurden, nachdem dieselbe früher ein gesundes Kind geboren hatte. Ebenso sind erbliche Beziehungen zur Ichthyosis nicht bekannt geworden. Ein nahes Verwandtschaftsverhältnis der Eltern (Ehe unter Geschwisterkindern, Stiefkindern) der mit dieser Bildungsanomalie behafteten Kinder wurde hingegen öfters konstatiert (Honnel, Claus, Firmin).

Der Beginn der Anomalie wird von Kyber, nachdem das Zentralnervensystem und das Auge normal entwickelt erscheinen und die Haare im Zentrum der Rißstellen fehlen, am Rande derselben aber eine bestimmte der Spannungsrichtung entsprechende Anordnung aufweisen, gegen das Ende des dritten oder den Anfang des vierten Embryonalmonates verlegt, zu welcher Periode die Entwicklung der Haare erfolgt.

Mehrfach war man bestrebt, das Verständnis dieser Anomalie dadurch zu fördern, daß man dieselbe der Ichthyosis assimilierte. Dem

widersprechen aber nicht nur der verschiedene zeitliche Beginn der beiden Affektionen, sondern auch die Inkongruenz in den Erblichkeitsverhältnissen.

Zur Begründung der Verwandschaft wurde auch auf Fälle von Behrend, Lang und Caspary hingewiesen, welche als Übergangsformen die Brücke zwischen beiden Affektionen schlagen sollten. Aber man wird besonders mit Rücksicht auf den Fall Casparys Zweifel an der Berechtigung dieser Auffassung hegen dürfen. Wenn auch in diesem Falle, wie in den anderen das Ektropium der Körperöffnungen eine auffällige Ähnlichkeit der bezüglichen Fälle begründete, so kann doch unserer Meinung nach das sonstige klinische Gepräge die gegenseitige Annäherung beider Affektionen nicht rechtfertigen, wenn auch gleichzeitig eine Hyperkeratose konkurrierte. Die in ihrem bindegewebigen Anteile so hochgradig atrophische Haut, welche an vielen Körperstellen in Form von papierdünnen Falten, als wären sie für ihren Inhalt zu weit, ihrer Unterlage aufliegt und welche Caspary auch histologisch demonstrierte, dürfte doch einen bedeutsamen Unterschied gegenüber der in bezug auf das Korium fast normale Verhältnisse aufweisenden kongenitalen Hyperkeratose begründen. Die Auffassung Behrends dieser Fälle als solche von angeborener Hautatrophie erscheint berechtigter als die von Caspary u. a. befürwortete Verwandtschaft derselben mit Ichthyosis.

In der letzten Zeit sind namentlich Méneau und Brandweiner für die generelle Identität der in Rede stehenden Affektion mit der Ichthyosis eingetreten. Méneau weist auf die zahlreichen klinischen Analogien beider Affektionen hin und hebt hervor, daß auch die Hyperkeratosis universalis congenita hereditär bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommt. Auch Brandweiner hält den von ihm beobachteten leichten Fall von Ichthyosis congenita für einen »Übergangsfall«.

Literatur.

Ballantyne, Congenital Ichthyosis. Archives of Pediatrics. 1894.

Brandweiner A., Über Ichthyosis congenita. Wiener Medizinische Presse. 1906.

Böhler E., Ichthyose. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1901.

Behrend, Ein Fall von idiopathisch angeborener Hautatrophie. Berliner klinische Wochenschrift. 1885.

Carbone, Un caso di Ittiosi congenita. Archiv. per le Scienc. medic. 1891. Bd. XV.

Caspary, Über Ichthyosis foetalis. Archiv. 1886, Bd. XVIII.

Jahn, Über Ichthyosis congenita. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1869.

Janovsky, Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kyber, Eine Untersuchung über das universelle diffuse kongenitale Keratom der menschlichen Haut. Medizinische Jahrbücher. 1880.

Lang, Ichthyosis mit Verkürzung der Haut. Bericht der 58. Versammlung deutscher Naturfreunde. 1885. Referat: Archiv. 1885, S. 695.

Lebert, Über Keratose. Breslau 1864.

Méneau, De l'ichthyose foetale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire. Annales. 1903.

Neumann J., Über Keratosis universalis congenita. Archiv. 1902, Bd. XVI.

Oesterreicher, Ein Fall von Ichthyosis congenita. Krankenvorstellung. Archiv. 1891, Bd. XXIII, S. 837.

Riecke, Über Ichthyosis congenita. Archiv. 1902, Bd. LIV.

Okel, Ichthyosis congenita. Zitiert bei Lebert. S. 108.

Schnabel, Ichthyosis congenita. Inaugural-Dissertation. Stuttgart 1856.

Waßmuth, Beitrag zur Lehre von der »Hyperkeratosis diffusa congenita«. Zieglers Beiträge. 1899, Bd. XXVI.

Herdweise auftretende Hyperkeratosen.

Keratosis follicularis contagiosa (Brooke).

Die so benannte Affektion, welche, wie es scheint, schon früher unter verschiedenen Bezeichnungen (Keratosis follicularis Morrow, Acné cornée Hardy, Leloir und Vidal) beschrieben wurde, bildet den Übergang von den diffusen Hyperkeratosen zu den follikulären, insoferne wohl eine allgemeine, wenn auch mäßige Verdickung der Hornschicht Platz greift, die Veränderungen an den Follikeln aber so hochgradig werden, daß sie das Krankheitsbild fast vollkommen beherrschen. Die Haut der betroffenen Stellen erscheint zunächst trocken, schmutziggelb gefärbt, größer gefeldert und die kleinen Rhomboide der Oberfläche treten deutlicher hervor. Innerhalb dieser polygonalen Felder treten nun mehrere aneinander gereihte schwarze Punkte auf, von denen sich einer zu einem dunklen aus der Follikelmündung hervorragenden Stachel oder Zapfen entwickelt, während die anderen stationär bleiben und ihrer schwarzen Farbe verlustig gehen.

Später kommt es zu einer Erhebung der Follikel, welche die bezeichneten Hornzapfen tragen und zur Entwicklung von größeren, schmutzigbraun gefärbten, nicht entzündlichen Knötchen, welche stellenweise zu rauhen, klumpigen Plaques zusammenfließen können. Die Hornzapfen erscheinen sehr kompakt, widerstehen dem Drucke mit der Pinzette und rasseln wie Metallstückchen, wenn man sie aufs Papier gleiten läßt. Ihre Form und Gestalt ist unabhängig von der Größe der Papeln, aus welchen sie hervorragen, scheint aber unabhängig von der Körperregion, indem sie am Halse und den hinteren Achselfalten am längsten sind und borstenförmig erscheinen, während sie sich auf den Armen und Beinen in Form von komedenenartigen Pfröpfen präsentieren. Die hauptsächlichste Lokalisation der beschriebenen, systematisch verteilten Veränderungen ist an den Streckseiten der Extremitäten; doch finden sie sich am Nacken, im Gesichte, spärlich auch am Rumpfe und gehen in hochgradigen Fällen auch auf die Beugeseiten der Gelenke über. In den von Brooke beobachteten Fällen, welche ausschließlich Kinder betrafen, wurde die Affektion zuerst auf dem Nacken oder den Achselfalten bemerkt; dieselbe scheint aber ziemlich rasch an Ausdehnung zu gewinnen,

bildet sich stellenweise zurück, um an anderen wieder aufzutreten, heilt aber nach einer gewissen Zeit (wie aus einer Angabe Brookes hervorgeht in zirka sechs Monaten) vollständig aus. Die Kontagiosität des Leidens scheint durch den Umstand erwiesen, daß Brooke dasselbe bei einer ganzen Reihe von Kindern zweier Familien antraf, und daß es sich, nachdem ein Kind einmal erkrankt war, innerhalb weniger Monate auf die anderen Kinder ohne Unterschied des Alters ausdehnte.

Die anatomischen Untersuchungen, wie sie von Brooke und besonders von Unna vorgenommen wurden, ergaben hauptsächlich eine Hyperkeratose an den Follikeln, welche bald nur oberflächlich lokalisiert, die Bilder der Keratosis suprafollicularis produziert, bald aber tiefer greift und selbst den ganzen Haarbalg befallen kann, der infolgedessen in eine Hornzyste umgewandelt wird. Die Talgdrüsen atrophieren bei dem Prozesse oder sind wohlerhalten am Grunde der Hornzyste neben dem Reste des Haarbalges anzutreffen. Am häufigsten und charakteristischesten für die Brookesche Affektion ist es nach Unna, wenn die Hyperkeratose bei offenem Follikel sich auf dessen oberen Teil beschränkt. Meist ist dann die Breitenausdehnung des Follikelteiles so groß, daß der ganze untere Balgabschnitt in denselben einbezogen wird. Es liegt dann ein oben offener, unten halbkugelförmig abgeschlossener und nur wenig tief in die Kutis hineinragender Hornkörper vor. Indem die diesen Hornkörper umgebende flache Schale von Stachelzellen weiter rasch verhornende Massen produziert, erhebt sich allmählich ein Hornkörper über das Hautniveau, der aus lauter ineinander sitzenden Näpfen oder Bechern von Horn zu bestehen erscheint. Da die obersten Hornbecher die ältesten und kleinsten, die untersten die jüngsten und größten sind, so erhalten die emporsteigenden Hornsäulen eine nach oben spitz zulaufende stachelförmige Gestalt. Da ferner die Tasche, in welcher der so entstandene Hornpfropf steckt, an der Basis immer breiter wird, so zieht sich (nach Brooke) die an der Mündung anhaftende Epithelschicht in die Höhe und bildet somit eine Papel, zu deren Bildung in einigen Fällen auf geringe Exsudation um die benachbarten Gefäße wohl etwas beitragen kann, doch erscheine die letztere durchaus sekundär und durch den Reiz, welchen die Hornbildungen verursachen, bedingt. Nach Unna zeigt die Kutis in der Umgebung der befallenen Follikel, aber auch sonst im Papillarkörper Zeichen einer leichten Entzündung; es finden sich Herde von neugebildeten Zellen, in denen sogar die elastischen Fasern geschwunden sind. Zudem sind die papillaren und subpapillaren Gefäße fast durchwegs erweitert. Kokzidienartige Körper konnten weder von Brooke, noch von Unna aufgefunden, Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden. Unna ist im Gegensatz zu Brooke geneigt, in der Affektion einen »trockenen Hautkatarrh« zu erblicken.

Neißer und Jadassohn bringen die Keratosis follicularis mit dem Lichen pilaris in Zusammenhang, was in der Bezeichnung Keratosis follicularis alba et rubra zum Ausdrucke kommt.

Zur **Behandlung** erwiesen sich Brooke Einreibungen von Mollin (welches aus Talg besteht, das mit kaustischem Alkali verseift wurde, mit einem Zusatz von etwas frischem Talg und Glyzerin und stets geringe Spuren von freiem Kali enthält) für ausreichend, um eine rasche Besserung herbeizuführen, die gewiß auch mit den bei der Ichthyosis gebräuchlichen Mitteln zu erzielen ist. Brooke ist der Meinung, daß es bei der Mehrzahl von Fällen dieser Keratose nur einer sehr geringen Nachhilfe bedarf, um die Haut zur Norm zurückzuführen.

Keratosis pilaris.

Unter der Bezeichnung der Keratosis pilaris wurden insbesondere von Brocq eine Reihe von Krankheitsbildern zusammengefaßt, welche teilweise schon früher mit der Bezeichnung Lichen pilaris, Folliculitis rubra E. Wilson, Cacotrophia folliculorum T. Fox, Xerodermia pilaris Besnier belegt wurden, deren Zusammengehörigkeit aber nicht außer Zweifel steht. Als gemeinsames Merkmal zeigen dieselben kleine, stecknadelkopfgroße, trockene, hornartige, über den Mündungen der Haarfollikel sitzende Knötchen, nach deren Abkratzen ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein kommt und welche der Haut eine eigentümlich rauhe, trockene Beschaffenheit verleihen. In bestimmter Lokalisation konstituieren sie eine sehr verbreitete, besonders um die Pubertät sich entwickelnde Anomalie, welche seit Bazin unter dem Namen des Lichen pilaris verstanden wird. Die hintere und äußere Fläche der Oberarme und die vordere und äußere der Oberschenkel, die Haut der Hinterbacken und der Waden bilden den hauptsächlichen Sitz derselben. Je nach der Farbe der Knötchen, welche bald mattweiß oder schmutzigbräunlich ist, bald hell- bis braun- und lividrot erscheint, kann man mit Brocq eine Keratosis pilaris alba von Keratosis pilaris rubra unterscheiden; die letztere stellt jedenfalls einen höheren Grad als die erstere dar und führt endlich zu narbenartigen Einziehungen und punktförmigen oder selbst umfangreicheren Narben, entsprechend den Follikeln. In dieser Ausbildung erweist sich das Leiden allerdings von eigenartigem Gepräge und fällt insbesondere bei jungen Mädchen und Frauen lästig, zumal die Rötung häufig nicht auf die Follikelmündungen allein beschränkt bleibt, sondern auch auf die zwischen den Follikelmündungen liegende Haut übergreift, wodurch dieselbe diffus verfärbt erscheint, und beim Dekolletiertsein unangenehm auffällt. Das eigenartige Aussehen und besonders die sich bei längerem Bestande einstellende atrophische Einziehung der Follikelmündungen rechtfertigt wohl die Sonderstellung, welche Brocq u. a. der Affektion zuweisen. Eine Zahl von Autoren wollen in derselben allerdings nichts anderes als den leichtesten Grad der Ichthyosis erblicken und gebrauchen für dieselbe auch die Bezeichnung der Ichthyosis follicularis, für welche Auffassung allerdings der Umstand ins Gewicht fällt, daß die Ichthyosis in ihren milderen Graden mit einer Hyperkeratose an den Follikelmündungen, die zu

einer analogen Knötchenbildung führt, einhergeht. Anderseits ist aber nicht zu verkennen, daß die Hyperkeratose in den meisten Fällen auf die Follikelmündungen beschränkt bleibt und die intermediären Hautgebiete, im Gegensatze zur diffus auftretenden Ichthyosis, verschont. Für die Sonderstellung könnte vielleicht auch noch die späte Entwicklung der Affektion, besonders um die Zeit der Pubertät und deren progressiver Charakter herangezogen werden. Einige Autoren wollen auch im anatomischen Bau und Sitze der Knötchen Differenzen der Keratosis pilaris gegenüber der Ichthyosis statuiert wissen (Unna, Mibelli u. a. [siehe unten]).

Die Heredität spielt bei der ersteren wie bei der letzteren eine große Rolle. Nichts ist gewöhnlicher und leichter als unter einem die regelmäßige Vererbung der Affektion und ihre Gleichzeitigkeit bei Brüdern und Schwestern zu erkennen und zu gleicher Zeit die Abnahme und Rückbildung der Erscheinungen bei der Mutter zu konstatieren (Besnier).

Von anatomischen Gesichtspunkten sind besonders Unna und Mibelli für die Sonderstellung der Keratosis pilaris eingetreten. Nach dem ersteren charakterisiere sich die Affektion durch die Beschränkung der primären Veränderung auf die Hornschicht des Follikeleinganges und seine nächste Umgebung und rechtfertige die Bezeichnung als Keratosis suprafollicularis (alba et rubra). Die an dieser Stelle regelmäßig verdickte Hornschicht ziehe geschlossen über den Follikeleingang weg und verlegt im Gegensatze zu den meisten übrigen Keratosen dem Inhalte des Haarbelgtrichters, dem Haarschafte und der umgebenden Hornschicht den Austritt. Dadurch komme es wohl, aber nur sekundär, zu einer mäßigen und annähernd zylindrischen Erweiterung des Follikelhalses, im Gegensatze zu den Verhältnissen bei den echten Hyperkeratosen des Follikelhalses, bei welchen sich nicht nur eine mächtige Erweiterung ergäbe, sondern auch der Inhalt dieser aus dütenförmigen, ineinander geschachtelten Hornschalen bestehe. In den locker geschichteten Lagen bei Keratosis suprafollicularis liegt das zurückgehaltene und demzufolge spiralig gewundene Haar.

Auch Mibelli findet den Unterschied zwischen den bei Ichthyosis auftretenden follikulären Knötchen und jenen bei der Keratosis pilaris darin, daß die allgemeine Hyperkeratose der ersteren sich auch über die Wandungen des Haartrichters ausdehne, so daß dieser im Gegensatze zur Keratosis pilaris von unten nach oben in Form eines breiten Trichters erweitert erscheine; seine Mündung ist dann beträchtlich erweitert und von einer Hornmasse ausgefüllt, welche als Produkt einer vermehrten Bildung von Seiten der Wandungen des Trichters anzusehen sei und demnach eine Hornperle darstelle, und nicht wie bei Keratosis pilaris, als Inhalt einer Retentionszyste zu deuten sei. Wenn nun Mibelli auch zugibt, daß man öfters auch bei Ichthyosis hyperkeratotische Follikel antrifft, bei denen die Mündung obturiert und die Höhle zum großen Teile in eine wirkliche Zyste verwandelt ist, die lockere Massen von Hornlamellen und Haaren enthalten, so hält er doch an der Selbständigkeit der Keratosis pilaris fest und bezeichnet die suprafollikuläre Keratose mit den Verbildungen des Haares als die wichtigste und bezeichnendste Erscheinung der Krankheit. Im Gegensatze zu diesen Angaben fand aber Giovannini in Follikeln, welche Beethaare enthielten (nach Unna sind es die meisten derselben) die Verhornung tief in den Follikel hinabsteigen und in der äußeren Wurzelscheide bis zur Ansatzstelle der Arrektores reichen.

Neben diesen Veränderungen wird von den Autoren über die Atrophie und den Schwund der Talgdrüsen und das Versiegen der Talgsekretion berichtet (Lemoine, Giovannini, Mibelli).

Entzündliche Erscheinungen sehr verschiedenen Grades (Gefäßausdehnung, Rundzellenanhäufung um die Follikel, perifollikuläre und interfollikuläre Neubildung von Bindegewebszellen) finden sich in den Befunden der verschiedenen Autoren (Crocker, Lemoine, Unna, Giovannini) verzeichnet, und Unna ist geneigt, dieselben nicht als sekundäre zu deuten, sondern aus ihnen die leicht entzündliche Natur der Affektion zu erschließen. Bei seinen neueren umfangreichen Untersuchungen ist Giovannini zu folgenden Ergebnissen gekommen: Die Haarfollikel münden oft in eine gemeinsame, erweiterte Mündung, welche dann leicht zur Ansammlung von Hornmassen Veranlassung gibt. Selten sind die Follikel abnorm klein. Die die Follikeltrichter umkleidende Epidermis zeigt oft eine atrophische Malphighische Schicht. Die äußere Wurzelscheide und die Epithelien der Ausbuchtung des Ansatzes des Musculus arrector pili zeigen oft abnorme Verhornung. Häufig fehlen die Talgdrüsen oder sie sind verkümmert. Die Haare selbst zeigen Trichorrhexis, da durch die Hornmassen, welche die Follikelmündung verstopfen, das Wachstum der Haare gehindert wird. In der Umgebung der Follikel findet sich geringe entzündliche Infiltration.

Die Behandlung der Keratosis pilaris stößt meist auf nicht geringe Schwierigkeiten, nicht so sehr bei den als Keratosis pilaris alba bezeichneten Formen — bei diesen erweisen sich die bei der Ichthyosis erörterten Maßnahmen ausreichend, um die Behafteten interimistisch von den Erscheinungen ihres Leidens zu befreien — als bei der Keratosis pilaris rubra, deren hervorstechendstes Symptom, die mehr oder weniger tief saturierte Rötung, jeder Therapie trotzt, jene mittels Elektropunktur oder dem Mikrobrenner etwa ausgenommen, deren Anwendung in dem ausgedehnten Gebiete freilich auf nicht geringe Schwierigkeiten stoßen dürfte und über deren Effekt unseres Wissens noch keine bestimmten Angaben vorliegen. Besnier, welcher den letzteren Applikationen das Wort redet, empfiehlt auch die konsequente Behandlung der leichteren Formen der Affektion und glaubt dadurch den Veränderungen in der Kutis, welche als Effekte der Kompression von seiten der Hornmassen und der sekundären Reizung, welche diese hervorrufen, aufzufassen seien, vorzubeugen. Zu diesem Zwecke diene nicht nur die Lokalbehandlung, sondern auch der innerliche Gebrauch von Lebertran und Arsenik.

Neben der beschriebenen, gemeinhin als Lichen pilaris bezeichneten Form der Keratosis pilaris rechnet aber Brocq unter der Bezeichnung der Keratosis pilaris faciei (Folliculitis rubra E. Wilson) Krankheitsbilder zu der Keratosis pilaris, welche sich im Gesichte oder selbst am Kopfe lokalisieren in Form roter, mit Hornknötchen an den Follikelmündungen besetzter Flecken, an denen es auch zur Atrophie der Haut kommt. Diese Form umfaßt sowohl das sogenannte Ulerythema ophryogenes Taenzer, als vielleicht noch einige andere, wenig genannte Krankheitsformen, welche dem Lupus erythematosus durch den Symptomenkomplex der entzündlichen Rötung, der follikulären Hyperkeratose und dem Ausgange in Atrophie nahestehen.

Unter dem Namen **Ulerythema ophryogenes** hat Taenzer im Anschlusse an Unna, welcher die mit »Erythem« und Narbenbildung ein-

hergehenden Affektionen als Ulerytheme bezeichnet, eine Krankheitsform beschrieben, welche wohl mit dem Lupus erythematosus gewisse Eigentümlichkeiten gemein hat und darum an dieser Stelle Erwähnung finden soll, welche aber anderseits besonders durch die Zeit ihres Auftretens und durch die bestimmte Lokalisation aus dem Rahmen desselben heraustritt.

Die Affektion, welche sich hauptsächlich bei blonden Individuen findet, beginnt in frühester Kindheit mit Rötung der Haut der Augenbrauenbogen (erhält sich hier während des ganzen Lebens) und greift erst später auch auf einige benachbarte Partien, besonders des Gesichtes, des behaarten Kopfes, seltener der Oberarme über. Zuerst einem sogenannten Lichen pilaris auf etwas geröteter Basis gleichend, führt die Krankheit regelmäßig an einigen Stellen, in schlimmeren Fällen überall zu einer stärkeren, jedoch sehr oberflächlichen Entzündung der Haut. Dieselbe charakterisiert sich an den Haarbälgen, welche zeitweilig die Symptome einer nicht eiterigen Follikulitis zeigen, durch den verspäteten Durchbruch einzelner meist büschelförmig stehen bleibender, stärkerer Haare, während die dazwischen liegende Haut langsam einsinkend einem atrophischen Prozesse anheimfällt. Die Affektion zeigt im allgemeinen einen sehr indolenten Charakter, selten treten Perioden stärkerer und schmerzhafter Rötung an den Follikeln ein, wodurch es dann manchmal zur Ansiedlung von Eiterkokken und Kombination mit Follikulitis kommt; besonders ist dies der Fall bei jeder stärker reizenden Behandlung, während schwach reduzierende Mittel, wie Schwefel, Resorzin, die stärkeren Formen der Krankheit zu bessern, die schwächeren zu heilen imstande sind. Die nosologische Stellung der eigentümlichen Affektion, welche Brocq als Keratosis pilaris faciei zu seiner Keratosis pilaris rechnet, wird sich erst auf Grund einer besseren Kenntnis derselben feststellen lassen.

Literatur.

Besnier, De la Xérodermie pilaire. Traduction.

Brocq, Notes pour servir à l'histoire de la keratose pilaire. Annales. 1890.

Crocker R., Keratosis pilaris. In dessen: Diseases of the skin. 1888.

Giovannini S., Contribuzione allo studio istologico della cheratosi pilare. Lo Sperimentale. 1895.

Giovannini S., Zur Histologie der Keratosis pilaris. Archiv. 1902, Bd. LXIII.

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Lemoine, De l'ichthyose ansérine des scrofuleux. Annales. 1882.

Mibelli, Zur Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Neißer-Jadassohn, Krankheiten der Haut. In: Schwalbe-Ebsteins Handbuch der praktischen Medizin. Stuttgart 1901.

Unna, Keratosis suprafollicularis. Histopathologie.

Schwiele (Kallus).

Als Schwielen werden Verdickungen und Verdichtungen (Unna) der Hornschicht verstanden, welche zuerst durch Druck an solchen Hautstellen hervorgerufen werden, die durch ihre Lagerung über Knochenvorsprüngen dem Gegendrucke dieser ausgesetzt sind; doch kommt es

auch unter dem Einflusse von Säuren oder Alkalien (Laugen) zur Schwielenbildung.

Die Schwielen präsentieren sich als umschriebene harte, gelbliche oder schmutzigbräunliche, durchscheinende, aus Hornmassen gebildete, meist glatte oder leicht schilfernde Plaques, welche sich allmählich in die gesamte Haut verlieren und an denen die Tastempfindung abgestumpft erscheint. Ihrem traumatischen Ursprunge entsprechend, finden sie sich insbesondere an den Händen und Füßen, und zwar an solchen Stellen, welche infolge einer bestimmten Beschäftigung oder von seiten der Beschuhung einem oft wiederholten Druck ausgesetzt sind. So erscheinen sie an der Palmarfläche der Hände, über den Daumenballen, über den Köpfchen der Metakarpalknochen oder entsprechend besonderer Beschäftigung an besonderen Stellen, wie bei Schustern an den Beugeflächen der Finger, welche Rinnen erkennen lassen und durch das häufige Durchführen des Fadens hervorgerufen sind, bei Violinspielern an den Fingerspitzen der linken Hand, bei Tischlern an der Übergangsfalte von Daumen zum Zeigefinger infolge des Gebrauches des Hobels und der Säge (Hebra) etc.; an der Fußsohle über der Ferse, den Köpfchen der Metatarsalknochen, »durillon rétromalléolaire de la femme« (Belot) usw. Gewähren sie einerseits Schutz gegen die traumatischen Einflüsse, so können sie anderseits infolge hochgradiger Entwicklung und Ausdehnung den Gebrauch der betroffenen Gliedmaßen behindern, insoferne deren Beweglichkeit gestört wird, so daß z. B. bei hochgradigen Schwielen der Flachhand die Streckung der Finger unmöglich wird. Auch die Empfindlichkeit erscheint herabgesetzt; zuweilen kommt es infolge von Entzündungen, welche sich unter den Schwielen einstellen, zu hochgradiger Schmerzhaftigkeit, gelegentlich auch zur Eiterung, in deren Folge die verdickte Hornschicht abgestoßen wird.

Die Schweißsekretion ist häufig nicht auffällig alteriert, doch ist ausgesprochene Hyperidrosis nicht selten.

Mit dem Aufhören der traumatischen Einflüsse bilden sich die Schwielen häufig vollkommen zurück: doch gibt es Fälle, in denen ein Schwund derselben trotz therapeutischer Eingriffe nicht zu verzeichnen ist.

Anatomisch stellen die Schwielen der allgemeinen Angabe gemäß nur Verdickungen der Hornschicht dar, ohne daß an anderen Hautschichten wesentliche Veränderungen nachweisbar wären.

Nach Unna ist es hauptsächlich die oberflächlichste (End-)Schicht der Epidermis, welche verdickt und verdichtet ist, doch partizipiert auch die Mittelschicht in mehr oder weniger hohem Maße an der Massenzunahme. Während Unna die Farbe der mit Pikrokarmin tingierten Endschicht als eine gelbe bezeichnet und hieraus die Verdichtung (»Schweißung«) derselben erschließt, behauptet Dubreuilh die Rotfärbung der gesamten Hornschicht, die sich sonst aber von normaler Textur zeige und speziell keine ge-

färbten Kerne aufweise. Das Stratum granulosum erweist sich zumeist verdickt, die Stachelschicht komprimiert, das Leistennetz abgeflacht, oft zur Fläche ausgeglichen, und ebenso der Papillarkörper flachwellig (Unna), es sei denn, daß sich entzündliche Vorgänge entwickeln, welche normalerweise fehlen oder minimal sind, in welchem Falle längere Papillen zwischen den gewucherten Stachelzellen erscheinen. Wird die Kutis meist als normal bezeichnet oder nur eine Dilatation der oberflächlichen Kapillaren und eine Vermehrung der Spindelzellen der Papillen angeführt (Unna), so behauptete Kromayer eine Sklerosierung des Bindegewebes der Cutis vasculosa und damit Veränderungen, welche irreparabel sind und die medikamentöse Therapie als illusorisch erscheinen lassen, d. h. die Schwielenbildung immer von neuem anregen. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß in zahlreichen Fällen die Schwielen verschwinden, wenn nur das auslösende Moment derselben beseitigt ist, scheint Kromayer mit dieser Behauptung jedenfalls zu weit gegangen zu sein, doch mag sie für eine Zahl lange bestehender Fälle wohl zutreffen. Die Frage, ob die Schwielenbildung lediglich eine Folge krankhafter Vorgänge bei der Verhornung (Schweißung, Unna) sei, oder ob sie nicht doch in Abhängigkeit eines pathologischen Prozesses der Parenchymhaut stehe und die im Papillarkörper angetroffenen Veränderungen somit nicht nur sekundäre seien, möchten wir trotz aller gegenteiligen Behauptungen doch noch als eine offene bezeichnen.

Die Therapie der Schwielen besprechen wir unter einen mit jener der Klavi.

Das Hühnerauge, Leichdorn (Klavus)

stellt eine komplizierter gebaute Schwiele dar und ist sowohl auf Druck, wie unter dem Einflusse feuchter Witterung hochgradig schmerzhaft. Das Hühnerauge hat analoge Entstehungsbedingungen wie die Schwielen, aber es scheint zu seiner Entwicklung eines persistierenden Druckes zu bedürfen (Dubreuilh), wie er insbesondere von seiten der Beschuhung ausgeübt wird. Demzufolge haben die Hühneraugen auch ihren fast ausschließlichen Sitz an den Füßen, und zwar an der Rückenfläche der Zehen, besonders der kleinen, über den sogenannten Hammerzehen, außerdem aber auch an den Seitenflächen der Zehen infolge Verbildung derselben und Druck von seiten der Interphalangealgelenke oder der Nägel; ferner an der Fußsohle, besonders über den Köpfchen der Metakarpalknochen, an der Ferse. Das Vorkommen von Hühneraugen an den Flachhänden wird von Kaposi behauptet.

Klinisch präsentiert sich das Hühnerauge in Form einer nicht zirkumskripten und sich meist deutlich absetzenden schwieligen Prominenz auf häufig bläulich-rotem Grunde. In typischer Weise entwickelt, läßt dasselbe eine mittlere, oft deutlich geschichtete Zone erkennen, welche sich bald rein mechanisch, bald nach der Einwirkung gewisser Agentien ausschälen läßt und sich hierbei als ein gegen die Kutis vordringender, mit seiner Spitze gegen diese gerichtete Hornkonus erweist. Doch bieten

nicht alle Hühneraugen diesen einfachen durchsichtigen Bau: es gibt auch solche, insbesondere an der Fußsohle (Dubreuilh), welche sich in Form einfacher Schwielen präsentieren, von welchen aus mehrere stecknadelkopfgroße Hornzapfen in die Tiefe dringen.

Histologisch zeigt das Hühnerauge nach Unna an seiner Peripherie eine Verdickung der Hornschicht mit »Schweißung« der Endschicht, Verbreiterung der Stachel- und Körnerschicht, die Papillen vergergrößert, deren Blutgefäße erweitert. Das Zentrum wird von den aus komprimierter, transparenter Hornschicht gebildeten konischen Kern repräsentiert, welcher von der mittleren Hornschicht umgeben ist und mit dieser den Papillarkörper und das Leistennetz nach abwärts drängt, dieselben tief ausbuchtend. Der Papillarkörper erscheint im Zentrum durch eine Delle ersetzt; seitlich vom Kerne wird der vergrößerte Papillarkörper nach außen verlegt und verschoben. Das kollagene Gewebe wird unter dem Leichdorn zusammengepreßt und verdichtet. Zuweilen erscheinen im Zentrum des Kernes noch einige Papillen erhalten, in welchem Falle sich über den Spitzen derselben häufig im Kerne des Hühnerauges eingeschlossene Gruppen von Leukocyten oder roten Blutkörperchen finden.

Die gebräuchliche **Therapie** der Schwielen und der Hühneraugen hat die Entfernung der verdickten und verdichteten Hornschicht im Auge. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß dadurch keineswegs immer die Bedingungen zur definitiven Heilung hergestellt sind und daß es besonders hinsichtlich der Hühneraugen zahlreiche Fälle gibt, in denen sich alsbald wieder die Regeneration der Hornmasssn und das alte Krankheitsbild einstellt. Hierfür mögen gewiß die äußeren Umstände, wie Druck von seiten der Beschuhung, der sich trotz aller Maßnahmen, doch nicht immer vollständig eliminieren läßt, beitragen; doch wird man auch die Veränderungen des Papillarkörpers, auf welche Kromayer das Hauptgewicht bei Erklärung der Hartnäckigkeit legt, mit welcher manche Kalli und Klavi wiederkehren, nicht aus dem Auge verlieren dürfen. Sie ließen es für eine Radikalkur älterer derartiger Hyperkeratosen als notwendig erscheinen, die verdickte Hornschicht samt dem Papillarkörper zu entfernen, was allerdings mit Rücksicht auf die Bildung von eventuell nicht ganz widerstandsfähigen Narben, namentlich an den Stellen, welche gewöhnlich Sitz von Hühneraugen und Schwielen sind, nicht ganz unbedenklich erscheint, zumal bei der operativen Entfernung sich auch die Eröffnung von Schleimbeuteln, die nicht selten unter denselben sitzen, ereignen kann.

Man wird sich demnach in der Regel auf die Palliativbehandlung beschränken müssen, durch welche die Beschwerden wenigstens vorübergehend beseitigt werden. Diese besteht in der Entfernung der verdickten

Hornschicht mit dem Messer oder Applikation solcher Mittel, in deren Gefolge eine Quellung und spontane Ablösung derselben erfolgt.

Die geringste Aussicht auf dauerndem Erfolg bietet die Beseitigung der schwieligen Hornschicht mit dem Messer. Weit besser wirken jene Agenzien, welche dieselbe infolge chemischer Einwirkung zur Abstoßung bringen. Unter diesen verdient vor allem die Salizylsäure genannt zu werden, welche, sei es in Form eines 10—15%igen Salizylseifenpflasters, oder eines Salizylguttaperchapflasters, oder in Form von Einpinselungen von 10%igem Salizylkollodium etc. angewendet wird. Da die Salizylsäure in den genannten Formen häufig eine übermäßige Mazerationswirkung äußert, hat sich mir, insbesondere bei ausgedehnteren Schwielen, die ein- bis dreiwöchentliche Applikation von Diachylonsalbe, welche auf Leinwand gestrichen auf die zu behandelnden Stellen täglich frisch appliziert wird, besser bewährt. Auch unter ihrer Einwirkung findet nach vorausgegangener Gelbfärbung der Hornschicht und nach dem Gebrauche von etwa alle drei Tage vorzunehmenden Seifenbädern, eine allmähliche Lockerung und Abstoßung der verdickten Hornschicht statt. Bei Patienten, welche bettlägerig sind, kann man Hühneraugen unter dem Gebrauche der Diachylonsalbe verschwinden sehen. Für die ambulante Behandlung der Leichdorne eignet sich jedoch die Diachylonsalbe wegen ihrer fettigen Beschaffenheit weniger. Hier sind es die erwähnten Salizylpräparate, welche schon auch wegen ihrer Geruchlosigkeit vorzuziehen sind; doch ist der Verlauf der Salizylpflasterwirkung keineswegs ein durchaus glatter. Die Schmerzhaftigkeit wird oft eine so große, daß die Patienten sich veranlaßt sehen, dieselben vorzeitig zu entfernen, außerdem läßt sich die Wirkung der Salizylsäure nicht auf die Stelle beschränken, auf welche das Pflaster aufgelegt wurde, diese greift vielmehr, wenn nicht besondere Vorsichtsmaßregeln getroffen wurden, auch auf die gesunde Haut und bedingt daselbst schmerzhafte Mazerationserscheinungen. Leistikow empfiehlt die Applikation von Beiersdorfschem Salizylseifenpflastermull auf das Hühnerauge und dann Bepinselung der Außenseite desselben und der umgebenden Haut mit Unnas Bleipflasterfirnis von der Formel:

Rp. Empl. plumbi simpl. 15·0,
Aether. sulf. 20·0,
Spiritus 40·0,
Collodii elast. 60·0.
M. f. vernisium.

Hierauf werden zwei bis drei Touren einer Fingerbinde herumgelegt und endlich das Ganze nochmals mit dem Firnis bestrichen. Alle drei Tage Verbandwechsel. »In 8—14 Tagen Heilung.« Brocq empfiehlt ein Salizylkollodium nach der Formel von Vigier:

Rp. Acid. salicyl. 1·0,
Extr. alcoh. cannabis ind. 0·5,
Spir. vin. rect. 1·0,
Aether. sulf. 2·5,
Collodii elast. 5·0.

Dasselbe wird acht Tage lang am Abend eingepinselt, und hierauf nach einem Fußbade von längerer Dauer die Ausschälung des Hühneraugenkernes mit dem Nagel oder einem stumpfen Spatel oder Sonde versucht; das ganze Verfahren eventuell noch einmal wiederholt.

Die Ausschälung des Hühneraugenkernes nach vorausgegangener Einwirkung der Salizylsäure etc. gelingt aber nur bei den ganz typisch gebauten Formen, bei den zusammengesetzteren nicht, und man wird sich bei diesen begnügen müssen, den größeren Teil der Hornmassen mit dem Messer oder, um die wegen nachträglicher Infektion so gefährlichen Verletzungen zu vermeiden, besser auf stumpfem Wege zu entfernen. Der Gebrauch der allgemein bekannten Hühneraugenringe zur Abhaltung des Druckes kann nur als zweckmäßig bezeichnet werden; er ist nicht nur geeignet, im Entstehen begriffene Kalli, sondern auch schon vollkommen ausgebildete zur Rückbildung zu bringen, wenngleich sich das letztere auch nicht sehr häufig ereignen dürfte. In jedem Falle wirken die entsprechend applizierten Hühneraugenringe durch Abhaltung des Druckes sehr günstig auf die Schmerzhaftigkeit ein. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, daß auch mit einer großen Zahl der gebräuchlichen Hausmittel (Hauspflaster, Zitronenscheiben, in Essig eingelegten Zwiebelscheiben etc.) insoferne sie nur eine mazerierende Wirkung äußern, auch recht zufriedenstellende Resultate zu erzielen sind, wie es anderseits aber auch feststeht, daß eine nicht geringe Zahl von Fällen einer dauernden Beseitigung nicht zugänglich ist.

Literatur.

Belot, Le durillon rétromalléolaire de la femme. Annales. 1902.

Brocq, Traitement des maladies de la peau. 1892.

Dubreuilh, Des Hyperkeratoses circonscrites. Bericht des dritten internationalen dermatologischen Kongresses. London 1896.

Hebra F., Schwielen. Dessen: Handbuch. Bd. II, S. 24.

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kaposi, Hühnerauge. Dessen: Hautkrankheiten. 1899.

Kromayer, Wesen der Hyperkeratosen. Dessen: Allgemeine Dermatologie. 1896, S. 153.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897, S. 343.

Unna, Kallus und Klavus. Histopathologie.

Keratoma palmare et plantare hereditarium.

Diese vielfach mißbräuchlich mit dem Namen der »Ichthyosis palmaris oder plantaris« belegte Affektion hat sich nach den Beob-

achtungen von Thost, Unna, Heuss, Neumann u. a. als ein exquisit vererbliches Leiden erwiesen. Dessen endemisches Vorkommen auf der Insel Meleda (Mal de Meleda, Hovorka-Ehlers), gab zur Verwechslung mit Lepra Anlaß, welche Auffassung aber bald durch Ehlers, besonders aber durch Neumann definitiv beseitigt wurde.

Die Affektion wurde von Unna in drei Generationen aufgefunden, und Thost konnte den Nachweis ihres Bestandes in 17 Fällen innerhalb vier Generationen erbringen, Audry und Laguerre haben sie in vier Generationen einer Familie bei 11 Personen konstatiert.

Das Leiden erweist sich als eine in der Regel sehr mächtige Anhäufung von Hornsubstanz an den Handflächen, Fußsohlen und Fersen, welche sich gelegentlich auch über die Knöchel und über den Ansatz der Achillessehne erstrecken kann, sich aber von der normalen Haut scharf abgrenzt. Die befallenen Teile erscheinen bald mit einer gelben oder grünlich mißfärbigen, mehr glatten, zum Teil mit Gruben oder bienenwabenähnlichen Grübchen besetzte Flächen, bald tragen sie zerklüftete, hornige, zottenähnliche Bildungen, welche durch tiefe Klüfte voneinander getrennt sind, oft präsentiert sich die hyperkeratotische Hornschicht, wie besonders auf der Ferse, in Form harter, schieferiger und sich teilweise ablösender Schwarten. Die Entwicklung des Leidens fällt in die ersten Wochen oder Monate nach der Geburt und scheint sich, wie aus den Beobachtungen von Thost und Unna und aus anamnestischen Daten hervorgeht, mit der Bildung einer Rötung, über welcher alsbald kleine Hornlamellen abschilfern, einzuleiten, welche auch die schon entwickelten hyperkeratotischen Flächen in Form eines bläulichroten Hofes, der bald persistiert (Thost), bald wieder verschwindet (Unna), gegen die gesunde Haut abgrenzt.

Die Schweißsekretion ist in der Regel nicht nur nicht gestört, sondern hochgradig gesteigert, und die Betroffenen verbreiten meist den widerlichen Geruch wie an Schweißfüßen Leidende.

Die Druckempfindlichkeit ist an den hyperkeratotischen Flächen erhalten, doch erweist sich die Funktion der nicht immer in gleicher Intensität befallenen Hände und Füße teils durch die Starrheit der Hornmassen, teils durch tiefreichende, sehr schmerzliche Einrisse oft sehr wesentlich gestört.

Die **Anatomie** des Keratoma hereditarium wurde von Thost an einem vom Ulnarrande der Haut herrührenden Hautstückchen untersucht. Derselbe fand eine bedeutende Verdickung der Hornschicht, eine Verbreiterung der Stachelschicht und die Papillen bis auf das Fünffache verlängert. Die Kutis erwies sich als verdickt, die Blutgefäße erweitert und die Schweißdrüsen sowohl in ihrem Ausführungsgange als in ihren Knäueln hypertrophiert.

Vörner fand bei seiner histologischen Untersuchung das Korium und Bindegewebe normal, die Schweißdrüsen ebenfalls völlig intakt. Die wichtigsten Veränderungen finden sich in der Epidermis. Das Hornzellenlager maß an den Stellen der größten Entwicklung 0·6 *cm*. Die Einsenkungen des Rete in die Papillarschicht sind tiefer und meist von trapezförmiger Gestalt. Die Stachelzellenschicht ist besonders mächtig entwickelt, stark ausgebildet sind auch die interzellulären Brücken und Stacheln. Das stark entwickelte Stratum granulosum enthielt reichlich Keratohyalinmassen. Das Stratum lucidum Öhlers war verbreitert und sehr eleidinreich. In der Umgebung der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen, die in ihrer Struktur normal sind, finden sich heller tingierte Zellelemente. Vörner faßt diese Veränderungen der Reteteile als Imbibition mit Schweiß auf.

Die **Therapie,** welche in Bezug auf Heilung als aussichtslos zu bezeichnen ist, vermag aber doch in leichteren Fällen durch die bei den Schwielen verwendeten Mittel wesentliche Besserung herbeizuführen.

Neben den bisher erörterten Hyperkeratosen der Flachhände und Fußsohlen, welche einmal durch Druck (Schwielen), das andere Mal infolge hereditärer Belastung entstehen, wären noch solche Formen zu erwähnen, welche von den gedachten ätiologischen Momenten unabhängig sind.

So die sogenannte **Keratodermia symmetrica erythematosa,** Besnier, die sich nach dessen Beobachtung erst im späteren Kindesalter entwickelt, symmetrisch und herdweise an der Palmarfläche der Finger und Hände und an den Füßen (wenn auch nicht in gleicher Intensität) auftritt und die hyperkeratotischen Plaques von einem 5—6 *mm* breiten, erythematösen Hofe umsäumt zeigt und, wenn auch durch Druck verschlimmert, doch von jeder Berufsarbeit unabhängig erscheint; ferner jene Hyperkeratosen der Flachhände, wie sie Kaposi bei Personen jenseits der vierziger Jahre entstehen und nach drei- bis vierjährigem Bestande wieder spontan schwinden oder auch persistieren sah; endlich solche Keratosen, welche in Abhängigkeit von nervösen Erkrankungen zu stehen scheinen.

Der Arsenkeratosen haben wir bei den Arznei-Exanthemen gedacht und die symptomatischen Schwielen im Gefolge von Ekzem, Lichen ruber etc. am entsprechenden Orte behandelt.

Matzenauer und Brandweiner beschrieben unter dem Namen **Keratosis palmaris arteficialis** eine eigentümliche Schwielenbildung, welche durch die mechanische Druckwirkung allein nicht zu erklären ist und eine echte Berufserkrankung darstellt. Die Affektion, die große Ähnlichkeit mit dem Keratoma palmare hereditarium hat, beschränkt sich ausschließlich auf die Flachhand und die Beugeseite der Finger und ist in sehr verschiedener Intensität ausgebildet. In intensiven Fällen beträgt die schwielige Verdickung über $^1/_2$ *cm*, zeigt vielfach lochförmige wabenartige und grubige Vertiefungen mit Schmutzpfropfen, so daß die Oberfläche der Schwiele ein schwammartiges Aussehen annimmt. In den

Furchen der Interphalangealgelenke und in den größeren Hohlhandfalten finden sich tiefe Risse, welche infolge ihrer Schmerzhaftigkeit beim Arbeiten hindern. Subjektive Beschwerden und entzündliche Erscheinungen fehlen.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die Affektion vom Keratoma palmare dadurch, daß sie nicht seit Kindheit besteht, sondern erst im späteren Lebensalter erworben wird und nur so lange bestehen bleibt, als die betreffenden Personen eine bestimmte Beschäftigung ausüben, während sie nach Aussetzen derselben spontan wieder schwindet. Von einem chronischen Ekzem mit schwieligen Verdickungen unterscheidet sich die Affektion durch den Mangel entzündlicher Erscheinungen, durch das Fehlen von Knötchen, Bläschen oder Pusteln in der Umgebung, von gewöhnlichen Schwielen durch die flächenhafte, gleichmäßige Ausbreitung, von der Arsenkeratose durch die eigentümlich schwammartig durchlöcherte Oberfläche.

Die befallenen Patienten waren ausschließlich Selcher, und zwar nur solche, die beim »Sautrog« beschäftigt waren. Bei dieser Beschäftigung kommen die Hände der Selcher sowohl mit dem heißen Wasser, mit dem die Schweine verbrüht werden, als auch mit dem gepulverten Kolophonium (»Saupech«), das mit der Hand aufgestreut wird, kurz nacheinander in Berührung.

Die keratomartige Verdickung an den Flachhänden kommt wahrscheinlich durch die gleichzeitige Einwirkung verschiedener Noxen zustande: Durch das heiße Wasser finden Quellungs- und Mazerationserscheinungen in der Epidermis statt, die wahrscheinlich durch die Einwirkung des eingeriebenen Kolophoniums, welches sich zum Teile in heißem Wasser löst und so leichter in die Tiefe dringen kann, noch gesteigert wird. Vielleicht spielt außerdem noch der Druck eine Rolle, da die Arbeiter das Kolophonium mit ziemlicher Kraft auf das Schwein einreiben.

Daß die Dermatose wirklich eine echte Berufskrankheit ist, beweist insbesondere der Umstand, daß sie spontan schwindet, wenn die ursächliche Reizwirkung wegfällt, während sie mit der Aufnahme der alten Beschäftigung sofort wieder einsetzt. In Selchereien mit Maschinenbetrieb findet man die Affektion nicht.

Das histologische Bild zeigt eine mächtige reine Hyperkeratose. Die Hornschicht ist auf ein Mehrfaches verbreitert, ihre Zellen kernlos und leicht gequollen. Die Keratohyalinschicht ist auffallend dick und mehrschichtig, die Lage der Papillarkörper leicht vergrößert. An der Oberfläche der Hornschicht sieht man grubige, mit kleinen Schmutzkrümeln erfüllte Vertiefungen, welche den erweiterten Schweißdrüsenausführungsgängen entsprechen. Der Schmutz erscheint nur in den ober-

sten Anteilen des Schweißdrüsenausführungsganges, während die darunter liegenden gleichfalls gequollenen und noch klaffenden Anteile leer erscheinen.

Eine ganz analoge keratomartige Verdickung der Hände beobachtete E. Stein (Teplitz) bei Glasmachern, und zwar nur bei Tafelglasbläsern und Flaschenbläsern, welche beständig mit der sogenannten »Stockschmiere« in Berührung kommen; dieselbe besteht aus Holzkohle, Pech und Kolophonium. Diese Beobachtung ist ein weiterer Beweis für die Annahme, daß dem Kolophonium eine ursächliche Wirkung bei der Entstehung dieser Hyperkeratose zuzuschreiben sein dürfte.

Literatur.

Audry Ch. et Laguerre, Acrokératodermie héréditaire et familiaire. Journal de mal. cut. et syph. 1902.

Besnier, Keratodermia symmetrica erythematosa. Internationaler Atlas. 1889, Heft 2.

Heuß, Keratoma palmare et plantare hereditarium. Monatshefte. 1896, Bd. XXII.

Howorka und Ehlers, Mal de Meleda. Archiv. 1897, Bd. XL.

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kaposi, Hautkrankheiten. 1899, S. 636.

Matzenauer R. und Brandweiner A., Keratosis palmaris arteficialis. Ein Beitrag zur Kenntnis der Gewerbedermatosen. Wiener klinische Wochenschrift. 1904.

Neumann, Über Keratoma hereditarium. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Stein E., Gewerbedermatose bei Glasmachern. Wiener klinische Wochenschrift. 1904.

Thost, Über erbliche Ichthyosis palmaris et plantaris. Dissertation. Heidelberg 1880.

Unna, Über das Keratoma palmare et plantare hereditarium. Archiv. 1883.

Vörner, Zur Kenntnis des Keratoma hereditarium palmare et plantare. Archiv. 1901, Bd. LVI.

Verrucae (Warzen).

Die Bezeichnung Verruca (Warze), welche vielfach für zirkumskripte Auswüchse differenter Natur (Nävi, Fibrome, venerische Papillome etc.) gebraucht wird, ist zweckmäßig nur für jene erworbenen Bildungen zu reservieren, welche hauptsächlich aus einer zirkumskripten Wucherung des Epithels mit meist beträchtlicher Verdickung der Hornschicht hervorgehen. Hierher gehören: die Verruca vulgaris, die Verruca plana juvenilis und die Verruca senilis.

Verruca vulgaris.

Die Verruca vulgaris präsentiert sich im klinischen Bilde je nach ihrem Alter in sehr verschiedener Weise. In ihrer ersten Entwicklung

erweist sie sich nach der sehr anschaulichen und zutreffenden Beschreibung von Dubreuilh als kleinste, bis stecknadelkofgroße, flachkugelige Verwölbung, welche öfters bei Lupenbetrachtung mehrere rote oder violette Punkte erkennen läßt, die in der Mitte von Maschen liegen, deren Bälkchen von feinen, blassen oder gelblichen Linien gebildet werden. In weiterer Entwicklung erreichen die Warzen den Durchmesser von mehreren Millimetern, erscheinen deutlich vorgewölbt, hart, trocken, gelblich bis bräunlich und lassen in ihrer Mitte eine leicht drusige, mosaikartig gefelderte Oberfläche erkennen, während sie in der Peripherie von einem aus glatter, verdickter Hornschicht bestehenden Ring umschlossen werden. Häufig findet sich in der Mitte der einzelnen Buckelchen ein schwärzlicher, einer Blutung oder einem thrombosierten Papillargefäß entsprechender Punkt. Mit zunehmendem Alter kommt es nicht selten zu einer vertikalen Zerklüftung der Wucherungen und schließlich zur Bildung von konglomerierten, fingerförmigen, papillären, mit einem Hornmantel versehenen Exkreszenzen, welche pinselförmig aus der Haut heraustreten.

Je nach ihrem Sitze, beziehungsweise der Struktur der betreffenden Hautstelle, zeigen die Warzen, wie z. B. im Gesichte, am behaarten Kopfe, bald mehr Tendenz zur Zerklüftung, bald weniger, wie an den mit dicker Hornschicht überkleideten Hautpartien, Fußsohle, Flachhand, an welchen sie infolge des Widerstandes, welchen die dicke Hornschicht ihrer Vorwölbung entgegensetzt, sich als flache, in die Kutis vordringende Einlagerungen erweisen. Die Oberfläche derselben erscheint vollständig oder in ihrer größten Ausdehnung von der verdickten Hornschicht, welche bei den normalen Typen nur in Form eines Ringes die drusige Oberfläche der Warze umgibt, überkleidet.

Die Warzen kommen in der Regel in mehrfacher Zahl, ja häufig in sehr großer Menge, aber fast ausschließlich an den frei getragenen Hautpartien, den Händen, dem Gesicht, zur Beobachtung und stehen teils isoliert, teils zu polykyklischen Plaques verschmolzen.

Sie entwickeln sich häufig in Form akuter Eruptionen, oft aber auch in der Weise, daß ein oder das andere Exemplar auftritt und daß dann in bald kürzerer, bald längerer Zeit eine größere Zahl neuer Individuen in der Umgebung der ersteren auftauchen (Verrue mère, Verrues filles, Vidal).

Vornehmlich ist es das jugendliche Alter, welches zur Bildung von Warzen disponiert; wenngleich dieselben im mittleren Lebensalter beobachtet werden, so ist dies doch unvergleichlich seltener der Fall und dann ist die Zahl der einzelnen Individuen eine weit geringere.

Einmal entwickelt, können sie durch Monate und selbst viele Jahre bestehen; oft bilden sie sich in ganz akuter Weise zurück. Durch Ein-

reißen können die harten Warzen, besonders die pinselförmig zerklüfteten, zur Entzündung ihrer Basis, Lymphangioitis etc. führen.

Von den vulgären Warzen trennt eine Reihe von Autoren (Thin, Besnier, Darier, Herxheimer und Marx, Dubreuilh u. a.) die sogenannten

Verrucae planae juveniles,

welche in der Tat in ihrem Gesamtcharakter solche Eigentümlichkeiten darbieten, daß ihre Sonderstellung vom klinischen Standpunkte gerechtfertigt erscheint, wenngleich ein sicherer Beweis ihrer differenten (ätiologischen) Natur noch aussteht. Sie erscheinen an den Händen und namentlich im Gesichte in großer Zahl und besonders an der Stirne, den Augenlidern, den Schläfen und der Haargrenze dicht gedrängt und teilweise konfluierend, in Form rundlicher oder polygonaler, an die Knötchen des Lichen ruber planus erinnernder, den Umfang eines Stecknadelkopfes bis einer Linse aufweisender, das Hautniveau kaum um $^1/_2$ *mm* überragender, flacher Erhebungen, welche sich durch eine glatte Oberfläche und durch ihre eigentümliche gelblich- bis bräunlichrote Färbung auszeichnen.

Eine besondere Eigentümlichkeit drücken sie dem klinischen Bilde, nach Jarisch, vornehmlich durch ihre große Einförmigkeit auf, in welcher sie durch lange Zeit (viele Jahre, ein Kranker Dubreuilhs trug sie seit neun Jahren) unverändert verharren. Ob diese Momente wirklich ausreichen, um die Trennung der flachen Warzen jugendlicher Individuen von der Verruca vulgaris zu rechtfertigen, muß vorläufig noch unentschieden bleiben. Auch die sonst angeführten Unterschiede, ihre große Zahl, ihr Sitz, ihre Form und Größe, ihr Auftreten vornehmlich im jugendlichen Alter, endlich ihr Verhalten gegen die Arseniktherapie, sind keine durchgreifenden.

Anatomie. Die histologische Untersuchung der Verruca vulgaris läßt entsprechend dem verschiedenen Alter eine sehr verschiedene Struktur erkennen. Im Wesen handelt es sich um eine zirkumskripte Wucherung der Stachelschicht, der sich unmittelbar eine Hyperkeratose anschließt, während die vorhandenen Veränderungen des Papillarkörpers, beziehungsweise der Papillen sich als mehr sekundärer und mechanischer Natur erwiesen.

Nach Unna lassen sich histologisch zweckmäßig drei Stadien unterscheiden. Das erste sei charakterisiert durch eine scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht und Hornschicht, welche zu einer teilweisen Ausgleichung der Papillen führe; die wenigen, der Epithelwucherung widerstehenden Papillen werden in der Breite verdünnt und in der Höhe verlängert; die Körnerschicht sei regelmäßig verdickt, ebenso die Hornschicht, die viele erhaltene Kerne zeige. Im zweiten Stadium, der Akme wüchsen neu sich

bildende Epithelzapfen in die Kutis ein und es komme nun auch zu den Erscheinungen einer leichten Entzündung, welche aber unter das subpapillare Gefäßnetz nicht hinausgehe. In diesem Stadium zeigten die Epithelleisten sich an ihrem vordringenden Ende niemals breit, sondern zugeschärft und nach dem Zentrum der Warzen umgebogen, Erscheinungen, welche Unna auf den Widerstand zurückführt, den die Kutis dem Eindringen der Epithelleisten entgegensetze. Nach Dubreuilh sind die Epithelzapfen, welche in der Mitte der Warze breit und plump seien, nur in der Peripherie derselben zugeschärft und gegen das Zentrum der Warze geneigt, und zwar infolge des Wachstumsmodus der Warze, welche sich weniger durch Ausbreitung auf die benachbarten Partien vergrößern, als vielmehr infolge Volumszunahme des kleinen, primitiven Herdes. Daraus erkläre sich die Tatsache, daß die Papillenzahl einer Warze viel geringer sei, als dies einem gleichgroßen Bezirke normaler Haut entspricht. Hiergegen erklärt Unna die geringere Papillenmenge, wie wir schon gesehen haben, durch Ausgleichung einer Anzahl »weniger widerstandsfähiger Papillen« infolge Wachstumsdruckes von seiten des Epithels, Durch das nach innen Gedrängtwerden der Epithelleisten biegen sich auch die Papillen mit ihrem Fußende nach dem Zentrum um und verschmelzen dann hier in einem gemeinsamen Papillenstock (Unna).

Diese Verhältnisse scheinen aber nicht in gleich hohem Maße bei den einzelnen Warzen zum Ausdrucke zu kommen, wie dieselben auch in bezug auf das Dickenverhältnis der einzelnen Epidermisschichten und ihrer Struktur mannigfach variieren können.

Die Dicke der Hornschicht ist bei den einzelnen Warzen eine sehr verschiedene, in jedem Falle komme sie aber nach Kühnemann der gemeinschaftlichen des Stratum dentatum und Stratum granulosum gleich. Auch ihre Struktur ist eine sowohl bei den verschiedenen Individuen, als im Bereiche einer Warze selbst ungleiche. Im allgemeinen und zunächst ist dieselbe in Abhängigkeit von dem Verhalten der sehr große Unregelmäßigkeiten zeigenden Körnerschicht; an Stellen, wo diese fehlt, wie häufig über den Papillenspitzen, erweist sich die Hornschicht kernhaltig, während sie korrespondierend dem sonst regelmäßig hypertrophischen Stratum granulosum, welches bis zu zwölf Zellagen aufweist, normale Struktur zeigen kann; Dubreuilh beschreibt im Gegensatze zu den Angaben Unnas weiters eine eigentümliche Struktur der Hornschicht (der er in zirka der Hälfte der Fälle von Warzen an den Händen begegnete), welche sich der Hornmarkbildung beim Hauthorn (Fibrokeratom, Unna) ganz analog erhalte.

Das Stratum spinosum erscheint ebenfalls in sehr wechselndem Maß verdickt, dessen Zellen, an der Kutisgrenze klein und dichtgedrängt und viele Mitosen aufweisend, schwellen in den höheren Schichten erheblich an; die interspinalen Saftspalten sind weit (Unna).

Die Schweißdrüsen-Ausführungsgänge, Lanugohaare, lassen nur solche Veränderungen erkennen, welche auf die mechanischen Einwirkungen zufolge der Massenzunahme der Epidermis zurückzuführen sind.

Die Papillen sind an Zahl bald mehr, bald weniger verringert, zum Teile flacher, zum Teile aber, und namentlich in der Mitte der Wucherungen, mächtig verlängert, reichen hoch in die verdickte Epidermis hinauf und erscheinen oft von Blutaustritten überlagert, welche häufig schon im klinischen Bilde als schwärzliche Punkte zum Ausdrucke kommen. Dubreuilh führt

dieselben auf Thrombosierung der Gefäßschlingen der mächtig in die Länge gezerrten Papillen zurück.

Im dritten Stadium hört nach Unna die Neubildung von Stachelzellen auf, die Verhornung schreitet aber in die Tiefe und setzt sich namentlich in die interpapillären Einsenkungen fort; die dadurch entstehenden Hornzapfen bröckeln allmählich ab und so tritt der papillomatöse Bau der Warzen offen zutage. Die mit ihren Hornscheiden versehenen Papillen klaffen dann nach allen Seiten und verleihen der Warze das pinselförmige Aussehen.

Bei dem Typus der akanthoiden Warzen beschreibt M. Joseph als wichtigste histologische Merkmale neben mäßiger Verdickung und Parakeratose der Hornschicht eine oft sehr erhebliche Hyperplasie des Rete Malpighii und eine erhebliche Zunahme des keratohyalinhaltigen Stratum granulosum. Ferner konstatierte Joseph konform mit Kühnemann eine Verbreiterung der eleidinhaltigen Zellschicht. Da die akanthoiden Formen nach Joseph den äußeren Insulten weniger Widerstand leisten als die keratoiden, kommt es hier oft zu verhältnismäßig stark ausgeprägten Entzündungserscheinungen, die sich bis in die Schweißdrüsengegend verfolgen lassen. Auch in der Umgebung des Nerven findet sich entzündliche Infiltration, wodurch sich die zuweilen auftretende lebhafte Schmerzhaftigkeit dieser Warzen erklärt.

Die Verrucae planae juveniles lassen nach der Angabe einiger Autoren (Kühnemann, Herxheimer, Jadassohn) keine histologischen Unterschiede gegenüber jungen vulgären Warzen erkennen. Dubreuilh erwähnt neben einigen nicht durchgreifenden Unterschieden, wie schon Darier, eine horizontale Zerklüftung der Hornschicht, derzufolge es zu einer lamellösen Abschuppung komme, als eines Vorganges, welcher der vulgären Warze vollkommen fremd sei.

Atiologie. Der Volksglaube hat den harten Warzen längst eine Ansteckungsfähigkeit zugeschrieben und auch die Summe klinischer Erfahrungen, das Auftreten einer ganzen Zahl junger Warzen um eine ältere (Verrue mère und Verrues filles, Vidal), das Auftreten derselben nach geringfügigen Verletzungen, ihre öfters zu beobachtende reihenförmige Anordnung (vorausgegangenen Kratzeffekten entsprechend etc.) sprachen längst in diesem Sinne. Nach den zahlreichen Inokulationsversuchen von Jadassohn (74 Inokulationsversuche gaben 31mal positive Resultate) ist die Kontagiosität, die auch durch die an Zahl weit geringeren Inokulationsversuche von Variot und von De fine Licht und Lanz demonstriert wurde, definitiv sichergestellt. Jadassohn wies auf die lange Inkubationsdauer, welche in seinen Versuchen fünf Wochen bis acht Monate betrug, zur Erklärung des Umstandes hin, daß der experimentelle Nachweis der Kontagiosität bisher nicht erbracht wurde.

Der Träger des Kontagiums ist, nachdem auch die von Kühnemann in neuerer Zeit als Krankheitserreger angesprochenen, von ihm in der Epidermis aufgefundenen Bazillen keine Bestätigung fanden, noch nicht demonstriert.

Auch der Frage der Beziehung der Verrucae planae juveniles zu den vulgären Warzen hat Jadassohn Rechnung getragen. Durch die Impfung mit dem von planen Warzen abstammenden Materiale entstanden wieder typische flache Warzen, die als solche trotz monatelangen Bestandes verblieben, während nach Impfungen mit dem Materiale, welches harte Warzen lieferte, sich plane entwickelten, die sich als solche involvierten oder weiterhin mosaikartig oder papillomatös wurden. Es bedarf also, wie auch Jadassohn betont, noch weiterer Inokulationsversuche, um das Verhältnis beider Warzenarten zueinander aufzuklären.

Die **Diagnose** der vulgären Warzen begegnet bei dem typischen Gepräge derselben keinerlei Schwierigkeit; nur so lange dieselben flach sind und die Hyperkeratose einerseits, die mosaikartige Felderung anderseits nicht deutlich zum Ausdruck kommt, können sich solche ergeben. Besonders sind es die Verrucae planae juveniles, welche in diagnostischer Beziehung einige Aufmerksamkeit erfordern, insoferne sie in ihrer flachen Form und häufig polygonalen Begrenzung zur Verwechslung mit den Knötchen des Lichen ruber planus Anlaß geben könnten. Immerhin wird ihre relative Weichheit, ihre in der Regel eigentümlich bräunlichrote Färbung, ferner der Umstand, daß sie sich mit Leichtigkeit abkratzen lassen, und ihre Lokalisation (mit Vorliebe im Gesichte) genügend Anhaltspunkte liefern.

Die **Prognose** der Warzen ist eine günstige, insoferne sie, wenn auch oft erst nach vielmonatlicher Dauer, spontan zur Rückbildung kommen. Diese vollzieht sich oft in auffallend rascher Weise; nach dem Schwunde derselben bleibt keine Veränderung der Haut zurück. Wiederholt (und meiner Meinung nach häufiger als daß es statthaft wäre, hierfür einen Zufall anzunehmen), wurde es beobachtet (ich habe dieses speziell bei den Verrucae planae erfahren), daß sich nach operativer Entfernung einiger Exemplare derselben die übrigen rasch verlieren; doch wird man auf den Eintritt dieses Phänomens nicht rechnen dürfen und der Aufgabe, die Beseitigung in einem gegebenen Zeitraume zu effektuieren, stehen oft und speziell in der Zahl der Wucherungen bedeutende und nicht zu überwindende Schwierigkeiten entgegen.

Therapie. Die sicherste Behandlung der Warzen besteht in der operativen Beseitigung derselben mit dem Schablöffel, dem Thermokauter oder einem der unten zu erwähnenden Ätzmittel. Die oft sehr große Zahl der vorhandenen Warzen, die Zaghaftigkeit und Empfindlichkeit der Kranken läßt es aber in der Regel wünschenswert erscheinen, durch langsam wirkende, aber schmerzlose Mittel zum Ziele zu gelangen, welche jedoch leider oft im Stiche lassen.

Als ein solches wäre in erster Linie des Arseniks in interner Anwendung zu erwähnen. Derselbe wurde sowohl bei den gewöhnlichen

Warzen in Verwendung gezogen und selbst in kleinen Dosen wirksam befunden (Pullin, Sympson, Lewin, Blaschko u. a.), als speziell bei den Verrucae planae juveniles als zuverlässiges Heilmittel empfohlen (Herxheimer und Marx). (Heilung nach zirka drei Wochen und Einnahme von ungefähr 7—15 *g* Solutio Fowleri oder zirka 100 asiatischen Pillen = 0·25 Acid. arsenic.)

Oft genug wurde aber auch das Versagen der internen Arsenikbehandlung beobachtet, und wenn Saalfeld über einen Fall berichtete, in welchem die flachen Warzen unter dieser Medikation zurückgingen, während die gleichzeitig vorhandenen zerklüfteten nicht beeinflußt wurden, so wurde anderseits die Wirkungslosigkeit des Arseniks auch bei flachen Warzen konstatiert (Thin, Rosenthal, Jadassohn u. a.).

Die äußerliche Anwendung des Arseniks als 5—10%ige Beigabe zum Unguentum cinereum (auf Leinwand gestrichen aufgelegt), beziehungsweise in Form des Arsenik-Quecksilberpflastermulls empfahlen Unna und Altschul, um die Warzen auf dem Wege der Resorption zum Schwinden zu bringen. Brocq empfiehlt die Anwendung von:

Rp. Acid. salicyl. 1·0,
Alcohol. 1·0,
Aether. 2·5,
Collodii elast. 5·5.
S. Durch 5—8 Tage täglich einmal einzupinseln,

oder:

Rp. Acid. salicyl.,
Acid. lactici aa. 1·0,
Collodii elast. 8·0.
S. Durch 5—8 Tage einmal täglich einzupinseln.

Nach Entfernung der Kollodiumschicht am fünften oder achten Tage in einem Bade oder mittels Kataplasmen wird die Prozedur, wenn nötig, wiederholt.

Von verläßlicherer Wirkung erweisen sich die zerstörenden Mittel, die allerdings nur bei einer beschränkteren Zahl der krankhaften Wucherungen und in sukzessiver Weise Anwendung finden können. Unter diesen erfreuen sich besonders die rauchende Salpetersäure, Trichloressigsäure, Karbolsäure, Milchsäure besonderer Beliebtheit; dieselben werden mittels eines Holzstäbchens mehrere Male und zunächst, um nicht zu tiefgreifende Schorfe zu erzeugen, nicht zu energisch eingetupft, worauf die geätzten Stellen mit Jodoformgaze oder Jodoformkollodium bedeckt werden. Die Schorfe fallen in zirka acht Tagen ab, worauf eventuell eine Wiederholung des Verfahrens vorgenommen wird.

In gleicher Weise kann die Verschorfung mit dem Paquelin oder Galvanokauter erfolgen; ein glatteres Verfahren bildet jedenfalls die Ent-

fernung der Warzen mit dem Schablöffel, nach dessen Anwendung die blutigen Stellen eventuell noch mit dem Thermokauter leicht verschorft werden.

Die Exkochleation (eventuell mit nachfolgender vorsichtiger Anwendung von Eisenchlorid) bildet besonders bei den flachen Warzen ein leicht auszuführendes und wirksames Verfahren.

Für nicht zu zahlreiche Warzen kann auch die Elektrolyse in Anwendung gezogen werden. Bezüglich der hierbei zu beobachtenden Technik verweisen wir auf das Kapitel, welches wir speziell der Elekrolyse widmen.

Perthes konnte durch Radiotherapie Warzen völlig und ziemlich prompt zum Schwinden bringen. Er führt diese Beobachtung auch als Beweis an, daß die Röntgenstrahlen hemmend auf die Epithelregeneration wirken, wodurch sich zum Teil die günstige Wirkung bei Karzinom erklären ließe.

Verrucae seniles (Alterswarzen).

Unter dieser Bezeichnung werden flache, leicht warzige, rundliche oder unregelmäßig begrenzte, linsen- bis silbergroschengroße Erhebungen über das Hautniveau bezeichnet, welche im späteren Lebensalter, zirka vom 50. Lebensjahre ab, zur Entwicklung kommen, und welche im allgemeinen mit einer ziemlich leicht abkratzbaren, gelblichen, grünlichen oder schwärzlichen, teilweise zerklüfteten Hornmasse bedeckt erscheinen. Häufig erweist sich diese Hornschicht von Fett reichlich imbibiert und rechtfertigt dadurch den ebenfalls gebräuchlichen Namen der »seborrhoischen Warzen«. Nach Abkratzen des hornigen Überzuges präsentiert sich eine teilweise blutende, drusig-warzige Fläche als deren Unterlage.

Die Alterswarzen lokalisieren sich mit Vorliebe am Rücken und auf der Brust, werden aber auch im Gesichte, besonders den Schläfegegenden und an der Stirne, überdies auch an den seitlichen Flächen des Halses häufig und oft in großer Zahl angetroffen. Einmal entwickelt, erfahren sie keine weiteren Metamorphosen mehr, scheinen einer spontanen Involution nicht fähig, geben aber nicht selten (insbesondere im Gesichte) den Ausgangspunkt für (multiple) Epitheliome ab. Neumann, welcher dieselben zuerst näher beschrieb, bringt sie mit den Altersveränderungen der Haut in Beziehung.

Die **Anatomie** der Verrucae seniles wird von den verschiedenen Untersuchern sehr verschieden beschrieben.

Nach Neumann ist das Rete verschmälert, die Zellen desselben enthalten körniges Pigment in den verschiedensten Farbennuancierungen. Das Kutisgewebe erscheint atrophiert, die Adventitia der Gefäße pigmenthaltig.

Die Haarbälge sind mit verhornten Zellen, Smegmamassen und Wollhaaren ausgefüllt und hierdurch kugelförmig erweitert. Die Talgdrüsen sind vergrößert, ihre Mündungen verstopft oder verödet, wobei sie über das Niveau der Haut emporgehoben werden und daselbst als warzenförmige, blaßrot gefärbte Wucherungen erscheinen.

Nach Balzer erweist sich die Kutis wie die Drüsen normal, nur an einigen Schnitten Anhäufung von Kernen um die Gefäße; die Papillen vergrößert und sehr unregelmäßig gestaltet, die Rete bedeutend hypertrophisch, das Stratum corneum mäßig verdickt. Nach Handfort waren die Hornschicht und das Rete wesentlich verdickt und enthielten zahlreiche abgerundete Räume, deren Ränder mit teils kubischen, teils länglichen und mehr säulenförmigen Zellen ausgekleidet waren. Ich verfüge zwar nicht über systematische Untersuchungen; in den Präparaten, welche ich aber von Alterswarzen besitze, erhob sich entsprechend den Warzen über der atrophischen und kaum zellreicheren Kutis eine mächtige atypische und retikulär angeordnete Wucherung des sonst atrophischen Rete, welche zahlreiche, häufig an die freie Oberfläche sich eröffnende Hornzysten enthält, die von dichten, konzentrisch geschichteten, stellenweise Lanugohärchen einschließenden Hornmassen erfüllt sind.

Die Hornschicht erweist sich im allgemeinen nicht verdickt und nur entsprechend den nach außen sich eröffnenden Hornzysten in größeren Massen angehäuft.

Von diesen ganz abweichende Befunde verzeichneten Pollitzer und Unna, indem sie vor allem in der Papillarschicht und Subpapillarschicht in Gruppen und Linien angeordnete, großkernige, epitheloide Zellen (Pollitzer), Epithelnester (Unna) antrafen und durch diesen Befund sich zu der Annahme berechtigt glaubten, daß es sich bei den »seborrhoischen Warzen« um Lymphangiome im Sinne Recklinghausens, i. e. Nävi handle, eine Auffassung, der schon die so späte Entwicklung der Alterswarzen widerspricht. Der Gegensatz in diesen Befunden ist keiner anderen Erklärung zugänglich, als daß sowohl Pollitzer als Unna Nävi zur Untersuchung vorlagen, welche sich morphologisch (klinisch) von den Alterswarzen nicht differenzieren ließen. Für diese letzteren werden die früher erwähnten Befunde, welche sich immerhin unter einen Hut bringen lassen, in Anspruch zu nehmen sein.

Eine Behandlung wird nur in bezug auf solche Warzen geboten sein, welche durch ihren Sitz beschwerlich fallen und deren Entfernung vornehmlich aus kosmetischen Rücksichten wünschenswert erscheint. Bei der Gefahr ihres Überganges in Epitheliome wären alle halben Maßnahmen, speziell unzureichende Ätzungen, zu vermeiden und die radikale Beseitigung mit dem Messer oder mittels des Schablöffels, nach dessen Anwendung Ätzungen mit dem Lapis oder 10%iger Pyrogallolsalbe oder Verschorfungen der Schabefläche mit dem Thermokauter folgen können, vorzunehmen sein.

Literatur.

Altschul, Zur Behandlung der Warzen und insbesondere der Verrucae aggregatae. Prager medizinische Wochenschrift. 1888.

Balzer, Des Verrues séborrhéiques. Annales. 1881.

Besnier, Verrues planes juvéniles. Annales. 1889.

Besnier-Doyon, Verrues. Traduction. T. 2, pag. 46 u. ff.

Brocq, Verrues. Traitement des malad. de la peau.

Darier, Verrues planes juvéniles de la face. Annales. 1888.

Dubreuilh, Des Hyperkératoses circonscrites. Bericht des III. internationalen dermatologischen Kongresses in London. 1896 (1898).

Gémy, Verrues confluentes des deux jambes. Annales. 1889, pag. 92.

Handford, zitiert bei Pollitzer.

Herxheimer und Marx, Zur Kenntnis der Verrucae planae juvenilis. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894.

Jadassohn, Sind die Verrucae vulgares übertragbar? Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895 (1896).

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903, XII, S. 515.

Kühnemann, Beiträge zur Anatomie und Histologie der Verruca vulgaris. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Kühnemann, Zur Bakteriologie der Verruca vulgaris. Monatshefte. 1889, Bd. IX.

Lanz, Ein Beitrag zur Frage der Übertragbarkeit der Warze. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1898.

Lewin, Blaschko, Rosenthal, Saalfeld, Arsenwirkung bei Warzen. Berliner dermatologische Vereinigung. Dermatologische Zeitschrift. 1895, S. 518.

Define Licht, Ref.: Deutsche Medizinalzeitung. 1895.

Neumann I., Über die senilen Veränderungen der Haut. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1869.

Neumann I., Verruca senilis. Atlas der Hautkrankheiten. Tafel 40.

Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom. Archiv für klinische Chirurgie. 1903, Bd. LXXI.

Pollitzer, Die seborrhoische Warze. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Schaal, Zur Ätiologie der Warzen. Archiv. 1896, Bd. XXXV.

Sympson, Note on the treatment of warts by the intern. administ. of arsenic. The therap. gaz. 1894. Ref.: Archiv. Bd. XXX, pag. 308.

Thin, An unusual case of warty Growths on the face. Med. chir. Transact. London. 1881.

Unna, Verruca vulgaris. Histopathologie.

Unna, Naevi seborrhoici. Histopathologie.

Unna, Heilung von Warzen und Feigwarzen ohne Schnitt und Ätzung. Monatshefte. 1882, Bd. I.

Variot, Un cas d'inoculation expérimentale des verrues de l'enfant à l'homme. Journal de clinique et de thér. infant. 1894.

Vidal, Verrue mère — verrues filles. Zitiert von Gémy. Annales. 1889, pag. 94.

Waelsch L., Über die Verruca senilis und die aus ihr entstehenden Epitheliome. Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Winiwarter, »Warzen« etc. in dessen: Chirurgische Krankheiten der Haut.

Condyloma acuminatum (spitzes Kondylom).

Venerische Papillome, venerische Warzen.

Im Anschlusse an die Warzen behandeln wir die sogenannten spitzen Kondylome, bei welchen zwar auch eine beträchtliche Wucherung

des Rete stattfindet, aber die Hyperkeratose entweder ganz fehlt oder in den Hintergrund tritt und die Beteiligung des Bindegewebes sich in deutlicher Weise manifestiert und welche demnach ein ausgesprochen desmoepitheliales Wachstum (Kromayer) zeigen.

Die spitzen Warzen, welche einer klinisch nicht veränderten und speziell nicht infiltrierten Basis aufsitzen, beginnen in Form stecknadelkopfgroßer, durchscheinender oder weißlicher Knötchen, welche alsbald eine granulierte Beschaffenheit annehmen und infolge der entsprechend ihrem Wachstume eintretenden Vertiefung der die einzelnen Granula trennenden Furchen zu blumenkohlartigen, zerklüfteten Geschwülsten heranwachsen. Die Form und der Umfang dieser Bildungen sind sehr wechselnd. Während dieselben an Stellen, an welchen sie einem seitlichen Drucke ausgesetzt sind, wie z. B. im Sulcus coronarius, in den Schenkelfalten, ad anum, oft eine hahnenkammförmige Gestalt annehmen, wuchern sie, sobald sie in ihrer Entwicklung von keiner Seite gehemmt sind, zu massigen, mit relativ dünnem Stiele aufsitzenden blumenkohlähnlichen Tumoren heran, welche, stets in größerer Zahl entwickelt, sich gegenseitig abplatten und ausgedehnte, die betroffenen Teile vollständig verdeckende Geschwülste bilden können.

Ihren Sitz bilden fast ausschließlich die Genitalien, an welchen sie beim Manne vornehmlich in der Kranzfurche, in der Nähe des Frenulum, am Präputium, öfters auch an der Glans, an der Mündung und am vordersten Abschnitte der Harnröhre, beim Weibe an den großen und kleinen Schamlippen, der Urethra, dem Introitus vaginae, der Scheide, dem Muttermunde, bei beiden Geschlechtern auch am Nabel, um den Anus etc. angetroffen werden. Löwenbach beobachtete spitze Kondylome in diffuser Ausbreitung an der Unterlippe und Mundschleimhaut, wobei die Genitalien von der gleichen Affektion frei waren. Die Kondylome schienen sich an vorhergegangene lokale Traumen anzuschließen. Sie stellten ein Konvolut dichtgedrängter, linsen- bis erbsengroßer, mattglänzender, rosa- bis bläulichrot gefärbter Geschwülstchen von sehr weicher Konsistenz dar. Ihre klinische Beschaffenheit ist vielfach von ihrem Sitze abhängig. An feucht gehaltenen, also Kontaktstellen, erweisen sie sich nach Abstoßung der sie ursprünglich bedeckenden Hornschicht als weiche, sukkulente, leicht vulnerable und feuchte Geschwülste von roter, schleimhautähnlicher Farbe, welche in Fällen hochgradiger Entwicklung infolge Zersetzung des in den Nischen und Klüften der Wucherung sich anhäufenden Sekretes einen höchst penetranten üblen Geruch verbreiten. An Stellen, welche dem mazerierenden Einflusse der Genitalsekrete entrückt und der Austrocknung ausgesetzt sind, zeigen sie eine weißgelbliche Farbe und können sich den vulgären Warzen insoferne assimilieren, als sie infolge Verdickung der

sie bekleidenden Hornschicht eine trockene und härtliche Beschaffenheit annehmen.

Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung der spitzen Kondylome erweist dieselben aus einem reich verästigten und dendritisch verzweigten Bindegewebsstocke und einer denselben überkleidenden, hochgradigen Wucherung der Stachelzellen, über welcher die Hornschicht entweder ganz fehlt oder durch eine dünne Lage spindelförmiger, noch kernhaltiger, mäßig verhornter Zellen ersetzt ist, zusammengesetzt. Nur über solchen Kondylomen, welche der Mazeration nicht unterliegen und sich schon in ihrem klinischen Aussehen den vulgären Warzen einigermaßen nähern, erhebt sich über einem meist hypertrophischen Stratum granulosum eine kaum oder meist nur mäßig verdickte Hornschicht. Das Rete zeigt hingegen die Erscheinungen üppigster Proliferation; die Basalzellen sind namentlich über den Papillenspitzen in zwei- bis dreifacher Lage dicht aneinandergedrängt; die Stachelzellen, häufig um das Mehrfache vergrößert, weisen einen außerordentlich deutlichen Stachelpanzer und oft zwei Kerne auf, während bis in die höheren Lagen Mitosen angetroffen werden. Die Interspinalräume sind stark erweitert und schließen eine größere oder geringere Zahl von Leukocyten ein.

Das bindegewebige Gerüste der Neubildung weist mächtig erweiterte Blut- und Lymphgefäße auf; die in die einzelnen Papillen aufsteigenden Gefäße haben zuweilen das Kaliber von kutanen Venen und reichen bis an die äußerste Spitze der Papillen (Unna). Das Bindegewebe zeigt oft eine reichliche Infiltration von Leukocyten und eine Vermehrung der Bindegewebszellen. Mastzellen finden sich in dem neugebildeten Bindegewebe stets in sehr bedeutender Zahl (Unna).

Reißner glaubte im Epithel der spitzen Kondylome eine große Zahl von Nerven entdeckt zu haben, welche zwischen den Retezellen ein mehr oder weniger reiches Netz bilden sollten; Vollmer hat bezüglich derselben die Meinung ausgesprochen, daß es sich um Fortsätze der Langerhansschen Zellen handelte, die aber nach Vollmer ebenfalls als nervöse Elemente anzusehen seien, nachdem in dieselben Nervenfasern eintreten.

Herxheimer hat neuerdings die nervöse Natur der Langerhansschen Zellen bestritten; er konnte niemals eine Verbindung derselben mit Nervenfasern nachweisen und will in denselben nichts anderes als Zellen bindegewebiger Natur sehen, die in das Epithel hineinwandern.

Auch bezüglich der spitzen Warzen ist die alte Meinungsdifferenz, ob der primäre Vorgang in einer Wucherung und Hypertrophie der Papillen oder des Rete gegeben sei, noch nicht ausgetragen. Während besonders Unna für die Ansicht eintritt, daß trotz des Anteiles, welches die Bindegewebsneubildung an den spitzen Kondylomen nimmt, die aktive Formgebung doch allein Sache des Epithels sei, hat sich Vollmer wieder für die ältere Auffassung ausgesprochen, derzufolge die Papillenwucherung als der primäre Vorgang bei der Entwicklung der Kondylome anzusehen sei.

Ribbert, welcher bei Kaninchen die Entwicklung kleiner Papillome an solchen Schleimhautstellen beobachtete, an welchen er früher das Epithel abgekratzt hatte, ist geneigt, seine Einlagerungs- und Umwachsungstheorie auch für die Histogenese der Condylomata acuminata zu verwerten; doch dürfte diese Auffassung um so weniger Zustimmung finden, als sie selbst für die Karzinome sich nicht zur Geltung zu bringen vermochte.

Die **Ätiologie** der spitzen Warzen erscheint noch nicht in befriedigender Weise klargestellt. Ist man vielfach geneigt, dieselben einfach als Resultat eines Reizes von seiten des blennorrhoischen Sekretes anzusehen, ohne die hierbei in Betracht kommenden Faktoren näher definieren zu können, so hat doch die Erfahrung gezeigt, daß sich dieselben, wenn auch ungleich seltener, unabhängig von der Tripperaffektion und, wie angenommen wurde, infolge der Einwirkung sich zersetzender Sekrete (Smegma Petters') entwickeln können. Auch bezüglich ihrer Ansteckungsfähigkeit sind die Meinungen noch geteilt. Während Cooper und Kranz über die gelungene experimentelle Übertragung derselben berichteten, haben andere Autoren (Petters, Güntz) nur negative Resultate zu verzeichnen gehabt, und so hat sich, nachdem die Experimente von Cooper und Kranz auch nicht ganz einwurfsfrei waren, ziemlich allgemein die Ansicht von der Nichtübertragbarkeit der Vegetationen herausgebildet. Die neueren Erfahrungen über die Kontagiosität der vulgären Warzen und des Molluscum contagiosum lassen aber die Wiederaufnahme diesbezüglicher Experimente als wünschenswert erscheinen. Die Versuche von Gemy, Ducrey und Oro, gewisse in den spitzen Kondylomen angetroffene Gebilde als Psorospermien anzusprechen, konnten bei der Unsicherheit dieser Deutung die Frage der Ansteckungsfähigkeit nicht fördern.

Rasch ist für die Ansicht eingetreten, daß es sich bei den spitzen Warzen um eine vom Trippervirus ganz unabhängige, spezifische Infektion mit sehr langer Inkubationsdauer handle und daß das Virus wahrscheinlich mit jenem der vulgären Warzen identisch sei.

In einer eingehenden Arbeit hat Ramazzotti die bisherigen bakteriologischen Befunde beim spitzen Kondylom nachgeprüft und ist zu dem Ergebnisse gekommen, daß die als Erreger angegebenen Bakterien und anderen Parasiten nicht zu Recht bestehen. Ramazzotti meint, daß es sich weder um eine kontagiöse, noch um eine Infektionskrankheit, sondern um chronische Reizzustände bei einer besonders disponierten Haut handle.

Juliusberg fand bei seinen histologischen Untersuchungen spitzer Kondylome an einzelnen Stellen der Papillen die Epithelschicht, vornehmlich an der höchsten Stelle der nach oben strebenden Geschwulstzapfen nicht so dick wie an den seitlichen Partien. Entsprechend diesen Epitheldefekten findet sich sogar ein förmlicher Leukocytenpfropf. Nach Juliusberg wirkt gerade an diesen Stellen das unbekannte schädigende Moment von der äußeren Oberfläche her ein, nachdem zunächst für das Bindegewebe der Wachstumswiderstand an den epithelentblößten Stellen aufgehoben ist.

Hinsichtlich der **Prognose** verdient hervorgehoben zu werden, daß sich die spitzen Kondylome, namentlich beim Weibe, oft von einer außerordentlichen Hartnäckigkeit erweisen und daß man derselben in gewissen Fällen trotz energischen Eingreifens nicht Herr zu werden imstande ist. Trotz vollständiger Entfernung wuchern sie oft an Ort und Stelle wieder nach und lassen, wie insbesondere bei Graviden, jede ört-

liche Behandlung als illusorisch erscheinen. Anderseits können sie aber unter günstigen Verhältnissen und insbesondere nach der Geburt spontan zur Rückbildung kommen, ein allerdings nicht sehr häufiges Ereignis.

Therapie. Die oft außerordentliche Tendenz zur Rezidive läßt die Behandlung der spitzen Kondylome gelegentlich als eine sehr dornenvolle Aufgabe erscheinen, und es ist nicht allein die Frage, wie man dieselben am besten beseitigt, sondern wie man dem hartnäckigen Rezidivieren am besten begegnet. In beiderlei Hinsicht scheint das besonders von Boeck empfohlene Resorzin (10%ige Zinkamylumpaste, Jarisch) am besten zu entsprechen, insoferne diese Paste der Indikation des Trockenhaltens einerseits, der direkten Einwirkung auf die Wucherung und der Desinfektion anderseits zu genügen imstande ist. Die Einwirkung des Resorzins auf die Vegetationen äußert sich zunächst durch die Austrocknung ihrer Oberfläche und die Bildung von Schwarten, welche sich ablösen und abgerieben werden können, wodurch dieselben entsprechend verkleinert werden und schließlich in vielen Fällen ganz schwinden oder im geschrumpften Zustande abgerieben werden können. Wenn sich aber auch nicht immer ihre vollständige Beseitigung auf diesem Wege erzielen läßt, so läßt sich doch — ich möchte sagen immer — eine Schrumpfung und Verkleinerung derselben herbeiführen, wodurch die operative Entfernung wesentlich erleichtert wird.

Sobald die Rückbildung zum Stillstande gekommen ist, scheint nun die operative Entfernung geboten, welche wohl am besten mit der Schere, oder dem Messer, oder dem scharfen Löffel vorgenommen wird. Nach der Exzision dürfte es mindestens überflüssig sein, Ätzmittel oder dergleichen auf die Wunde in Anwendung zu bringen, während nach Gebrauch des scharfen Löffels die Applikation des Ferrum sesquichloratum oder Lapisstiftes oder Thermokauters zweckmäßig erscheint. Die Abheilung der gesetzten Substanzverluste wird nun unter entsprechendem Jodoformverbande abgewartet und, da sich häufig in dem Momente, als die Überhäutung erfolgt, neuerliche Wucherungen einstellen, so bald als möglich wieder zur Applikation der Resorzinpaste geschritten, welche mit geringerem Resorzingehalte (etwa 2%) durch längere Zeit fortzusetzen ist. Der in diesem Stadium besonders dringlichen Indikation der Desinfektion und Austrocknung wird man nach Leistikow auch durch Seifenwaschungen und der Applikation von Zinci oxydat., Terrae siliceae aa. 5·0, Hydrarg. praecipit. alb. 1·0, als Streupulver zu entsprechen vermögen.

Die Eigenschaft, die Kondylome durch Schrumpfung zur Heilung zu bringen, kommt übrigens nicht allein dem Resorzin zu, sondern auch einer ganzen Reihe von Präparaten, die gelegentlich empfohlen werden. Einpinselungen von Eisenchlorid, Jodtinktur, Solutio Fowleri

oder von Arsenquecksilbersalben (Acid. arsenicosi 0·2, Unguent. cinerei 5·0, Zeißl) oder Pflaster, oder Einstreuungen von Alaun, Ferrum sulfuricum, Pulvis frondum sabinae, eventuell zu gleichen Teilen, führen oft, und ohne daß weitere Eingriffe nötig würden, zum Ziele. Im gegenteiligen Falle, oder wo man rascher vorwärts kommen will, werden die schon erwähnten zerstörenden Mittel in Anwendung kommen können, oder die verschiedenen Ätzmittel, die aber insgesamt der Schere, dem Messer und dem Thermokauter nachstehen, ihre Indikation finden. Gerhardt und Bockhardt empfahlen besonders das Plumbum causticum (durch Lösung von Lithargyrum 0·25 in 7·5 cm^3 33%iger kochender Kalilauge hergestellt), mittels Holzstäbchen auf die Warzen genau begrenzt aufgetragen; andere Salpetersäure, Trichloressigsäure, Chromsäure, letztere nach Boeck und Leistikow zweckmäßig in der Weise appliziert, daß das Kondylom zunächst mit 10%iger Chromsäurelösung bepinselt und hierauf sofort mit dem Lapisstifte geätzt wird. Das Chinolinbenzylrhodanat wurde in jüngster Zeit von Rose als Ersatz für das sehr schmerzhafte Formalin empfohlen und um die Anätzung gesunder Teile zu verhüten, nach Einfettung der Umgebung täglich einmal auf die Kondylome aufgestreut; schon nach einigen Tagen sollen dieselben als eine schmierige Masse abfallen. Der antiquierten Methode der Entfernung namentlich größerer Papillome mittels der Ligatur wird man leicht entraten können. Sicherlich wird man nach jedem der genannten Mittel gelegentlich Heilung eintreten sehen; ebenso können sie aber auch insgesamt und für unbestimmte Zeit versagen, sobald nämlich die Tendenz zur Rezidive eine sehr große ist. In solchen Fällen hat nach Jarisch die innerliche Anwendung des Arseniks bei gleichzeitiger Lokaltherapie gute Erfolge.

Daß bei Vorhandensein von Blennorrhöe vor allem die Beseitigung dieser anzustreben ist, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Literatur.

Bockhardt, Plumbum causticum zur Behandlung der spitzen Kondylome. Monatshefte. 1888, Bd. VII.

Boeck, Resorzin bei der Behandlung der spitzen Warzen. Monatshefte. 1886, Bd. V.

Cooper, Übertragbarkeit der spitzen Kondylome. Zitiert bei Zeißl. S. 170.

Ducrey und Oro, Contribuzione all' istologia patologica, etiologia e patogenesi del Condilomo acuminato. Bericht des zweiten internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1892 (1893).

Gemy, Über extragenitale Condylomata accuminata. Ref.: Monatshefte. 1894, Bd. XVIII, 189.

Gerhardt, Alkalische Bleioxydlösung zur Behandlung der spitzen Kondylome. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg. 1883.

Güntz, Über die Frage von der Kontagiosität der sogenannten spitzen Kondylome. Berliner klinische Wochenschrift. 1876.

Herxheimer K., Über Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen über die Natur der Langerhansschen Zellen. Archiv. 1896, Bd. XXXVI.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903, XII, S. 500.

Juliusberg, Histologie der spitzen Kondylome. Archiv. Bd. LXIV.

Kranz, Zur Kenntnis des Schleimhautpapilloms. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1867, Bd. II.

Löwenbach G., Über spitze Kondylome der Lippen- und Mundschleimhaut. Festschrift Neumann. 1900.

Matzenauer R., Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. II. Teil. Wien 1907.

Petters, Zur Frage der Ansteckungsfähigkeit der Vegetationen oder der spitzen Kondylome. Archiv. 1875.

Ramazotti V., Alcune ricerche sulla patogenesi e sull' istologia del condilomo acuminato. Giorn. ital. delle mal. ven. e d. pelle 1902.

Rasch, Nosologische Bemerkungen über Kondylome. Dermatologisches Zentralblatt. 1900, Nr. 6.

Reißner, Über das Vorkommen von Nerven in spitzen Kondylomen. Archiv. 1894, Bd. XXVII.

Ribbert, Das pathologische Wachstum der Gewebe. Bonn 1896.

Rose, Über die therapeutische Wirkung einiger Rhodanverbindungen. Dermatologisches Zentralblatt. 1898.

Unna, Kondylom. Histopathologie.

Vollmer, Nerven und Nervenendigungen in spitzen Kondylomen. Archiv. 1895, Bd. XXX.

Zeißl, Spitze Kondylome. Dessen: Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1882.

Cornua cutanea (Hauthörner).

Die Hauthörner stellen umschriebene, tierhornähnliche, in ihrer Hauptmasse zumeist aus Hornsubstanz bestehende Auswüchse dar und erscheinen in bezug auf Form, Größe und Struktur als sehr verschiedene Bildungen. Besonders ist es ihre Größe, die sehr bedeutenden Schwankungen unterliegt; oft nur wenige Millimeter lang und breit, können sie aber auch eine Länge von 5—10 *cm* und in seltenen Fällen selbst bis zu 25 *cm* erreichen, und in ihrer Breite an der Basis bis 30 *cm* und mehr Durchmesser schwanken. Auf dem Querschnitte erweisen sie sich mehr oder weniger rund, meist aber unregelmäßig drei- und mehrseitig prismatisch; in der Regel sind sie gegen ihr freies Ende kegelförmig verjüngt, in anderen Fällen wieder mehr zylindrisch. Zumeist erweisen sie sich hakenförmig gebogen, oft zugleich auch um ihre Achse gedreht und an das Horn eines Widders erinnernd. Ihre Oberflächenstruktur ist selten eine glatte, sondern in der Regel eine streifige, insoferne neben deutlich markierten, längsverlaufenden Riffen parallel angeordnete feine Linien, die mit den ersteren die spiralige Drehung vieler Hörner markieren, hervortreten; oft erscheinen sie gegen ihr freies Ende zu vielfach zerklüftet. Außer den längsgestellten Riefen und Furchen finden sich

oft auch quere Einkerbungen, in mehr oder weniger regelmäßigen Zwischenräumen.

Ihre Konsistenz ist eine harte, doch weniger als die der Hörner der Tiere, mehr an jene der Hufe der Pferde oder Wiederkäuer (Leloir-Vidal) oder eines gryphotischen Nagels (Unna) erinnernde und auch nicht durch die ganze Masse gleichmäßige, indem sich oft der Länge nach verlaufende Kanäle finden, in welchen eine Art Mark enthalten ist (Simon, Virchow, Unna), und indem sie sich auch an ihrer Basis oft weicher und eindrückbar erweisen.

Bald erscheinen sie opak, bald mehr durchscheinend, und ihre Farbe wechselt zwischen dem Graugelblichen bis Grünlichen und Schwarzen; gegen ihre Basis weisen sie zumeist ein helleres, gegen das freie Ende ein mehr schmutzigbraunes bis schwarzes Kolorit auf.

An ihrer Basis verlieren sie sich allmählich in die umgebende Haut oder erscheinen scharf abgesetzt, in einer Art Falz eingesenkt und dadurch öfters den Eindruck hervorrufend, als würden sie aus einem mächtig erweiterten Follikel hervorwuchern.

Ihre Lieblingslokalisation bildet der behaarte Kopf, die Stirne, die Augenlider, die Nase, Glans penis (Sulcus coronarius) und das Präputium. Häufig lösen sie sich, bei einer gewissen Größe angelangt, teils spontan, teils infolge traumatischer Einflüsse von ihrer Basis los und fallen ab, um aber alsbald wieder nachzuwachsen; irgendeine Regelmäßigkeit ist hierbei aber nicht erweislich.

Die Hauthörner kommen mit Ausnahme jener, welche sich am Sulcus coronarius lokalisieren, in der Regel erst jenseits des 50. Lebensjahres zur Entwicklung und wachsen nur sehr langsam. Sie finden sich zumeist nur vereinzelt, zuweilen auch in mehrfachen Exemplaren; in einem von Manssurow mitgeteilten Falle, welcher auch sonst in mehrfacher Beziehung besondere Eigentümlichkeiten aufwies, betrug die Zahl der 1—8 *cm* langen Hörner 133.

Nicht selten entwickeln sie sich auf einer früher veränderten Haut, so über jahrelang bestehenden vulgären Warzen, über senilen Warzen, venerischen Papillomen (Pick, Spietschka u. a.), über Narben. Ihr Hervorwachsen aus der Wand eines Dermoides oder Atheromes wurde wiederholt beobachtet.

Sie belästigen vornehmlich durch die Verunstaltung, die sie bedingen, oft aber auch durch ihre Größe, die sie um so mehr traumatischen Einwirkungen aussetzt; an den Augenlidern, der Glans penis fallen sie aber auch noch durch die Funktionsstörung beschwerlich. Ihre Bedeutung erhellt aber auch aus dem Umstande, daß nicht zu selten die Entwicklung eines Karzinomes an ihrer Basis beobachtet wurde. Hauthörner

können aber auch erst, wie insbesondere am Penis, auf einem schon bestehenden Epitheliome zur Entwicklung kommen.

Anatomie. Die histologische Struktur der Hauthörner stellt dieselben den Warzen sehr nahe. Auch bei ihnen haben wir eine Summe hochgradig verlängerter Papillen, umgeben von einem mächtig gewucherten Rete als Basis und Grundstock der pathologischen Bildung und darüber eine exzessive Hyperkeratose, deren Produkte sich durch festen Zusammenhalt auszeichnen und so zur Anhäufung der aneinander geschweißten Hornmassen führen.

Von komplexeren Verhältnissen abgesehen, wie sie durch sekundäre Einflüsse eintreten, erweist sich die Basis des Hauthornes, gebildet durch gegen die Tiefe der Kutis vordringende, mehr oder weniger typisch gelagerte oder auch ganz atypisch wuchernde Retezapfen und Leisten, zwischen welchen sich namentlich an den peripheren Anteilen außerordentlich verlängerte, verdünnte und fadenförmige, oft aber auch breitere, sehr unregelmäßig gestaltete und ramifizierte Papillen finden. In der Mitte sind sie viel kürzer oder scheinen selbst zu fehlen (Jastrebow). Ihre Zahl ist meist eine geringere, als dies den normalen Verhältnissen entspricht.

Die Kutis weist an den kleinen eben in Entwicklung begriffenen dornähnlichen Hörnern, den sogenannten Fibrokeratomen Unnas keine entzündlichen Erscheinungen auf (Unna). Nach Dubreuilh finde sich aber in der Nachbarschaft der epithelialen Neubildung eine beträchtliche Infiltration von mononukleären Lymphocyten, Plasma- und Mastzellen; überdies eine größere Zahl verzweigter Bindegewebszellen als normal. Der epidermale Anteil der Geschwulst setzt sich aus mächtig gewucherten Retezapfen zusammen, welche die verlängerten Papillen umgeben und gegen die Verhornungsgrenze meist eine hypertrophische Körnerschicht aufweisen.

Die dem Hauthorn eigentümliche Struktur entsteht nun nach Unna dadurch, daß die Verhornung nicht gleichmäßig herabsteige, sondern in verschiedener Weise in den interpapillaren Bezirken vor sich gehe.

Die Hornmasse der Hauthörner lasse sich in Horndüten und Hornkuppeln zerlegen. Die ineinander steckenden Horndüten senken sich in die Epithelzapfen und Leisten hinab, erfüllen die Räume zwischen den Papillen und vereinigen sich oberhalb dieser zu einer allseitig zusammenhängenden Hornmasse mittels kuppelförmig oder fingerhutförmig die Papillenköpfe deckenden Hornscheiden. Nur innerhalb der letzteren bilde sich die sogenannte Marksubstanz aus.

Die Konsistenz der Hauthörner erweist sich demnach entsprechend den supra- und interpapillären Längsstreifen als verschieden; den ersteren entspricht die teilweise hohle und weichere Marksubstanz; den letzteren die kompakte Hornsubstanz der Hörner, deren Zellen nach Konsistenz und tinktoriellen Eigenschaften den Charakter basaler Hornzellen oder von Nagelzellen tragen.

Die vorstehende Schilderung Unnas vom anatomischen Bau der Hauthörner entspricht jedenfalls einem regelmäßigen Typus derselben, von welchen es allerdings eine Summe von Abweichungen gibt. Dubreuilh hat die Hornmarkbildung nur in einem der untersuchten Fälle angetroffen und da lokalisierte sie sich nicht über den Papillenspitzen. Derselbe Autor hebt auch die

ungleichmäßige, nach den verschiedensten Richtungen erfolgende Wucherung der Retezapfen an den basalen Anteilen des Hornes hervor, welche untereinander anastomosieren und den Bau von Epitheliomen zeigen, umsomehr als auch die Retezellen vergrößert und unregelmäßig gelagert erschienen und die verschiedenen Typen der Degeneration wie beim Epitheliom zeigten. Die Basalzellen differenzierten sich nicht deutlich und die Grenzen gegen das Bindegewebe seien vielfach infolge einer dichten Infiltration des subepithelialen Bindegewebes und des Eindringens von zahlreichen Wanderzellen in die epithelialen Massen verwischt.

Auch das quantitative Verhältnis des bindegewebigen Stromas zur epithelialen Wucherung ist ein sehr verschiedenes. Während der bindegewebige Anteil an Masse in der Regel und den geschilderten Verhältnissen entsprechend, weit hinter der epithelialen Wucherung zurückbleibt und sich auf die Bildung einer größeren oder geringeren Anzahl von Papillen beschränkt, bildet er in anderen Fällen die Hauptmasse des hornartigen Auswuchses, indem in der Mitte desselben ein aus mehr oder weniger derbem, von Rundzellen meist reichlich durchsetztem Bindegewebe bestehender Kegel gegen das distale Ende desselben zieht, welcher namentlich an seiner Spitze tief eindringende Retezapfen und dementsprechend lange Papillen aufweist, über welchen sich ein mächtiges Hornlager erhebt. Unna läßt die kleinsten, von ihm als Fibrokeratom bezeichneten Hauthörner über kleinen Fibromknötchen sich entwickeln.

Nach Pasini kann man zwei Formen der Hauthörner unterscheiden. Bei der ersten sind die Veränderungen in der Kutis sehr geringfügig, es besteht nur eine Hypertrophie des Stratum mucosum und Hyperkeratose des Stratum corneum. Die zweite Form zeigt dagegen starke entzündliche Veränderungen in der Kutis, hochgradige Akanthose und Hyperkeratose und Parakeratose im Stratum corneum. Pasini bringt die erste Form mit den Warzen und dem Unnaschen Fibrokeratom in Beziehung und faßt die zweite Form als Übergang zu den Epitheliomen auf. Marcuse fand bei der histologischen Untersuchung seines Falles von »multiplen juvenilen Cornua cutanea« die Hornsubstanz erheblich verbreitert, mit einem ziemlich plötzlichen Übergang in den Tumor. Das Rete und Stratum corneum waren überall stark verbreitert, die Kutispapillen elongiert. Die Verhornung erfolgt nach Marcuse im ganzen gleichmäßig. Die Zellen des Malpighischen Stratums waren im allgemeinen auffallend groß, das Stratum lucidum deutlich ausgesprochen. Mit verschiedenen Färbemethoden ließ sich Keratohyalin nachweisen. Die elastischen Fasern zeigten in dem Falle Marcuses (im Gegensatze zu Unna) keine Veränderungen. Marcuse stellt folgendes ätiologisches Schema der Hauthörner auf: 1. Hauthörner, die zu eigentlichen Neoplasmen in Beziehung stehen: Keratomata senilia, leukopathische Zustände, Karzinome, Atherone und Fibrokarzinome Unnas; 2. Multiple juvenile Hauthörner, welche meist auf kongenitaler Grundlager beruhen; 3. Hauthörner auf infektiöser Grundlage (syphilitische Hauthörner Lewin, spitze Kondylome?) und vielleicht jene Formen, die Vidal bei Gonorrhöe beobachtete; 4. Hauthörner auf Grundlage äußerer mechanischer oder chemischer Einwirkung (Narbendruck, Ätzungen).

Die Frage, von wo der Impuls zur Bildung der Hauthörner ausgehe, beziehungsweise, ob der primäre Vorgang in einer Wucherung der Papillen gegeben sei, oder ob diese sich gegenüber der epithelialen Wucherung nur passiv verhielten und einfach mechanisch in die Länge gezerrt würden, wird

bis heute noch vielfach diskutiert. Während in der neuesten Zeit Spietschka und Ballaban wieder für die alte Ansicht eintreten, daß den Hautpapillen bei der Genese der Cornua cutanea eine wesentliche Rolle zufalle, dieselben also papillären Ursprunges seien, treten andere (Bätge, Unna, Mitvalský, Dubreuilh, Jastrebow u. a.), für den rein epithelialen Ursprung ein.

Konform den Anschauungen Kromayers bezüglich der innigen Wechselbeziehungen zwischen der Epidermis und dem Papillarkörper, welche dieselben als ein Organ (die sogenannte Parenchymhaut) erscheinen lassen, wird man die Wahrheit wohl in der Mitte dieser beiden Anschauungen suchen dürfen und ein desmoepitheliales Wachstum, bei welchem bald die epitheliale, bald die bindegewebige Neubildung überwiegt, annehmen dürfen, und dadurch den Differenzen in der klinischen Erscheinungsform der Hauthörner und ihrer Struktur besser Rechnung tragen, als von dem einseitigen Standpunkte des rein papillären oder epithelialen Ursprunges aus.

Die zuerst von Bätge beschriebenen multiplen juvenilen Hauthörner sind nach der Ansicht der meisten Autoren eher als Nävi anzusprechen (Janovsky).

Eine rationelle **Therapie** der Hauthörner kann nur in der Exstirpation nach chirurgischen Prinzipien gelegen sein.

Nach Marcuse sind bisher nur drei Fälle in der Literatur beschrieben worden, bei denen eine Spontanheilung (Abfall des Hornes) eintrat.

Literatur.

Bätge, Zur Kasuistik multipler Keratosen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1876, Bd. VI.

Ballaban, Cornu cutan. palpebr. Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1898.

Dubreuilh, Des hyperkératoses circonscrites. Verhandlungen des dritten internationalen dermatologischen Kongresses in London. 1896 (1898).

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Jastrebow, Annalen der russischen Chirurgie. 1897, Bd. II. Zitiert bei Nathanson.

Lebert, Über Keratosen. Breslau 1864.

Leloir et Vidal, Cornes cutanées. Traité descriptif.

Marcuse M., Zur Kenntnis der Hauthörner. Archiv. 1902, Bd. LV.

Mitvalský, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexe Archiv. 1894, Bd. XXVII.

Nathanson, Zur Struktur des Hauthornes. Cornu cutan. palpebr. Archiv. 1899, Bd. L.

Pasini A., Sulla istologia e sulla patogenesi del corno cutaneo. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle. 1902.

Pick, Zur Kenntnis der Keratosen. Archiv. 1875, Bd. VII.

Spietschka, Beitrag zur Histologie des Cornu cutan. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Unna, Das Fibrokeratom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1879, Bd. XI.

Unna, Cornu. Histopathologie.

Porokeratosis (Mibelli).

Diese von den übrigen Hyperkeratosen sich klinisch wie histologisch deutlich unterscheidende Erkrankungsform erscheint hauptsächlich durch ihre regelmäßigen, wenn auch nicht ausschließlichen Beziehungen zu den Schweißporen charakterisiert.

Je nach dem Alter der einzelnen Läsionen präsentiert sich die herdweise auftretende und sich mit Vorliebe auf den Streckseiten der Vorderarme, Hand- und Fußrücken und der Dorsalfläche der Finger lokalisierende, aber auch am behaarten Kopfe, im Gesichte, dem Skrotum, der Glans penis, den großen Labien etc. und (neben anderen Herden) selbst an der Mundschleimhaut angetroffene Affektion in sehr verschiedener Weise. Die Primärläsionen erscheinen nach Mibelli in Form von isolierten Herden, welche sich als vereinzelte, nicht entzündliche, hornige Erhebungen von konischer Gestalt und schmutzigbrauner Farbe erweisen, auf deren Höhe sich ein kleiner, komedonenähnlicher Hornpfropf eingefügt findet. Dieselben entwickeln sich, ohne daß im Bereiche der betroffenen Hautstelle eine Hyperkeratose oder eine andere Veränderung bemerkbar wäre. In trägem Verlaufe verbreitern sich die Primäreffloreszenzen, während sie sich an der Spitze abflachen. Sobald sie den Durchmesser von 1—2 *mm* erreicht haben, bieten sie, mit der Lupe betrachtet, auch schon das charakteristische Aussehen der scheibenförmigen, von einem Walle umgebenen Plaques, und dies um so früher, wenn der zentrale, komedonenartige Hornkörper vorzeitig ausfällt. Diese Plaques vergrößern sich dann äußerst langsam, indem der periphere Wall sich ausdehnt, und bleiben, bei einer gewissen Größe angelangt, stationär.

In manchen Fällen wurde das spontane Verschwinden einzelner Herde beobachtet: jedenfalls ist dies aber eine große Seltenheit. Der Durchmesser der Plaques kann von 1 *mm* bis 10 *cm* variieren. In einem Falle Mibellis präsentierte sich ein solcher in Form eines verschieden breiten, unregelmäßig buchtig begrenzten Bandes, welches sich vom rechten Handrücken über die ganze hintere Fläche des Vorderarmes bis oberhalb des Ellbogens erstreckte.

Die porokeratotischen Plaques bestehen aus einem, in Form einer unregelmäßig gewundenen Linie sich hinziehenden Walles von kegelförmigem Querschnitte, der einen Raum von verschiedenem Aussehen einschließt. Die Dicke des Walles ist sehr verschieden; immer zeichnet sich an seiner Kuppe eine schmale Rinne ab, in welcher eine kontinuierliche, meist über das Niveau desselben hervorragende Hornlamelle verläuft. Der zentrale Anteil der Plaques ist bald ganz, bald beinahe normal; bald sind die normalen Hautfurchen stärker ausgeprägt, was auf eine fortbestehende, diffuse Hyperkeratose schließen läßt, bald sieht

man vereinzelte komedonenartige Erhabenheiten von Hornsubstanz. Zuweilen erreicht die Hyperkeratose höhere Grade, so daß sich die zentralen Anteile bis zur Wallhöhe erheben, wobei dann Formen entstehen, welche gewöhnlichen Warzen oder Schwielen ähnlich sehen. In Fällen letzterer Art löst sich die zentrale verhornte Partie los und fällt in toto ab, ohne sich wieder zu erneuern. Gelegentlich nehmen die inneren Anteile der Plaques ein atrophisches Aussehen an. Die Plaques an der Mundschleimhaut erweisen sich nach den Beobachtungen von Basch, Ducrey und Respighi als graue oder opake, von einem linearen peripheren Walle eingeschlossene Herde. Der Wall derselben kann von einer Furche durchzogen, oder auch nicht deutlich entwickelt sein, so daß eine Differenz zwischen Zentrum und Peripherie nicht zum Ausdrucke kommt.

Die Affektion nimmt in der Regel in den ersten Lebensjahren ihren Anfang, doch finden sich auch Fälle beschrieben (Reisner, Mibelli, Respighi) in denen dieselbe erst im Jünglings- oder selbst Mannesalter begann. Sie zeichnet sich durch einen äußerst trägen Verlauf aus und es muß fraglich erscheinen, ob sie überhaupt, einzelne Herde ausgenommen, zur Heilung gelangt; Respighi fand sie in einem Falle bereits 40 Jahre bestehen. Subjektiv scheinen mit derselben keine besonderen Beschwerden verknüpft; von einigen Kranken wurde über leichtes Jucken und gelegentlich auch über mäßige Schmerzhaftigkeit an solchen Stellen geklagt, welche dem Drucke durch Beschuhung, bei Hantierungen etc. ausgesetzt waren. In ätiologischer Hinsicht erscheint es jedenfalls von großer Bedeutung, daß die in ihrem Wesen noch ganz dunkle Affektion sich in wiederholten Beobachtungen (Mibelli, Respighi, Gilchrist) als Familienkrankheit erwies. Mibelli und Gilchrist konnten dieselbe in vier Generationen und der letztere bei elf Individuen einer Familie nachweisen.

Die Eigenart der Erkrankung erscheint den gleichlautenden Beschreibungen einer nun schon ganzen Reihe von Autoren zufolge über jeden Zweifel gestellt. Wenn sich auch bei verschiedenen Dermatosen, wie Lichen ruber, der Darierschen Krankheit, der Ichthyosis etc. gelegentlich Hyperkeratosen der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge finden, so bildet diese Lokalisation bei der Porokeratosis doch eine vornehmliche und fast ausschließende Eigentümlichkeit; ebenso erscheint die Selbständigkeit der Anomalie durch die eigentümliche Beschaffenheit des peripher fortschreitenden Walles mit seiner rinnenförmigen Einsenkung ausreichend demonstriert. Auch die anatomischen Verhältnisse sichern der Affektion ihre selbständige Stellung.

Die histologischen Untersuchungen (Mibelli, Respighi, Reisner, Gilchrist, Joseph) haben, von einzelnen Differenzpunkten abgesehen,

ziemlich übereinstimmende Resultate ergeben, insoferne wenigstens, als es sich zunächst um eine Dickenzunahme des Rete Malpighii mit Verlängerung und Vergrößerung der interpapillären Retezapfen handelt, der sich sehr rasch eine gleich näher zu beschreibende, stellenweise zu Atrophie der Stachelschicht führende Hyperkeratose anschließt.

Die zwischen den verbreiterten und verlängerten Retezapfen gelegenen, etwas verschmälerten Papillen erscheinen von einem oft sehr beträchtlichen Zellinfiltrat erfüllt, welches sich nach Joseph aus zahlreichen, mononukleären Leukocyten und Spindelzellen und nur sehr spärlichen Mastzellen zusammensetzt, und welches Ducrey und Respighi bestimmte, den dermalen Ursprung der Affektion anzunehmen. Die Schweißdrüsen erwiesen sich nach Joseph, dem der große Reichtum derselben auffiel, normal, während Mibelli und Respighi dieselben teils erweitert, teils infolge der Wucherung des peritubulären Bindegewebes (Mibelli) atrophiert fanden. Auch die Talgdrüsen und Haarfollikel fanden Mibelli und Respighi atrophiert, der letztere die Talgdrüsen mitunter auch hypertrophisch.

Die charakteristischen Elemente der Porokeratose liegen aber in dem Verhalten der Hornschicht. Alle Autoren, mit Ausnahme von Respighi, welcher auch den Haartalgfollikeln eine intensivere Beteiligung vindizieren möchte, stimmen darin überein, daß die Hyperkeratose von den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen ihren Ausgang nimmt. Es bilden sich nämlich in denselben Hornkegel aus, welche nach Joseph nicht nur in den Ausführungsgang eingekeilt sind, sondern auch über die Oberfläche hervorragen. An einzelnen Stellen sei diese Prominenz bereits ausgefallen, während sie an anderen noch deutlich sichtbar ist.

Verfolgt man den Prozeß weiter, so sehe man, wie zunächst zu beiden Seiten solcher hyperkeratotischer Schweißdrüsen-Ausführungsgänge sich warzenförmige Erhebungen bilden, welche sich allmählich exzentrisch ausbreiten und von den kleinsten Anfängen allmählich ziemlich große Dimensionen annehmen.

So greift der Prozeß in der Peripherie der ursprünglichen Krankheitsherde langsam weiter, während die zentralen und ältesten Anteile der Plaques mehr oder weniger zur Rückbildung kommen oder der Atrophie verfallen. Ganz charakteristisch für die Affektion bleibt aber der periphere Wall, mit welchem sich die Plaques nach außen begrenzen. Während die Hyperkeratose in den zentralen Anteilen der Plaques, bald mehr, bald weniger stark ausgeprägt bleibt, oder selbst vollständig fehlen kann, erscheint sie diesem Walle entsprechend am stärksten ausgebildet und führt zur Bildung der bei Beschreibung des klinischen Bildes erwähnten kontinuierlichen Hornlamelle, welche sich nach Mibelli auch histologisch als eine in sich geschlossene ringförmige, aus atypisch verhornten Epidermiselementen gebildete »kornoide« Lamelle erweist, die in einer oben offenen, in den Wall eingegrabenen Furche eingebettet liegt. In den zur Fläche der Haut senkrechten Schnitten stellt sich dieser Ring natürlich als Zapfen dar, welcher die Achse des Walles durchsetzt. An mit Osmiumsäure behandelten Schnitten bemerke man, »daß an dieser Stelle das Stratum corneum eine kraterförmige Erhebung bildet, d. h. eine Erhebung, welche an ihrer Spitze eine Öffnung besitzt; an der Bildung dieser Erhebung nimmt natürlich die obere schwarze Zone (der Osmiumpräparate) teil, während die untere schwarze Zone mit der darunter

liegenden hellen Zone, also das ganze basale Horngewebe, gerade das entgegengesetzte Verhalten zeigt, indem es in die Tiefe der Haut umbiegt und eine deutlich wahrnehmbare, breite und tiefe Einbuchtung bildet, deren Spitze natürlich der Tiefe der Haut zugewendet ist.

Dieser untere Konus des Stratum corneum ist in eine Anhäufung von intrapapillaren Epidermismassen eingelagert, welche viel länger und breiter sind als die der benachbarten intrapapillaren Zapfen; trotzdem muß hier natürlicherweise wegen des außerordentlich tiefen Vordringens der Hornschicht die Malpighische Schicht verdünnt erscheinen. Die Achse dieses Konus wird nun von einem breitem Streifen hornähnlicher (»kornoider«) Masse durchzogen, welcher sich bis zu der kraterförmigen Öffnung erstreckt, ja bisweilen wie ein Kamm über dieselbe hinausragt.«

Dieses merkwürdig atypisch verhornte Gebilde zeige nun in vielen Präparaten einen geschlängelten Verlauf und verlängert sich nach abwärts so stark, daß man es in (Quer-)Schnitten, welche bis unter den unteren Gipfel des Konus fallen, bis in das untere Ende der entsprechenden Epidermisanhäufung hinabreichen sieht. In diesen Schnitten bemerke man nun einen Schweißdrüsen-Ausführungsgang, welcher in den unteren Gipfel des Konus einmündet, und von welchem der kornoide Streifen seinen Ursprung nimmt. In den Präparaten Mibellis waren alle Schweißdrüsen-Ausführungsgänge, welche sich innerhalb der Grenzen des peripheren Walles eines solchen Herdes befanden, von der beschriebenen keratotischen Veränderung befallen, und Mibelli hält daran fest, daß die Bildung der atypischen Hornsubstanz von und in den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen ihren Ausgang nehme; von hier aus verbreitet sich diese Veränderung wahrscheinlich auch auf jene kleineren Anhäufungen des Stratum corneum, welche den nächstgelegenen Malpighischen Zapfen ohne Drüsengang entsprechen, und so komme es, daß von einem primitiven »kornoiden« Konus und von anderen isolierten, peripheren Punkten mit atypischer Verhornung aus die Bildung einer kontinuierlichen Lamelle erfolgt, welche aus derselben Substanz besteht.

Bei den Plaques an der Schleimhaut müssen natürlich andere Verhältnisse obwalten und Ducrey und Respighi haben entweder das Fehlen von Drüsen überhaupt konstatiert, oder, wenn solche vorhanden waren, konnten sie an deren Ausführungsgängen doch keine bemerkenswerten Veränderungen auffinden. Die zentralen Anteile der Plaques der Schleimhaut erwiesen sich etwas über das Niveau der gesunden Stellen eleviert, die betreffenden Papillen höher, das Epithel verdickt und die obersten Lagen mit großen Kernen versehen, um welche stark gefärbte Körner (Keratohyalin) eingelagert waren. Der periphere Ring erwies sich aus einer Anhäufung von eigentümlich aussehenden Epithelialzellen bestehend, welche in einem tiefen, bis in das Bindegewebe reichenden, mit Epithel bekleideten Kanal, in analoger Weise wie an der äußeren Haut, eingelagert waren. Die Gefäße erwiesen sich im Bereiche der Plaques mehr oder weniger dilatiert, die Papillen und selbst die unter denselben gelegenen Anteile der Schleimhaut deutlich infiltriert. Infiltrationszellen fanden sich auch innerhalb des Epithels.

Truffi beobachtete in der jüngsten Zeit einen streng halbseitig lokalisierten Fall von Porokeratosis und glaubt auf Grund des klinischen und histologischen Befundes die Affektion in die Gruppe der Nävi einreihen zu dürfen. In einer kurzen Besprechung dieser Arbeit erklärt Mibelli selbst, daß gegenwärtig, wo der Begriff Nävus ein so umfassender sei, kein Hinder-

nis mehr bestehe, die Affektion den Nävis anzureihen. Es handle sich ja zweifellos um eine kongenitale Entwicklungsstörung der Epidermis.

Die **Therapie** des Leidens scheint ziemlich ohnmächtig. In einem Falle meiner Beobachtung konnte ich ebensowenig wie Joseph, mit keratolytischen Mitteln (Salizylpflaster, Resorzinsalbe etc.) den geringsten Erfolg erzielen; aber auch die Anwendung des Schablöffels, oder des Glüheisens (Paquelin, Unnas Mikrobrenner) war nicht imstande, ein dauerndes Resultat herbeizuführen. Auch Mibelli berichtet das Wiederauftreten der Affektion nach (teilweiser) Exstirpation, schon nach dem Ablaufe von einem Monate, während Joseph nach Exzision kleiner umschriebener Herde keine Rezidive eintreten sah.

Literatur.

Ducrey et Respighi, Sur une singulière Dermatose à localisation cut. et muqueuses. L'hyperkeratose figurée centrifuge atrophiante (improprement) appelée porokératose). Annales. 1898.

Gilchrist, A case of Porokeratosis (Mibelli) etc. The John Hopkins Hospital Bulletin. Baltimore 1897.

Joseph M., Über Porokeratosis. Archiv. 1897, Bd. XXXIX.

Mibelli, Beitrag zum Studium der Hyperkeratosen der Knäueldrüsengänge. Porokeratosis. Monatshefte. 1893, Bd. XVII.

Mibelli, Eine seltene Form von Keratodermie »Porokeratosis«. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1903. Nr. 9.

Mibelli, Über Porokeratose. Monatshefte. 1895, Bd. XX.

Mibelli, Über einen Fall von Porokeratosis mit Lokalisation im Munde und an der Glans. Archiv. 1899. Bd. XLVII. (Enthält die gesamte Literatur.)

Mibelli, A propos de l'article de M. Truffi. Annales. 1905.

Reisner, Ein Fall von Porokeratosis. Inaugural-Dissertation. Straßburg 1896.

Respighi, Über eine noch nicht beschriebene Hyperkeratose. Monatshefte. 1894, Bd. XVIII.

Respighi, Über die Hyperkeratosis excentrica. Ref.: Monatshefte. 1895. Bd. XXI, S. 499.

Respighi, Hyperkératose figurée centrifuge atrophiante. Annales. 1899.

Respighi, Neuer Beitrag zur Hyperkeratosis centrifuga. Monatshefte. 1900, Bd. XXI.

Truffi, Sur un cas de porokératose systematisée. Annales. 1905.

Dariersche Krankheit (Psorospermosis follicularis vegetans Darier).

Diese seltene Krankheitsform befällt in erster Linie solche Körperregionen, welche leicht und stark schwitzen und wo das Sekret sich leicht anhäuft (Boeck) oder mit anderen Worten, Hautpartien, welche mit Vorliebe Sitz des sogenannten Eczema seborrhoicum sind, also Gelenkbeugen, besonders die Achselhöhlen und die Inguinalgegend, die Umbilikalregion, ferner die Sternalgegend und die Rückenfurche, weiters

den behaarten Kopf, die Schläfegegend, die Gegend um die Nasenwinkel, die Kinnfurche (den Hals) und markiert sich hauptsächlich durch die eigentümliche Braunfärbung, welche die betroffenen Stellen aufweisen.

Die Primäreffloreszenzen erweisen sich als kleine, mehr oder weniger erhabene Knötchen von ungefähr Stecknadelkopfgröße, welche mit einer schmutziggelben bis schwarzbraunen, trockenen oder fettigen, hauptsächlich aus hornigen Massen zusammengesetzten Decke überkleidet sind. Diese haftet ziemlich fest und weist, mit dem Nagel oder einem Messer abgekratzt, an ihrer unteren Fläche häufig einen konischen, schmutzigweißlichen, zerreiblichen Zapfen auf, welcher keineswegs immer, und wie Darier in einer neueren Arbeit hervorhebt, auch nicht mit besonderer Vorliebe, mit dem Mündungen der Haartalgfollikel korrespondiert, sondern auch trichterförmigen Einsenkungen der Oberhaut, die mit Follikeln nichts zu tun haben, entspricht. Durch peripheres Wachstum dieser Primärläsionen und Anlagerung neuer entstehen linsen- und darüber große, schmutziggraue bis schwarzbraune Herde, welche zu großen, unregelmäßig begrenzten, an ihrem Rande von den disseminiert stehenden Primäreffloreszenzen umsäumten Plaques zusammenfließen, deren Oberfläche sich bald mehr, bald weniger drusig-würzig erweist und die nach dem Standorte sich mit einem trockeneren, harten, beim Darüberstreichen das Gefühl eines Reibeisens verursachenden, oder einem fettigen, lockeren, erweichten Hornlager überkleidet präsentiert. Entfernt man das letztere, so zeigt sich die darunter liegende Haut häufig als eine rote, nässende, mit kleinen trichterförmigen Öffnungen versehene Fläche.

Wie die einzelnen Primäreffloreszenzen sich bald flacher erweisen, bald das Hautniveau um einige Millimeter überragen, so können auch die aus ihnen hervorgegangenen Plaques zu massigeren Wucherungen heranwachsen. In einem Falle Dariers konfluierten die hügelförmigen Effloreszenzen an den Pubes zu größeren Geschwülsten, die durch tiefe Furchen voneinander getrennt waren. Dieselben erscheinen ihrer Epidermis beraubt, lebhaft rot gefärbt, weich, von zahlreichen, kraterförmigen Öffnungen besetzt und sonderten eine trübe, eiterförmige Flüssigkeit ab, welche durch Zersetzung einen widerlichen Geruch verbreitete.

Neben diesen eigentümlichen Veränderungen fanden sich fast in allen bekannt gewordenen Fällen am behaarten Kopfe fettige, gelbliche bis braune Schuppenmassen angehäuft, unter denen die Kopfhaut sich bald leicht warzig, bald gerötet, nässend und exkoriiert, bald nicht wesentlich verändert erwies. Auch der Hand- und Fußrücken und die Dorsalflächen der Finger erwiesen sich häufig an dem Krankheitsprozesse beteiligt, insoferne sie bald nur eine deutlichere Oberhautfelderung aufweisen, bald aber mit kleinen hornwarzenähnlichen, zum Teile konfluenten Bildungen besetzt waren. Auch die Nägel erschienen, ob Ver-

änderungen an den Fingern vorlagen oder nicht, fast konstant längsstreifig, an ihrem freien Rande eingerissen oder zerbröckelnd. In einigen Fällen (Pawloff, Jarisch) zeigten die Handflächen und Fußsohlen beträchtliche Schwielenbildung, welche mit ausgesprochener Hyperidrosis einherging. Im Verlaufe des Leidens wechseln Exazerbationen mit Remissionen ab; dasselbe kann stellenweise beinahe vollständig zur Involution gelangen (Boeck), doch wurde eine Heilung bislang nicht beobachtet. In einem Falle von Jarisch, in welchem das Leiden allerdings erst nur wenige Wochen bestand, wurde eine fast vollständige Rückbildung der Krankheitsherde beobachtet, doch konnte über das weitere Schicksal des Patienten nichts mehr in Erfahrung gebracht werden. Das Allgemeinbefinden scheint durch die Hautaffektion nicht alteriert zu werden.

Der Beginn derselben in bezug auf das Lebensalter ist sehr großen Schwankungen unterworfen; zumeist fiel derselbe in die zweite Hälfte des Kindesalters oder den Beginn des Jünglingsalters, in einigen Fällen aber in die Jahre zwischen 20 und 35. In einem Falle Hallopeaus soll die Erkrankung erst im 61. Jahre aufgetreten sein. Die Dauer des Leidens belief sich in einem von Boeck beobachteten Falle bereits auf 35 Jahre und scheint nach diesem Autor von der Dauer des Lebens abhängig werden zu sollen. Der Patient Webers zeigte gleichzeitig Entwicklungsstörungen: partielle Atrophie des rechten Pectoralis major mit Haarmangel der darüber liegenden Haut und an der unteren Rückengrenze eine eigentümliche Behaarung, wie sie bei Spina bifida vorkommt.

Die **anatomischen** Untersuchungen (White, Darier, Lustgarten, Schweninger und Buzzi, Buzzi und Miethke, Boeck, Pawloff, Jarisch, Fabry u. a.) haben ziemlich übereinstimmende Resultate ergeben. Die Epidermis erscheint zumeist und mehr oder weniger in allen ihren Schichten verdickt. Zunächst erweist sich das Rete Malpighii gewuchert, dessen Zapfen teils in Form breiter Kolben oder mehr spitz auslaufend, tief gegen die Korium vordringend. Dem tieferen Eindringen der Retezapfen entspricht ein welliger Kontur der Grenzlinie zwischen Rete Malpighii und der verdickten, mehr oder weniger locker gefügten Hornschicht, indem dieselbe sich mehr oder weniger tief in die Retezapfen einsenkt und innerhalb derselben mehr oder weniger umfangreiche und kompakte Hornzapfen (»Rete cone plugs«, Lustgarten) bildet, wie solche auch die Follikelmündungen (»follicle plugs«, Lustgarten) erfüllen, aber ohne, wie nun auch Darier, frühere Angaben korrigierend, zugibt, eine besondere Vorliebe für diese zu verraten. Dieser wellige Kontur markiert sich an gefärbten Präparaten um so deutlicher, als die Körnerschicht insbesondere gegen die Mitte der Effloreszenzen deutlich entwickelt und aus mehr(bis sechs-)fachen Zelllagen bestehend, die verdickte Hornschicht in die Tiefe begleitet; doch kann

die Hornschicht stellenweise oder in manchen Fällen (Darier) vollständig fehlen, während Keratohyalin in einzelnen Zellen oder Zellkomplexen in verschiedenen Höhen des Rete anzutreffen ist.

Die Hornschicht und die die Zapfen konstituierenden Hornmassen erweisen sich teils aus Hornlamellen normalen Aussehens, aber in mächtigen Lagen übereinander getürmt bestehend, teils aus abnorm verhornten Zellen zusammengesetzt, in welchen die Kerne erhalten und tinktionsfähig geblieben sind. Als typisch für die Affektion wurde von Buzzi, Boeck, Darier eine Lückenbildung in den unteren Schichten des Rete Malpighii beschrieben, welche neben degenerierten Zellen, lymphoide Zellen und Fibrin (Buzzi, Darier) enthalten und auf Degenerationsvorgänge in den Retezellen bezogen wurden.

In einem nur kurze Zeit bestehenden Falle meiner Beobachtung fehlte diese Lückenbildung im Rete; Petersen und Fabry sind geneigt, in ihr ein Schrumpfungsphänomen infolge der Härtung zu erblicken und sie nicht als typische Erscheinung aufzufassen. Als besondere Eigentümlichkeit erweist sich aber in der Epidermis die Gegenwart zahlreicher, eigentümlicher Elemente, welche Darier als grains und Corps ronds beschrieben und als Psorospermien gedeutet hat. Die Corps ronds werden nach Darier repräsentiert durch runde Körperchen, welche einen mehr oder weniger scharf begrenzten Kern und ein körniges Protoplasma aufweisen, und von einer das Licht doppelt brechenden Membran umgeben sind. Indem die Corps ronds den Wachstumsverhältnissen der Epidermis entsprechend, in die Hornschicht gelangen, wandeln sie sich in die Grains um, d. h. sie werden, nachdem der Kern undeutlich geworden und die Membran nicht mehr zu erkennen ist, zu runden oder eiförmigen, harten und lichtbrechenden Körnern, als welche sie in den Fällen Dariers die Hornpfropfen in großer Menge erfüllten. Die Deutung dieser eigentümlichen Bildungen hat eine große Zahl von Forschern beschäftigt. Buzzi und Miethke, Boeck, Unna, Pawloff, Petersen, Fabry, Jarisch, Bowen u. a., und man ist heute der allgemein geteilten Anschauung, daß es sich in den vermeintlichen Psorospermien Dariers nur um Degenerationsformen der Retezellen (oder ihrer Kerne [Spencer, Jarisch]) handle, eine Ansicht, zu welcher sich nun auch Darier bekannt hat. Wenn diese eigentümlichen Bildungen auch ein hervorstechendes Merkmal der Darierschen Erkrankung ausmachen, insoferne sie bei derselben in großer Zahl auftreten, so bilden sie doch kein ausschließliches; sie wurden auch bei einer ganzen Reihe verschiedener, mit Verhornungsanomalien einhergehender Hautkrankheiten (Lichen ruber, Lupus erythematosus, Carcinomen etc.) angetroffen. Darier hält jedoch daran fest, daß sie durch ihre Reinlichkeit ein charakteristisches Element der Erkrankung bilden.

Außer diesen Veränderungen findet sich, namentlich an der Peripherie der Effloreszenzen, ein vermehrter Pigmentgehalt der Basalzellenschicht, während die Stachelschicht nur wenig oder keinen körnigen Farbstoff aufweist. Die Hornschicht zeigt aber, meinen Erfahrungen nach, wieder eine größere Menge körnigen Pigmentes. Trotz mehrfacher Widersprüche muß ich nach erneuerter Prüfung meiner Präparate an der Anschauung festhalten, daß ein Teil des vorhandenen Hornschichtpigmentes aus den Kernkörperchen der degenerierten Zellkerne hervorgehe.

Im Korium findet sich namentlich im Bereiche der verlängerten Papillen eine im allgemeinen mäßige Infiltration, welche bald als solche von »Rundzellen« oder von »Plasmazellen« (Unna), oder von jungen Bindegewebszellen, Mastzellen und Leukocyten (Darier) beschrieben wurde.

Bukovsky fand bei der histologischen Untersuchung seines Falles hauptsächlich nur die Epidermisschicht ergriffen, und zwar in erster Reihe das Stratum granulosum beim Übergang in die Hornschicht. Die Effloreszenz sinkt in die Tiefe ein, indem sie dadurch eine Vertiefung, welche mit degenerierten Epithelien angefüllt ist, bildet. Die histologischen Veränderungen lassen sich nach Bukovsky zusammenfassend folgendermaßen definieren: 1. eine abnorm verlaufende Verhornung bei Verlust des Stratum granulosum. Die Anfänge der Verhornung entstehen einzeln schon in den Zellen der Stachelzellenschicht; 2. als eine Hyperplasie der Epidermis auf Kosten der eigentlichen Kutis. Der Fall Bukovskys unterschied sich klinisch von den typischen Fällen dadurch, daß die entzündlichen Erscheinungen in den Vordergrund traten und makroskopisch an den großen Effloreszenzen die Verhornung fehlte.

Fasol, Weber und E. Hoffmann haben die bisherigen histologischen Befunde im wesentlichen bestätigt.

Die bakteriologischen Untersuchungen (Boeck, Darier u. a.) sind stets negativ ausgefallen, und so ist bisher auch die Natur der Erkrankung vollends im Dunkel geblieben. Bezüglich des Ausgangspunktes begegnen wir auch bei ihr der Meinungsdifferenz, daß die einen denselben in die Epidermis verlegen (so Boeck, Tommaso de Amicis u. a.), während andere einen entzündlichen Prozeß im Korium und Papillarkörper den Veränderungen der Epidermis vorausgehen lassen, beziehungsweise einen solchen der Parenchymhaut (Kromayer) annehmen.

So haben Schweninger und Buzzi, welche das Entstehen frischer Effloreszenzen beobachteten, hervorgehoben, daß sich zunächst linsengroße, stark juckende Flecken entwickelten, welche erst im Laufe der nächsten Tage und Wochen die charakteristischen Veränderungen eingingen; in dem von Jarisch beschriebenen Falle waren den charakteristischen Erscheinungen ebenfalls Rötungen vorausgegangen und die schon

ausgebildeten Effloreszenzen liessen allenthalben noch einen deutlichen, lebhaft roten Hof erkennen.

Die **Therapie** der Darierschen Krankheit hat sich bisher als wenig wirkungsvoll erwiesen. Eine erhöhte Reizbarkeit beschränkt den Gebrauch der sonst bei Hyperkeratosen üblichen Mittel, wie Salizylsäure, Resorzin, Pyrogallol, Chrysarobin etc. wesentlich. Boeck hat von dem Gebrauch der Lassarschen Pasta und des Unnaschen Zinkleimes noch die besten (obgleich vorübergehenden) Resultate gesehen. In Jarischs Falle schien der Gebrauch von Schwefelsalbe am behaarten Kopfe, von Einreibungen von Solutio Vlemingkx auf die kranken Stellen, hierauf einstündiges Bad mit nachfolgenden Seifenwaschungen und schließlicher Applikation einer Borlanolinsalbe von vortrefflicher Wirkung, über deren Bestand freilich nichts bekannt ist. Bukovsky sah entschiedene Besserung nach Arsengebrauch. Im allgemeinen werden die bei Eczema seborrhoicum gebräuchlichen Mittel zunächst zu versuchen sein, um so mehr als zwischen beiden Erkrankungen auffällige Analogien bestehen.

Literatur.

De Amicis, Contribut. clin. et anatomo-path. à l'étude de la Psorospermose cut. végétante. Bibliotheca med. Abteiluug 2, Heft 3.

Boeck C., Vier Falle von Darierscher Krankheit. Archiv. 1891.

Bowen, Keratosis follicul. (Psososperm. foll. végét. Darier). Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1896.

Bukovsky, Psorospermosis follicularis vegetans Darier. Archiv. 1905, Bd. LXXV.

Buzzi und Miethke, Über die Dariersche Dermatose. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Darier, De la Psorospermose folliculaire végétante. Annales. 1889.

Darier, Deux cas de la maladie dite »Psorospermose foll. végét«. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1892, Heft 8.

Darier, Note sur l'anatomie de la maladie dite »Psorospermose foll. végét.« Annales. 1896, pag. 742.

Fabry, Über Psorospermien bei Hautkrankheiten. Archiv. 1894, Bd. XXVI.

Fasal H., Ein Fall von Darierscher Krankheit. Archiv. 1905, Bd. LXXIV.

Hollopeau, Sur un nouveau cas de maladie de Darier et ses rapports avec. la dystrophie papillo-pigment. Annales. 1896, pag. 737.

Hoffmann E., Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berlin. 30. Juni 1904. Berliner klinische Wochenschrift. 1904.

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Lustgarten. On Psorospermosis foll. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1891.

Pawloff, Zur Frage der sogenanntee Psorospermose foll. végét. Archiv. 1893, Ergänzungsheft 2.

Petersen, Über die sogenannten Psorospermien der Darierschen Krankheit. Zentralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1893, Bd. XIV.

Schweninger und Buzzi, Zwei Fälle Darierscher Dermatose. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1892, Heft 8.

Weber, Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berlin, 19. November 1903. Berliner klinische Wochenschrift. 1904.

White, A case of Keratosis follicul. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1889.

Acanthosis nigricans (Pollitzer, Janovsky), Dystrophie papillaire et pigmentaire (Darier).

Dieses Leiden, welches, seitdem Pollitzer und Janovsky im Jahre 1890 gleichzeitig auf dasselbe aufmerksam gemacht hatten, nun schon über 30 Fälle beobachtet wurden, zeichnet sich durch drei Kardinalsymptome aus, die in der typischen Lokalisation, der Hypertrophie der Hautpapillen und in Hyperpigmentation bestehen.

Wie bei der Darierschen Dermatose lokalisieren sich die Veränderungen symmetrisch am Halse, an der Mammaregion, der Umbilikal-Lendengegend, der Regio circum-analis, der Genitokruralgegend, an den Achselhöhlen und Ellenbeugen und endlich den Händen und Füßen. Sie verraten sich zunächst durch eine dunklere Färbung und die hochgradige Entwicklung des Furchensystemes der Haut, so daß dieselbe ein lichenifiziertes, deutlich gefeldertes Aussehen annimmt. Während diese noch geringgradigeren Veränderungen an einzelnen Stellen persistieren, geht die Furchung der Hautoberfläche an anderen weiter und es kommt entweder zu einer diffusen, pachydermatischen Verdickung der Haut mit grober, tief gerunzelter Oberfläche und trockener Beschaffenheit, welche beim Darüberstreichen das Gefühl eines Reibeisens verursacht oder, wie besonders an der Anal-, Genitokrural-, Umbilikalgegend und den Achselhöhlen, zur Bildung einfacher oder verzweigter Papillome, warziger Leisten oder kondylomähnlicher Wucherungen, welche bald zerstreut, bald, wie insbesondere im Zentrum der erkrankten Partien, dicht gehäuft und aneinandergedrängt stehen. Außer diesen diffusen Veränderungen finden sich inkonstant aber doch ziemlich häufig in größerer oder geringerer Zahl und ohne besondere Lokalisation Pigmentmäler verschiedener Form und Ausdehnung über die Haut zerstreut (Couillaud, Wolff).

Die Veränderungen beschränken sich jedoch nicht auf die äußere Haut; es partizipieren auch die Schleimhäute an dem Prozesse, indem sie teils mit roten, weichen aber überhäuteten und nicht leicht blutenden Granulationen bedeckt, teils mit mehr oder weniger dicht gedrängt stehenden papillären oder kondylomähnlichen Exkreszenzen besetzt erscheinen. So die Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Gaumens, besonders der Zunge, ferner der Nasenhöhle und selbst des Kehlkopfes, wie in den Fällen von Janovsky und Spietschka. Die Konjunktiva weist hingegen nach Couillaud nur feine Granula auf, welche mit den vegetierenden Massen der anderen Schleimhäute auffällig kontrastieren. Die Farbe der Wucherungen ist an den Schleimhäuten, welche niemals pigmentiert sind, eine blaß- bis lebhaft rote; an der äußeren Haut

wechselt sie vom Gelblichbräunlichen der beginnenden Veränderungen, bis zum Schmutziggraubraunen und Schwarzen, und zwar erscheinen insbesondere die Prominenzen dunkel pigmentiert, während sich die Furchen in hellerer Färbung oder pigmentlos präsentieren. In späteren Stadien der Erkrankung kommt es nach Couillaud auch zur Trockenheit, Brüchigkeit und zum Ausfall der Haare und zur Verdickung, Streifung, Trockenheit und Brüchigkeit der Nägel. Während die Veränderungen an der Haut keine wesentlichen subjektiven Beschwerden verursachen, erwachsen aus den Veränderungen der Schleimhäute nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch Schmerzen.

Die Affektion leitet sich zumeist mit den objektiven Erscheinungen einer schmutzigen Färbung am Halse, Nacken, Umbilikalgegend etc. ein, der die grobe und rauhe Beschaffenheit der Hautoberfläche bald nachfolgt.

In einigen Fällen (Janovsky, Spietschka) begann das Leiden aber mit heftigem Jucken und, wie in einem Falle Spietschkas, ging demselben eine ausgesprochene Dermatitis voraus und die Affektion entwickelte sich innerhalb weniger Wochen zu charakteristischer Höhe, wie überhaupt die Ausbildung des charakteristischen Krankheitsbildes nur wenige Wochen oder höchstens Monate zu beanspruchen scheint.

Der **Verlauf** des Leidens ist ein progressiver, wenngleich die Erscheinungen an der Haut gelegentliche Rückbildung erfahren können. Doch wird der schließliche Ausgang desselben nicht durch die Veränderungen an der Haut bestimmt, sondern meist durch schwere innere Erkrankungen.

Abgesehen von einem jüngst vorgestellten Falle Wolffs, welcher sich vollständiger Gesundheit erfreute, einem solchen von Jaquet und Delotte, welcher vor zehn Jahren eine drei Monate währende Fieberattacke durchgemacht hatte, zur Zeit der Untersuchung außer der Hautaffektion keine auffälligen Krankheitserscheinungen darbot, und einem rezenten Falle Spietschkas, bei welchem nur Menstruationsstörungen (Amenorrhöe mit Störungen des Allgemeinbefindens) nachweisbar waren, litten andere an schweren inneren Erkrankungen: Degeneration des Herzfleisches ohne durch die Sektion nachweisbaren Tumor (Burmeister), Alkoholismus (Janovsky), zumeist aber an Karzinomen oder andersartigen malignen Neubildungen, welche den Tod herbeiführten, oder in nahe Aussicht stellten. So Carcinoma ventriculi in drei Fällen Dariers, höchst wahrscheinlich in je einem Falle Hallopeaus und Pollitzers; maligne Neubildung oder Karzinom des Uterus wurden nachgewiesen in je einem Falle von Hue, Malcolm Morris, Spietschka und S. Grosz; Karzinom der Mamma in dem Falle Kuznitzkys. Im Falle von Grosz bestanden außerdem sekundäre Metastasen der retroperitonealen und inguinalen Leistendrüsen.

Im Falle Pawlows entwickelte sich die Affektion nach einer durch ein Trauma entstandenen Abdominalerkrankung.

Für die intimen Beziehungen von Neoplasmen und der in Rede stehenden Hauterkrankung spricht nun nicht nur die häufige Koinzidenz beider, sondern ganz besonders ein Fall Spietschkas, in welchem sich im Gefolge der Entwicklung eines malignen Deziduoms das Hautleiden einstellte, nach der Totalexstirpation des Uterus aber innerhalb des Zeitraumes von $4^1/_2$ Monaten vollständig geschwunden war, so daß die Haut überall ein normales Aussehen darbot.

Welcher Art diese Beziehungen sind, ist freilich noch hypothetisch: nach Darier ließen sich zwei Theorien aufstellen.

Es handle sich 1. um die Folgen einer Autointoxikation oder 2. um eine Funktionsstörung des Sympathicus abdominalis und hierdurch bedingte Nutritionsstörung der Haut, zwei Hypothesen, von denen der letzteren von Darier, Spietschka und Burmeister der Vorzug eingeräumt wird.

Die **Anatomie** der Acanthosis nigricans wird von allen Autoren (Pollitzer, Mourek, Darier, Hallopeau, Jeanselme et Meslay, Kuznitzky, Spietschka) ziemlich übereinstimmend geschildert. Die Hornschicht erweist sich im allgemeinen verdickt, doch in ein und demselben Falle und an nebeneinander liegenden Stellen in einem sehr verschiedenen Maße, deren Struktur in den oberflächlichen Lagen gelockert in den tieferen dichter, die Hornzellen in der Regel ohne färbbare Kerne. Das Stratum lucidum ist zumeist nicht nachweisbar, das Stratum granulosum bald verbreitert, bald atrophisch. Die Stachelzellenschicht ist hypertrophisch und sendet sehr verschieden gestaltete Fortsätze in die Tiefe. Die einzelnen Zellen dieser Schicht lassen in der Regel keine auffälligen Veränderungen erkennen; psorospermienähnliche Bildungen wurden niemals angetroffen. Das Pigment erscheint insbesondere innerhalb der Basalzellen, zuweilen auch in der zweiten und dritten Zellreihe vermehrt; auch die tieferen Hornschichten weisen in der Regel einen vermehrten Pigmentgehalt auf. In der Kutis dominieren die Veränderungen im Papillarkörper. Die Papillen sind bedeutend vergrößert, einfach oder geteilt, schlank oder auch kolbig aufgetrieben und erinnern im Bereiche der papillären Exkreszenzen an jene beim Condyloma acuminatum. Eine Erweiterung der Gefäße ist nicht konstant, die Zellinfiltration um dieselben (öfters zahlreiche Mastzellen) sehr wechselnden Grades. Eine Infiltration um die Schweißdrüsen-Ausführungsgänge und die Haarbälge bildet einen inkonstanten Befund. Die Pars reticularis weist keine konstanten, auffälligen Veränderungen nach, in einzelnen Fällen wurden die Blutgefäße erweitert gefunden.

S. Grosz fand außer den bisher beschriebenen Veränderungen an der Epidermis und den Papillen namentlich Veränderungen in den Lymphdrüsen. Es fanden sich in den peripheren Anteilen der Drüsen Haufen und Züge eines braungelben Pigmentes, welche meist im Inneren der Follikel lagen, besonders in der Umgebung der erweiterten Kapillaren. Das Pigment war fast durchwegs in Zellen eingeschlossen, deren Struktur infolge der völligen Anfüllung des Zelleibes mit Pigment kaum mehr erkennbar war; auch in Lymphräumen fanden sich Pigmentophoren. Das Pigment war in den karzinomatösen Lymphdrüsen nicht oder nur sehr spärlich zu sehen. Mikrochemische Untersuchungen über die Natur des Pigmentes blieben ergebnislos.

Grouven und Fischer konstatierten in ihrem Falle einen chronisch-entzündlichen Prozeß im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes und Veränderungen des Bindegewebes, unregelmäßige Entwicklung (meist Atrophie) der Körnerschicht, Fehlen des Stratum lucidum, unregelmäßige Pigmententwicklung.

Der Coinzidenz der Erkrankung mit malignen Tumoren innerer Organe haben wir bereits erwähnt und es erübrigt nur noch, hervorzuheben, daß in zwei obduzierten Fällen (Darier, Mourek), in denen darauf geachtet wurde, die Nebennieren intakt befunden wurden.

Die Eigenart der Erkrankung, welche mit der Darierschen Krankheit manche Züge gemein hat (Lokalisation, Hyperpigmentation) scheint durch ihre Beziehungen zu schweren inneren Erkrankungen, insbesondere Karzinose gesichert. Aber auch das klinische und histologische Bild weist, wie insbesondere Kuznitzky und Darier ausführen, der »Dystrophie papillaire et pigmentaire« (welche Bezeichnung als entsprechendere der ursprünglichen Benennung von Pollitzer und Janovsky allgemein vorgezogen wird) eine Sonderstellung an. Während die Dariersche Krankheit mit einzelnen Knötchen oder erhabenen Flecken beginne, könne man bei der Dystrophie von Primäreffloreszenzen eigentlich nicht sprechen, da der Prozeß gleich größere Flächen befalle; Krustenbildung oder deutlichere Schuppung sei dieser im Gegensatze zur Darierschen Erkrankung fremd. Bei der letzteren werde die braune Färbung und die Uebenheit der Oberfläche durch einen hornigen Belag gebildet, welcher sich in die Follikel einsenkt, und die Zelldegenerationsformen, welche bei der Akanthosis fehlen, finden sich in reichlicher Menge (Darier). Doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, daß einige Autoren (Rille, Hallopeau) die Existenz von Übergangsformen zwischen der Darierschen Krankheit und der Dystrophie papillaire et pigmentaire behaupten. Speziell Hallopeau demonstrierte einen Fall von Darierscher Dermatose, in welcher auch die Schleimhaut der Zunge an dem Prozesse zu partizipieren schien und zahlreiche zottige Exkreszenzen aufwies.

Die **Therapie** des Hautleidens wird sich auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken müssen und für möglichste Reinhaltung und Desinfektion der erkrankten Partien Sorge zu tragen haben und durch die eventuelle Verwendung der bei den Hyperkeratosen überhaupt in Anwendung kommenden Prozeduren die oberflächlichen Veränderungen günstig zu beeinflussen trachten. Die Hauptaufgabe fiele der kausalen Therapie, id est der Beseitigung der schweren inneren Erkrankungen zu, welche dem Hautleiden zugrunde liegen. Daß diese Aufgabe keineswegs immer eine unerfüllbare ist, beweist der interessante Fall Spietschkas.

Literatur.

Burmeister, Über einen neuen Fall von Acanthosis nigricans. Archiv. 1899. Bd. XLVII.

Couillaud, Dystrophie papill. et pigm. Ses relations avec la carcinose abdominale. Thèse de Paris. 1896.

Darier, Dystrophie papill. et pigm. Annales. 1893, pag. 865.

Darier, Sur un nouveau cas de dystrophie pap. et pigm. Annales. 1895, pag. 97.

Darier, Acanthosis nigricans. In: Traité pratique Dermatol. I. Teil. 1901.

Grosz S., Über Keratosis nigricans (Acanthosis nigricans, Dystrophie papillaire et pigmentaire). Wiener klinische Wochenschrift. 1902.

Hallopeau, Jeanselme et Meslay, Sur un cas de dystrophie pap. et pigm. Annales. 1893, pag. 876.

Hallopeau, Sur un nouveau cas de maladie de Darier es ses rapports avec la dystrophie papillo-pigment. Annales. 1896, pag. 737.

Hue F., Dystrophie papill. et pigm. Normandie méd. 1893.

Janovsky, Acanthosis nigricans. Internationaler Atlas. 1890. Heft 4.

Janovsky V., Hyperkeratosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Jaquet et Delotte, Acanthosis nigricans chez un sujet indemne de carcinomatose. Annales. 1897, pag. 210.

Kuznitzky, Ein Fall von Acanthosis nigricans. Archiv. 1895, Bd. XXXV.

Morris Malcolm, A case of acanthosis nigric. Medico-chirurg. Transact. 1894. Bd. LXXVII.

Mourek, Ein Beitrag zur Differenzierung der Epidermidosen und Koriobiastosen auf Grundlage eines neuen Falles von Acanthosis nigricans. Monatshefte. 1893, Bd. XVII.

Neumann I., Vorstellung eines Falles von »Psorospermosis cutis« (?). Wiener dermatologische Gesellschaft. Bericht: Archiv. 1896, Bd. XXXIV.

Pawlow A., Ein Fall von Dystrophie papillaire et pigmentaire (Acanthosis nigricans). Monatshefte. 1902, Bd. XXXIV.

Pollitzer, Acanthosis nigricans. Internationaler Atlas. 1890. Heft 4.

Rille, Über Acanthosis nigricans und Dariersche Psorospermose. Verhandlungen der LXVIII. Naturforscherversammlung. 1896. Ref.: Archiv. Bd. XXXVII, pag. 278.

Rille J. H., Über Acanthosis nigricans. Die Heilkunde. 1902.

Spietschka, Dystrophia papill. et pigment. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Tschernogoubeff, Acanthosis nigricans. Bibliotheca Wratcha. 1895.

Wolff, Acanthosis nigricans. Bericht des VI. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1899.

Molluscum contagiosum (Bateman), Epithelioma molluscum (Virchow), Epithelioma contagiosum (Bollinger-Neißer).

Das Molluscum contagiosum präsentiert sich in Form kleinster bis erbsengroßer, selten umfangreicher, halbkugeliger oder leicht abgeplatter, nicht entzündlicher, warzenähnlicher Knötchen von meist perlenähnlichem Aussehen und eigentümlich perlmutterartigem Glanze, welche scharf aus der umgebenden Haut heraustreten, eine eigentümliche Transparenz zeigen und in ihrer Mitte von einer Art Delle besetzt erscheinen. Durch diese tritt bei leichtem seitlichem Drucke ein warzenartig zerklüftetes, horniges Gebilde hervor, dem bei Verstärkung des Druckes die ganze Geschwulst in Form einer weißen, gelappten, elastisch derben Masse nachfolgt, welche infolge des Umstandes, daß sie sich aus einzelnen Läppchen zusammensetzt, an Talgdrüsen erinnert, während an ihrer Stelle eine meist ziemlich stark blutende, von überhängenden Rändern begrenzte Mulde zurückbleibt.

Das Molluscum contagiosum lokalisiert sich mit besonderer Vorliebe an den Genitalien, dem Integumentum penis und am Skrotum, an den großen Schamlippen und deren Umgebung, aber auch, namentlich bei Kindern und jugendlichen Individuen, im Gesichte, an den Augenlidern, dem Lidrande (in letzterem Falle hartnäckigen Bindehautkatarrh hervorrufend [Steffen, Salzer, Muetze u. a.], ferner auch am Stamme und den Extremitäten, vorwiegend die Beugeseiten der letzteren okkupierend. Es findet sich bald nur in vereinzelten Exemplaren, bald in großer Zahl und in den verschiedensten Größen, zumeist disseminiert und isoliert, seltener zu größeren Konglomeraten oder flachen Geschwülsten (Molluscum contagiosum giganteum) vereinigt. Bei einer gewissen Größe angelangt können die Geschwülstchen, welche keinerlei Beschwerden (abgesehen von Bindehautkatarrh bei ihrem Sitze an den Lidrändern) verursachen, durch viele Monate und selbst Jahre fortbestehen. Endlich werden sie welk und fallen aus; doch können sie schon früher infolge mechanischer Insulte abfallen oder auseitern und mit Hinterlassen von Narben verschwinden.

Die Kontagiosität dieser Bildungen, deren Annahme sich schon durch eine Reihe klinischer Erfahrungen, gehäuftes Auftreten bei Kindern einer Familie, in Instituten, Schulen etc. aufdrängte (Allen berichtete z. B. über das Auftreten des Molluskum bei zahlreichen Kindern eines Institutes, nachdem ein mit solchen behaftetes Mädchen vor einiger Zeit aufgenommen worden war), ist durch die positiven Impferfolge, wie sie zuerst von Retzius, dann Vidal und Haab verzeichnet wurden und

bezüglich welcher die experimentellen Übertragungen in der neueren Zeit durch Pick, Nobl und Diliberto jeden Zweifel definitiv beseitigten, sichergestellt. Von Interesse und die negativen Impfversuche vielleicht zum Teile erklärend, erscheint die lange Inkubationsdauer; sie betrug in dem Retziusschen Experimente über zwei Monate, bei Pick zehn Wochen, bei Nobl sieben und elf Wochen; die nach dieser Zeit wahrnehmbaren Wärzchen benötigten aber in der Regel noch ein bis zwei Monate, bis sie zur Größe der gewöhnlich zu beobachtenden Molluska herangewachsen waren. Als Träger des Kontagiums war es naheliegend die eigentümlichen Bildungen, welche sich in großer Menge aus der dellenförmigen Vertiefung ausdrücken und gewinnen lassen, die von Paterson und Henderson zuerst gefundenen sogenannten Molluskumkörperchen zu beschuldigen. Dieselben erscheinen mikroskopisch als ovale, stark lichtbrechende, glänzende, von homogenem oder schollig zerklüftetem Inhalt erfüllte Körperchen, welche zuerst von Bollinger, dann besonders von Neisser und Touton als Gregarinen angesprochen wurden. Wir kommen nach Besprechung der Anatomie auf die verschiedenen Ansichten über ihre Natur noch zurück.

Ob die sogenannte Geflügelpocke, welche an den Kämmen und Kehllappen, an den Nasenrändern und Augenlidern und am Schnabelwinkel von Hühnern, Tauben etc. in Form von hanfkorn- bis erbsengroßen, rundlichen, bräunlichgelben Knoten auftritt und eine grützige Masse einschließt, mit dem Molluscum contagiosum des Menschen zu identifizieren sei, wie dies von Bollinger, Csokor u. a. angenommen wurde, scheint noch nicht entschieden und demnach sind auch die Gründe, welche für die Protozoennatur der Zelleinschlüsse der Affektion sprechen, nicht ohne weiteres auf das Molluscum contagiosum übertragbar. Übrigens hat Sanfelice, der die Geflügelpocke als nicht identisch mit dem Molluskum erklärte, pathogene Blastomyzeten als die Erreger der ersteren angesprochen.

Anatomie. Das Molluscum contagiosum erweist sich auf dem Durchschnitte als eine rein epitheliale Neubildung von lappigem Bau, dessen einzelne Läppchen durch zarte Bindegewebszüge von einander getrennt sind. Offenbar hat dieser lappige Bau eine Reihe von Autoren (Kaposi, Leloir, Vidal u. a.) zu der Meinung veranlaßt, daß es sich beim Mollusum contagiosum um eine eigentümliche Veränderung der Talgdrüsen, beziehungsweise um eine von den Follikelepithelien ausgehende Neubildung (Kaposi, Israel, Benda) handle, eine Auffassung, welche heute aber allgemein zugunsten der Ansicht verlassen erscheint, daß es sich um eine Wucherung der präformierten Rete-Einsenkungen handle (Boeck, Geber, Caspary, Lukomsky, Neisser, Kromayer, Török und Tommasoli, Pick, Unna u. v. a.). Niemals konnte in typischen Fällen ein Zusammenhang mit den Talgdrüsen oder den Follikelwänden, wohl aber im Anfangsstadium die Wucherung einiger Rete-

zapfen in Form einzelner Buckel, die wieder sekundäre Sprossen treiben und untereinander konfluieren, nachgewiesen werden. Zu dem den Talgdrüsen äußerlich ähnlichen Bau trägt noch, wie dies Unna treffend betont, wesentlich der Umstand bei, daß die Zellen im Inneren der einzelnen Zapfen mächtig anschwellen, wodurch es zu kugelförmiger Vergrößerung des betreffenden Epithelbezirkes, der nun als rundlicher Buckel hervorgetrieben werde, kommt.

M. Joseph bildet den Durchschnitt durch die Mitte eines Molluscum contagiosum ab, aus dem deutlich ersichtlich ist, daß die Geschwulst aus Lappen besteht, die einer aufgeklappten Apfelsinenschnitte gleichen. »Die Geschwulst liegt eingebettet in ein zartes, feinmaschiges Bindegewebe, welches zwischen die einzelnen Läppchen zarte Fortsätze mit kleinen Gefässen hineinsendet. Ganz abseits von diesem Tumor liegt ein Haarfollikel. Ein Zusammenhang desselben mit der Geschwulst ist ganz ausgeschlossen.«

Papillarkörper und Kutis weisen unter der andringenden Retewucherung einfach Verdrängungserscheinungen auf; der erstere flacht sich zum größten Teile vollständig ab, und unter dem Drucke kommt es zur Ausbildung einer Art Kapsel, welche aus locker gefügten und zirkulär angeordneten Bündeln besteht, von welcher zwischen die einzelnen Läppchen zarte Septa eindringen, als Residuen der die ursprünglichen Zapfen voneinander trennenden Bindegewebszüge, vielleicht auch einer oder der anderen erhalten gebliebenen Papille.

Beim Ausdrücken der Mollusca folgt nach Jarisch regelmäßig ein Teil jener Kapsel mit und umgibt die einzelnen Geschwulstläppchen in Form locker gefügter zirkulärer Bündel. In der Umgebung der epithelialen Wucherung finden sich keine konstanten Veränderungen der Kutis, die Gefässe erscheinen zumeist erweitert und die Bindegewebszellen vermehrt.

Das Hauptinteresse knüpft sich an die innere Struktur der Geschwülste und die Entwicklung der Molluskumkörperchen. Vertikalschnitte durch die Mitte der Geschwülste lassen schon bei schwachen Vergrößerungen einen eigentümlichen Bau erkennen. Das Zentrum derselben erweist sich entsprechend der schon makroskopisch wahrnehmbaren Delle vertieft und mit locker gefügten, gegen die freie Oberfläche abbröckelnden, hornigen Massen erfüllt, deren Hauptmasse von den eigentümlich glänzenden oviden »Molluskumkörperchen« gebildet wird. Gegen das Zentrum der Geschwulst grenzt sich eine intensiv gefärbte Zone ab, von welcher aus zapfenförmige Fortsätze in das Zentrum der einzelnen radiär gestellten Läppchen eindringen, welche sich ihrerseits gegen das Bindegewebe zu durch eine ein- bis mehrfache Lage langer Zylinderzellen begrenzen, die an den peripheren (obersten) Molluskumzapfen direkt in das normale Rete der angrenzenden Haut übergehen.

Mit stärkeren Vergrößerungen lassen sich nun die Veränderungen der Zellen studieren, welche den Übergang zu den Molluskumkörperchen bilden. Betrachtet man den Längsschnitt eines ausgebildeten Läppchens, so erscheint

dasselbe nach außen durch eine ein- bis mehrfache Lage langer und schmaler Zylinderzellen mit sehr großen, oft zwei und mehr Kernkörperchen enthaltenden Kernen begrenzt. In den nächsthöheren Lagen erscheinen die Zellen beträchtlich gebläht und es tritt in ihrem Protoplasma eine körnige, morphologisch sehr ungleiche, sich meist dunkler färbende Masse auf, welche den, meinen Beobachtungen zufolge nicht allerwärts scharf begrenzten und einer deutlichen Kernmembran meist entbehrenden Kern an einen Pol der Zelle drängt. In manchen Zellen scheint der Kern überhaupt ganz verschwunden.

Gleichzeitig erscheinen in den so veränderten Zellen da und dort mehr oder weniger regelmäßige, bald gleich, bald verschieden große Vakuolen. Doch gehen nicht alle Zellen die genannten Veränderungen ein; einzelne erweisen sich durch den Druck der sich blähenden Zellen zwar komprimiert, doch sonst von normalem Aussehen. Nach aufwärts gegen das Zentrum der Geschwulst kommt es nun in der Wand der so veränderten, aber auch in den unverändert gebliebenen Zellen zum Auftreten einer reichlichen Menge von Keratohyalin und weiterhin zur Bildung der hornigen Massen, welche sich, wie dies besonders von Leloir und Vidal beschrieben wurde, aus einem Netzwerk der normalen verhornten Zellen und aus den in die Maschen desselben eingelagerten pathologischen, aber ebenfalls verhornten Zellen, den »Molluskumkörperchen« zusammensetzen. Nach Unna hingegen werden in den höheren Lagen sämtliche Zellen pathologisch verändert und man findet daher an der Oberfläche der Haut im Bereiche der Delle nur degenerierte Hornzellen, d. h. solche Bildungen, welche in einer verhornten Membran einen eiförmigen, stark lichtbrechenden Körper einschliessen. Dem widersprechen jedoch auch meine Präparate, welche diese Zellen — scilicet Molluskumkörperchen — vielfach in einem verhornten Netzwerk eingelagert zeigen.

Die Deutung der eigentümlichen Zellveränderungen erscheint nun abhängig von den, von den verschiedenen Autoren erhobenen, sehr weit auseinandergehenden Details bezüglich der morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften der Zelleinschlüsse.

Während Bollinger, Neisser, Touton, Winogradow, Lindstrem u. a. in den Zelleinschlüssen organisierte, sich fortentwickelnde Gebilde, welche mit sich entwickelnden Sporozoen vollständige Analogien aufweisen, erkennen zu müssen glaubten, neigt die Mehrzahl der Autoren Boeck, Renaut, Geber, Caspary, Török und Tommasoli, Merk, Kromayer, Kuznitzky, Benda, Hansemann, Beck, Herxheimer, Unna, Muetze, Kruse, Audry u. v. a. auf Grundlage ihrer allerdings sehr weit auseinandergehenden Befunde zu der Ansicht hin, daß es sich bei der Entwicklung der Molluskumkörperchen um eine (noch nicht definierbare [Audry] oder keratoide [Renaut] oder amyloide, oder kolloide) Degeneration des Protoplasmas handle. Macallum bringt die Zelleinschlüsse in Beziehung zu aus dem Kerne ausgetretenen Kernkörperchen (Plasmosomen), eine Auffassung, welche jüngst Lubarsch für keineswegs »völlig absurd« erklärte und für welche sich auch in meinen Präparaten insoferne Anhaltspunkte ergeben, als sich eine Reihe von Bildern findet,

welche die einzelnen Phasen des Austrittes der häufig in vermehrter Zahl vorhandenen Kernkörperchen aus dem Kern zu repräsentieren scheinen. Eine Beteiligung des Kernes an den Zelleinschlüssen wurde übrigens auch schon von Piffard und von Kromayer behauptet. Der heutige Stand der Frage über die Natur der Molluskumkörperchen und ihrer einzelnen Entwicklungsstadien läßt sich demnach dahin zusammenfassen, daß eine sichere Entscheidung noch nicht möglich ist, daß aber (wenngleich »die eigentümlichen Inhaltsbestandteile der Molluskumzellen nicht recht in den Rahmen der bisher bekannten Degenerationserscheinungen passen« [Kruse]), für einen Degenerationsvorgang mehr Gründe zu sprechen scheinen, als für die Ansicht, daß die Zellveränderungen durch eingewanderte und sich im Innern der Zelle entwickelnde Sporozoen hervorgerufen werden.

Mikroorganismen als sichere Träger der Kontagiosität der Affektion konnten bisher nicht nachgewiesen werden.

Die **Therapie** des Molluscum contagiosum besteht in dem einfachen Ausquetschen der einzelnen Warzen, oder in der Entfernung derselben mit dem scharfen Löffel. Ist die operative Beseitigung der Geschwülste durch ihre Konglomerierung erschwert, so kann dieselbe nach Kaposi durch Schrumpfung infolge Auflegens von Schmierseife, Unguentum contra scabiem etc., nach Brocq durch Einpinselung von Jodtinktur herbeigeführt werden. Die letztere Methode wird namentlich in jenen seltenen Fällen in ihr Recht treten, in denen die Molluska universell über den ganzen Körper verbreitet vorkommen.

Literatur.

Allen, Molluscum contagiosum etc. Journ. of cut. and ven. diseases. 1886.

Audry, Sur la lésion du Molluscum contagiosum. Annales. 1899.

Beck, Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Benda, Untersuchungen über die Elemente des Molluscum contagiosum. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Benda, Zelleinschlüsse des Molluscum contagiosum. Zentralblatt für allgemeine Pathologie. 1897, Bd. VIII.

Boeck, Über Molluscum contagiosum und die sogenannten Molluskumkörper. Archiv. 1875.

Bollinger, Über die Ursache des Molluscum contagiosum. Archiv. 1879, S. 151.

Caspary, Über Molluscum contagiosum. Archiv. 1882.

Csokor, Über den feineren Bau der Geflügelpocke. Vorträge für Tierärzte. 1884, Serie 6, Heft 11.

Diliberto, Contributo agli studii sulla transmissibilità del mollusco contagioso. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle. 1896.

Geber, Über einen Fall von Epithelioma molluscum etc. Archiv. 1882.

Geber, Das Molluscum contagiosum. Ziemssens Handbuch. 1884.

Hansemann, Kritische Bemerkungen über die Ätiologie der Karzinome. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

Henderson, Edinburgh med. and surg. Journ. 1841.

Herxheimer K., Molluscum contagiosum. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 1. Jahrgang, Abteilung 4, 1894, und 4. Jahrgang, 1897.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903, XII, S. 537.

Kaposi, Über das sogenannte Molluscum contagiosum. Archiv. 1877, und: Lehrbuch. 1899.

Kaposi, Molluscum contagiosum giganteum. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII, S. 144 u. ff.

Kromayer, Die Histogenese der Molluskumkörperchen. Virchows Archiv. 1893. Bd. CXXXII.

Kruse, Epithelioma contag. Baumgartens Jahresbericht für 1897 (1899), S. 768.

Leloir et Vidal, Acne molluscum contagiosum. Traité descript. des maladies de la peau. Paris 1889—1893.

Lindstrem, Zur Frage über das Molluscum contagiosum. Med. Oborenje. 1897, Bd. XLVII. Ref.: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 5. Jahrgang, 1898 (1900), S. 681.

Lubarsch. Epithelioma molluscum. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1. Jahrgang, Abt. 2, 1894 (1895), S. 299 u. ff.

Macallum, The histology of Molluscum contagiosum. Journal of cut. and gen.-urin. dis. Vol. X, 1892.

Merk, Über Psorospermosen. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. 1893.

Muetze, Über Molluscum contagiosum der Lider. Archiv für Augenheilkunnde. 1896, Bd. XXXIII.

Neisser, Über Epithelioma (sive Molluscum) contagiosum. Archiv. 1888.

Neisser, Über Molluscum contagiosum. Verhandluugen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Nobl, Experimenteller Beitrag zur Inokulationsfähigkeit des Molluscum contagiosum. Archiv. 1895, Bd. XXXI.

Paterson, Edinburgh med. and surgic. Journ. 1841.

Pick, Ist das Moluscum contagiosum contagiös? Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. III. Kongreß. 1891 (1892).

Piffard, The histology of Molluscum contagiosum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1892, Vol. X.

Renaut, Anat. pathol. de l'acné varioliforme (Molluse. contag. de Bateman). Annales. 1880.

Retzius, Über Molluscum contagiosum. Abdruck aus Retzius' Untersuchungen. Neue Folge. Jena 1895.

Salzer, Ein Fall von Molluscum contagiosum an den Augenlidern. Münchener medizinische Wochenschrift. 1896.

Sanfelice, Beiträge zur Ätiologie der sogenannten Pocken der Tauben. Zeitschrift für Hygienie. 1897. Bd. XXVI.

Steffen, Zur Ätiologie des Bindehautkatarrhs. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1895.

Török und Tommasoli. Über das Wesen des Epithelioma contagiosum. Monatshefte. 1890, Bd. X.

Török, Die neueren Arbeiten über die Psorospermose der Haut. Monatshefte. 1892, Bd. XV.

Unna, Epithelioma contagiosum. Histopathologie.

Virchow, Über das Molluscum contagiosum. Virchows Archiv. 1865, Bd. XXXIII.

Winogradow, Über Molluscum contagiosum. Journal der russischen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege. 1895. Ref.: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 5. Jahrgang, 1898 (1900), S. 680.

Angiome.

Als Angiome werden solche Mißbildungen bezeichnet, welche ihrer Hauptmasse nach aus Blut- oder Lymphgefässen bestehen und sich demgemäß in zwei Hauptgruppen teilen: Die Hämangiome und die Lymphangiome. Die sie konstituierenden Gefäße sind entweder solche neuer Bildung oder nur dilatierte und in ihren Wandungen hypertrophierte alte Gefäße. Eine scharfe Trennung in dieser Beziehung ist jedoch nicht möglich, da neugebildete und veränderte Gefäße oft genug nebeneinander vorkommen und in genetischer Beziehung stehen.

Die Angiome im engeren Sinne oder Hämangiome

teilen sich, je nachdem die Gefäße ihren Charakter bewahrt haben, in einfache Angiome (Angioma simplex, Virchow, Angioma plexiforme, Winiwarter, Teleangiektasien), oder in schwammartige Hohlräume umgewandelt sind, in die kavernösen Angiome (Angioma cavernosum, Tumor cavernosus).

Das Angioma simplex oder plexiforme Angiom tritt nach Winiwarter in zwei Hauptformen auf, insoferne entweder eine flächenhaft ausgebreitete, nur die obersten Schichten der Kutis einnehmende Gefäßneubildung vorliegt, oder eine nach der Tiefe sich erstreckende, oder auch über die Hautfläche hervorragende, mehr oder minder voluminöse Gefäßgeschwulst auftritt. Im ersteren Falle handle es sich um die sogenannte Naevi vasculosi, wenn die Bildungen angeboren sind, im letzteren, den »massigen Teleangiektasien« Billroths, um die sogenannten Blutschwämme. Die ersteren besprechen wir bei den Nävis.

Die massigen, geschwulstförmigen Teleangiektasien bilden rundliche oder ovale, glatte, oder brombeerenartige Geschwülste von weichelastischer, flaumiger Konsistenz vom Umfange eines Hanfkornes bis zu dem eines Apfels und darüber. Sie sitzen in den tieferen Schichten der Kutis oder Subkutis und dringen von hier gegen die Oberfläche oder die Tiefe vor: Die allgemeine Decke über denselben ist verschiebbar oder mit ihnen verwachsen, erscheint glatt und normal, oder blut- bis dunkel-

rot, an ihrer Oberfläche mannigfach verändert, von teleangiektatischen Gefäßen durchzogen.

Anatomisch handelt es sich bei den flachen Angiomen nach Winiwarter um ausschließliche Erweiterung und Verdickung der Gefäße des Papillarkörpers, von denen neue Gefäßsprossen ausgehen. Bei den massigen Teleangiektasien unterscheidet man kleinste Läppchen und Träubchen, die sich zu größeren Konglomeraten vereinigen, zwischen denen spärliches, lockeres Bindegewebe, oft auch Fettgewebe, vorhanden ist. Die träubchenförmige Anordnung wird nach Billroth dadurch bedingt, daß die Neubildung der Gefäße von verschiedenen isolierten Gefäßbezirken der Haarbälge und Knäueldrüsen ausgehe. Bei den massigen Teleangiektasien dringe, im Gegensatze zu den flachen, die Gefäßneubildung in die Tiefe, die Gefäße seien in ihren Wandungen verdickt, in ihrem Durchmesser vergrößert und durch zahlreiche Anastomosen und wirkliche Wandernetze untereinander verbunden. Das Wachstum der plexiformen Angiome erfolge dadurch, daß immer neue Gefäßbezirke in den Wucherungsprozeß einbezogen werden, der mit zelliger Neubildung in der Gefäßwand beginnt, worauf Sprossenbildung nachfolgt. Das Muttergewebe wird von der Gefäßwucherung durchwachsen, erdrückt und endlich durch sie substituiert.

Unna hat der vorstehenden Darstellung Winiwarters insoferne widersprochen, als er die plexiformen Angiome, welche nach ihm ihrer Hauptmasse nach aus arteriellen Kapillaren bestehen, nicht den Nävis zurechnet, die nur repräsentiert werden durch die von Winiwarter nicht weiter berücksichtigten, varikösen oder venösen Angiome (Virchow), bei denen hauptsächlich die venösen Kapillaren erkrankt sind. Bei dieser Form der Angiome unterlägen die Venen vom Hypoderm an nicht der gewöhnlichen Veränderung zu dünnwandigen Röhren von kapillärem Typus, sondern zeigten ein unregelmäßiges breites Lumen und dicke Wandung. Nur im Bereiche des Papillarkörpers wird die Wandung der Kapillaren von einer einfachen Epithelschicht gebildet und es kommt zur Bildung zystischer Hohlräume, während die Venen der Kutis verlängert sind und gewunden verlaufen. Die Arterien seien hingegen von normalem Kaliber und Verlaufe. Man erhalte den Bau dieser venösen Angiome ungefähr schon, wenn man sich die Hautgefäße von einer Hautvene aus maximal injiziert und die Wände der venösen Kapillaren bis zur Wanddicke von Venen verstärkt denkt; die Zahl der Gefäße sei überhaupt nur unerheblich gegenüber der Norm vermehrt. Wenn Unna die Typizität der venösen Angiome betont, so wird man ihm nur zustimmen müssen; er geht aber jedenfalls zu weit und setzt sich mit den allgemeinen, auch von Virchow vertretenen Auffassungen in Widerspruch, wenn er nur solche Angiome als Nävi gelten lassen will, welche einerseits des progressiven Charakters entbehren und anderseits in ihrem Baue dem varikösen Angiom Virchows entsprechen. Unna sowie M. Joseph betonen, daß das fertige Angiom ein ganz unelastischer Tumor ist und die beim Angiom vorkommenden Mastzellen zu den größten der überhaupt vorkommenden Mastzellen gehören.

Die einfachen (plexiformen) Angiome sind in der Regel angeboren; nur selten entwickeln sie sich in späteren Lebensperioden, doch werden sie häufig wegen ihrer Geringfügigkeit übersehen und erst bei zunehmender Vergrößerung bemerkt.

Von allen Autoren wird in bezug auf die Häufigkeit das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechtes betont (M. Joseph).

Die flachen Teleangiektasien können in der Größe, in welcher sie schon bei der Geburt vorlagen, verharren, oder sie werden erst, nachdem sie sich bis zu einem gewissen Umfange vergrößert haben, stationär, oder sie können auch Perioden des Wachstums und des Stillstandes aufweisen.

In manchen Fällen breiten sich die Teleangiektasien plötzlich aus unbekannter Ursache eruptionsartig und multipel über den ganzen Körper aus, nachdem jahrelang nur vereinzelte Angiome bestanden. Derartige Fälle hat u. a. M. Joseph beobachtet; meist waren Frauen betroffen. Als veranlassende Momente für das generalisierte Auftreten können nach M. Joseph paralytische Dilatation der Hautgefäße auf neuropathischer Grundlage, mechanische Momente (Zirkulationsstörungen infolge chronischer Nephritis oder Vitium) oder toxische Einflüsse in Betracht kommen.

Bei ihrem Wachstume kommt es in der Peripherie zum Auftreten kleiner roter Punkte, die sich vergrößern und konfluieren und endlich mit dem ursprünglichen Male zusammenfließen. Die massigen Teleangiektasien wachsen zu verschieden großen und verschieden tiefgreifenden lappigen Tumoren (lappiger Gefäßschwamm, Schuh) heran und nehmen in dem Maße, als sie gegen die Oberfläche der Haut vorrücken, eine rote und bläuliche Färbung an; viele zeigen deutliches Turgeszieren und gelegentlich selbst Pulsation. Infolge ihres Wachstumes gegen die Oberfläche wird die sie bekleidende Decke allmählich verdünnt und kann infolge traumatischer Einflüsse oder entzündlicher Vorgänge einreißen, wodurch hochgradige und selbst gefährliche Blutungen zustande kommen können.

Die kavernösen Angiome ähneln in klinischer Beziehung sehr den massigen Teleangiektasien, aus welchen sie ja gelegentlich hervorgehen können. Sie präsentieren klinisch weiche, wulstige oder gelappte, erektile und zeitweilig selbst pulsierende Geschwülste, welche bald mehr umgrenzt, bald mehr diffus auftreten (Angioma cavernosum circumscriptum, Angioma cavernosum diffusum). Ihr Sitz ist vornehmlich die Subkutis, seltener die Kutis selbst (subkutane und kutane kavernöse Angiome), ihre Farbe zumeist eine grau- bis dunkelblaue, zuweilen eine lebhafter rote. Die Haut über denselben erscheint bald unverändert und verschieblich, bald fixiert und verdünnt. Ihre Konsistenz ist je nach der mehr oder weniger reichen Entwicklung von Zwischengeweben, bald derber, bald weicher, viele bieten das Gefühl der Fluktuation. Sie wachsen langsam und verdrängen die Weichteile, Knorpel und Knochen und können zuweilen sehr schmerzhaft sein, namentlich an den Extremi-

täten, an welchen sie jedenfalls häufiger vorkommen als die plexiformen Angiome (Winiwarter). Sie treten mit Vorliebe in den ersten Lebensjahren auf und erscheinen häufig angeboren, können aber in jedem Lebensalter zur Entwicklung kommen. Ullmann hat bei einer im Beginne des Klimakteriums stehenden Frau das eruptive Auftreten multipler, oberflächlicher, rein kutaner, kavernöser Angiome im Gesichte beobachtet.

Pathologisch-anatomisch erweisen sie sich von der Struktur eines Badeschwammes oder des Corpus cavernosum, indem sie ein derbes Maschenwerk darstellen, in dessen verschieden großen Lücken sich Blut findet. Über die Entwicklung der kavernösen Angiome sind die Anschauungen seit jeher geteilt. Während Rokitansky annahm, daß die kavernösen Räume aus Bindegewebe entstehen und erst sekundär mit den Blutgefäßen in Verbindung treten, läßt sie Virchow, die Ansicht Rokitanskys bekämpfend, durch Usur der Scheidewände der ektatischen Gefäße eines Angioma simplex entstehen. Rindfleisch nimmt die Entwicklung von Keimgewebe um die Gefäße und Umwandlung desselben in faseriges Bindegewebe, und infolge Schrumpfung des neugebildeten Gewebes und Auseinanderzerrung der Gefäße die Entstehung der kavernösen Geschwulst an. Ziegler hat jüngst bezüglich des Angioma varicosum der Leber eine ähnliche, rein mechanische Entstehung behauptet, insoferne er das kavernöse Gewebe einfach als Substitution des zugrundegehenden Lebergewebes betrachtet.

Winiwarter glaubt, daß die reinen Formen des kavernösen Angioms von Anfang an als Gefäßgewebe mit kavernösem Typus angelegt sind, indem in der Wandung von vorzugsweise venösen Gefäßen Wucherung der zelligen Elemente und Riesenzellenbildung auftritt, worauf dann Vakuolen und durch Hohlwerden kurzer, solider Sprossen Verbindungsräume entstehen, die sich sofort mit venösem Blute füllen, sich erweitern und durch allmähliche Apposition neuer Gefäßanlagen sich zu einer Geschwulst ausbreiten.

Die **Ätiologie** der Angiome ist teilweise noch strittig. Während die Teleangiektasien angeboren vorkommen und sogar vererbt werden können, entwickeln sich die Kavernome meist erst postfötal, doch wird ihnen von Virchow und Ribbert eine kongenitale Anlage zugeschrieben. Ribbert wies durch Einspritzung einer färbigen Injektionsmasse in kavernöse Angiome nach, daß keine Anastomose mit den umgebenden Kapillaren besteht; er ist auf Grund dieser Versuche der Ansicht, daß der die Neubildung hervorrufende Gefäßkomplex von Anfang an eine selbständige Stellung habe. Nach Virchow kann die Angiombildung aus einer kongenitalen Teleangiektasie hervorgehen; als auslösende Momente kommen Pubertät oder Schwangerschaft in Frage, seltener werden auch Traumen beschuldigt. Virchow nimmt ferner für viele Angiome einen fissuralen Ursprung an, indem sich dieselben an Stellen von Falten entwickeln sollen, die sich erst in einer späteren Zeit des intrauterinen Lebens schließen. Virchow zieht als Beweis dieser Annahme die Tatsache heran, daß kavernöse Angiome mit Vorliebe an Kopf und Hals (77%), und zwar gerade an Regionen sitzen, wo früher Spalten bestanden.

Die **Behandlung** der Angiome ist eine rein chirurgische und wird in den Lehrbüchern der Chirurgie im Detail abgehandelt. Winiwarter hat eine sehr ausführliche und kritische Zusammenstellung der therapeutischen Methoden geliefert; wir kommen bei Besprechung der Nävi auf einige derselben zurück.

Literatur.

Billroth, Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin 1859.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904, Bd. XIII, S. 564 ff.

Ribbert, Virchows Archiv. Bd. CLI.

Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewerbelehre. Leipzig 1875.

Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. Wien 1846, Bd. I.

Schuh, Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen. Wien 1854.

Thoma, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. I.

Ullmann, Über einen Fall von multipler eruptiver Angiombildung im Gesichte. Archiv. 1896, Bd. XXXV.

Unna, Angiom, Nävi. Histopathologie. 1894.

Virchow, Angiome. In dessen: Die krankhaften Geschwülste. Bd. III.

Winiwarter, Die Blutgefäßgeschwülste, in dessen: Die chirurgischen Krankheiten der Haut etc.. Stuttgart 1892.

Weinlechner, Angiome. In Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. 2. Auflage.

Zieger, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 8. Auflage.

Lymphangioma.

Der Bezeichnung Lymphangioma liegen keine sehr scharfen klinischen und pathologisch-anatomischen Begriffe zugrunde. Bei der Schwierigkeit der Abgrenzung einfacher Erweiterung präformierter Lymphgefäße (den einfachen Lymphangiektasien) von (erweiterten) Lymphgefäßen neuer Bildung und der Unmöglichkeit der Unterscheidung primärer Endothelwucherung von sekundärer (erst im Anschlusse an die Dilatation und Stauung zustande kommender) finden sich in der Tat sowohl einfache Lymphangiektasien als Neubildungen von Lymphgefäßen dem Begriffe des Lymphangiomes subsumiert und für eine große Zahl von Fällen bleibt es überhaupt zweifelhaft, wie weit sie dem Begriffe einer wahren Neubildung oder einer bloßen Hypertrophie und Dilatation entsprechen. Ja es werden vielfach auch solche Bildungen zu den Lymphangiomen gerechnet, bei welchen sich die Veränderungen nicht allein auf das Lymphgefäßsystem selbst, sondern auch auf das Bindegewebe, das Fettgewebe etc. erstrecken.

So definiert Winiwarter das Lymphangiom als Geschwulst, welche im wesentlichen aus einem bindegewebigen Maschen- und Fachwerke gebildet wird, in dessen Lücken Lymphe enthalten ist und dessen Lymphräume mit einem endothelialen Belage ausgekleidet sind. Außer dem Stroma enthält die Geschwulst wechselnde Mengen von lockerem und derbem, fibrösem Bindegewebe und Fettgewebe und zuweilen zahlreiche Blutgefäße.

Wegner hat auf Grundlage eingehender Untersuchungen drei Gruppen von Lymphangiomen aufgestellt, die aber einerseits durch viele Übergänge untereinander verbunden sind und anderseits nicht alle als Lymphangiome gedeuteten Geschwulstformen in sich schließen. Er unterscheidet: 1. Das Lymphangioma simplex, welches sich aus erweiterten Lymphgefäßen und Lymphräumen zusammensetzt, welche netzartig verbunden und mit der Lymphzirkulation in Zusammenhang geblieben sind. Das Zwischengewebe ist unverändert oder rarefiziert oder hypertrophisch. Ihm gehören die Lymphangiektasien der größeren und kleineren Gefäße, die sogenannte Elephantiasis congenita lymphangiectodes etc. an. 2. Das Lymphangioma cavernosum, welches aus einem Balkenwerke von Bindegewebe mit größtenteils makroskopisch sichtbaren, mannigfaltig gestalteten und vielfach miteinander kommunizierenden Hohlräumen mit Lymphe als Inhalt besteht. Diese Form wird hauptsächlich repräsentiert durch die Formen der Lymphangiome, welche im Hypoderm ihren Sitz haben und walnuß- bis kindskopfgroße Geschwülste von lipom- oder fibromähnlichem Charakter bilden. 3. Das Lymphangioma cysticum (cystoides) als eine Geschwulstform, »die bei makroskopischer Untersuchung auf den ersten Blick wie ein Konvolut von kleineren und größeren Blasen oder mit durcheinendem Inhalt gefüllten, mehr oder weniger lose miteinander verbundenen Zysten« erscheint. Dasselbe wird hauptsächlich repräsentiert durch die sogenannten Zystenhygrome des Halses und Nackens.

Unna hat eine Einteilung der Lymphangiome mit Rücksicht auf ihren Sitz versucht, und unterscheidet: 1. Das Lymphangiom des Papillarkörpers und 2. das Lymphangiom des Hypoderms. Das erstere zerfällt *a)* in das Lymphangioma superficiale simplex (Lymphangioma circumscriptum, das Lymphangioma capillare varicosum [Török], welches in der Einteilung Wegners keinen Platz findet, nach Freudweiler aber dem Lymphangioma cystoides entspräche), und *b)* in das Lymphangioma superficiale auf der Basis tiefliegender, lymphangiektatischer Prozesse. Von diesen Formen bietet das Lymphangioma circumscriptum (Lymphangioma superficiale simplex [Unna]) besonderes dermatologisches Interesse und wir widmen demselben eine ausführliche Besprechung.

Das sogenannte Lymphangioma tuberosum multiplex Kaposis gehört nach der allgemeinen Annahme nicht zu den Lymphangiomen, sondern zu jener Geschwulstform, welche zuerst von Jaquet und Darier unter der Bezeichnung »Hydradénomes eruptifs« beschrieben wurde; wir kommen bei dieser auf dasselbe zurück.

Lymphangioma circumscriptum (cysticum) cutis.

Dasselbe präsentiert sich nach den übereinstimmenden Schilderungen von Tilbury und Colcott Fox, Malcolm Morris, Hutchinson, Noyes und Török, Schmidt, de Smet und Bock, Freudweiler, Pawlof, Waelsch u. a. in Form kleiner, stecknadelkopf- bis erbsengroßer, in Gruppen vom Umfange eines Markstückes bis einer Flachhand gestellter Bläschen, welche von einem meist klaren Fluidum erfüllt sind und normaler, nicht entzündeter Haut aufsitzen. Der Inhalt der Bläschen läßt sich nicht verdrücken und nach Eröffnung derselben kommt es nicht zu Lymphorrhöe.

Vielfach erscheinen in der Basis der Bläschen und durch dieselben hindurchscheinend oder auch zwischen denselben erweiterte Blutgefäße und verleihen der Affektion ein scheckiges Aussehen. Mitunter erweisen sich die Bläschen nicht von klarem, sondern von blutigem Inhalte erfüllt; gelegentlich wurden auch, wie in dem von Waelsch mitgeteilten Falle, neben den beschriebenen Bläschengruppen wahre Gefäßnävi angetroffen.

Die Affektion kommt gewöhnlich in frühester Jugend zur Entwicklung und findet sich mit Vorliebe am Halse, den Schultern, der oberen Thoraxhälfte, mitunter auch an der Lippen- oder Zungenschleimhaut (Schmidt, Brocq et Bernard u. a.) lokalisiert. Subjektive Beschwerden fehlen; nicht selten wurden aber öfters rezidivierende Erysipele verzeichnet.

Die einzelnen Erscheinungen unterliegen einem teilweisen Wechsel, insoferne einzelne der Bläschen, Gefäßektasien etc. verschwinden, andere wieder auftauchen können.

Freudweiler hatte Gelegenheit, den Verlauf eines Falles durch längere Zeit zu beobachten, und entwirft von dem Entwicklungsgange des Lymphangioma folgendes Bild: Als erstes Symptom tritt eine anfänglich undeutliche, später sich schärfer markierende, gelbliche Verfärbung in Form kleinerer oder größerer Flecke auf, welche sich dem tastenden Finger als Einlagerungen in die Kutis zu erkennen geben. Diese Flecken treten allmählich aus ihrer Umgebung heraus und es schimmern aus der Tiefe eigentümlich mattglänzende, graue Körperchen, durch ein hellglänzendes Zentrum von mattglänzenden, grauen, peripher sich langsam verlierenden Ringen umsäumt. Diesem Stadium folgt nun jenes der Bildung deutlicher, wasserheller Zysten, welche teils vereinzelt, wie eine Perle, aus der Haut hervortreten oder gruppenweise hervorsprossen, sich aneinanderdrängen und schließlich auch, nach Durchbrechung der dünnen Scheidewände, untereinander konfluieren. Nicht alle erreichen aber den beschriebenen Entwicklungsgrad, ohne vorher noch weitere Veränderungen zu erfahren. Öfters kommt es an der Basis der sich entwickelnden Zysten zu Hämangiektasien, welche durch den wasserhellen Inhalt durchscheinen; dieses Bild kann sich aber plötzlich verändern, indem das erweiterte Blutgefäß einreißt, so die Zyste sich mit Blut erfüllt und dadurch eine blaue bis schwarze Farbe annimmt. Während so langsam neue Gruppen nachfolgen, machen sich vor allem an den ausgebildeten (Erbsengröße nicht überschreitenden), aber auch schon ganz kleinen Zysten regressive Veränderungen insoferne bemerkbar, als sie langsam ihre prall-elastische Konsistenz verlieren, ihr Inhalt sich trübt. Die größeren schrumpfen etwas ein, bleiben aber dann durch längere Zeit auf diesem Stadium stehen; die kleineren dagegen sind einer vollständigen Rückbildung fähig, ohne allerdings davon zu häufig betroffen zu werden; sie treten dann mehr und mehr unter das Epidermisniveau; bei der Palpation erscheint nur eine etwas erhöhte Resistenz, oder es schwindet auch diese und es findet sich als einziges Residuum ein etwas unebener, gelblicher Fleck. Waren die Lymphzysten von Hämangiektasien begleitet, dann nehmen auch diese an der Regression teil, sie werden dunkler, kleiner, nehmen schwarze Farbe an, und es sei, wenngleich Freudweiler eine Teleangiektasie nie ganz verschwinden sah, nicht ausgeschlossen, daß

diese offenbar aus koaguliertem Blute bestehenden Überbleibsel noch ganz resorbiert würden.

Die **histologische** Untersuchung des Lymphangioma circumscriptum cysticum weist, entsprechend den übereinstimmenden Angaben von Schmidt, Török, Freudweiler, Pawlof und Waelsch die auffälligsten Veränderungen im Papillarkörper und der subpapillaren Koriumschicht auf. Diese bestehen in mehr oder weniger umfangreichen spaltförmigen, ovalen oder runden Hohlräumen, welche neben einer geronnenen, feinkörnigen Masse vereinzelte Lymphocyten enthalten und von einer kontinuierlichen, einfachen Lage von Endothelzellen bekleidet sind. Stellenweise erscheint das Endothel aber mehrschichtig (Freudweiler). Von diesen besonders in den Papillen birnförmigen Hohlräumen mit nach oben gerichteter Basis gehen oft ein- oder mehrfache stachel- oder zapfenförmige Fortsätze aus, welche sich oft in Form eines Fadens, der sich aus der Länge nach aneinandergereihten endothelähnlichen Zellen zusammensetzt (Waelsch), gegen die Pars vasculosa cutis oder mehr weniger weit gegen das benachbarte Bindegewebe überhaupt fortsetzen. Nach Török stehen die Fäden mit ihrem breiteren, basalen Teile mit der Höhe in Verbindung und oft mit erweiterten (Lymph-)Kapillaren im Zusammenhange; bei den längeren sei leicht ein Lumen zu entdecken. Manchmal stehen mehrere benachbarte Hohlräume durch solche feine, endothelbelegte Spalten miteinander in Verbindung.

Hinsichtlich der ersten zur Zystenbildung führenden Veränderungen gehen die Meinungen vieler Autoren dahin, daß es sich entweder um eine homoplastische Neubildung von Lymphgefäßen durch Sprossung vorgebildeter Lymphgefäße oder gleichzeitig auch um eine heteroplastische Neubildung derselben handle, d. h. daß es zu einer Neubildung von Lymphgefäßen ohne Zusammenhung mit vorgebildeten Lymphräumen inmitten von Infiltrationsherden des Bindegewebes komme, was bei kavernösen Lymphangiomen von Nasse, Bayer, Winiwarter u. a. und beim Lymphangioma circumscriptum speziell von Török, Schmidt und Waelsch behauptet wurde.

Freudweiler gibt von den ersten Veränderungen an den Lymphgefäßen folgendes Bild: Die Wandung jener Lymphgefäße, die sich in der Cutis vasculosa selbständig oder als perivaskuläre Räume mit den Blutgefäßen verteilen, fange deutlich zu wachsen an, starker Endothelreichtum trete ein und um die Lymphgefäße herum sehe man einzelne Lymphocyten, allerdings nie in der bei Entzündungen gewohnten Menge auftreten. Von diesen größeren Lymphgefäßen ziehen anfangs in feinen Streifen oder zapfenartigen Fortsätzen wuchernde Endothelien in die Papillarschicht hinein, von sich aus selbst wieder neue Sprossen in die Umgebung treibend. Mit der Vermehrung der Endothelien gehe nun die Dilatation der Lymphgefäße Hand in Hand. Wie erwähnt, finden sich die Veränderungen am ausgebreitetsten in den Papillen und der subpapillaren Gefäßschicht. Nach Freudweiler setze sich die Wucherung aber auch auf die die Haarbälge und Talgdrüsen umgebenden Lymphgefäße fort, begleite auch die größeren Blutgefäßstämme des Koriums und erstrecke sich selbst bis in die eigentliche Lederhaut; die

tieferen Schichten des letzteren und das subkutane Gewebe seien aber vollkommen frei.

Erscheinungen von Entzündung waren in den Präparaten Freudweilers nirgends anzutreffen; von ziemlich zahlreichen Mastzellen abgesehen, erschien das Bindegewebe überall normal und zeigte nirgends eine Wucherung von Bindegewebszellen. Wo bei schwacher Vergrößerung eine abnorme Zellanhäufung vorzuliegen schien, handelte es sich stets um stark vermehrte Lymphgefäßendothelzellen und spärliche Lymphocyten; polynukleäre Leukocyten wurden nirgends angetroffen. Demgegenüber traf Waelsch in dem die Hohlräume umgebenden Bindegewebe kleinere oder größere, ziemlich dichte Herde eines kleinzelligen Infiltrates. Dort, wo »diese entzündlichen Veränderungen« fehlten, zeigte sich das benachbarte Bindegewebe ungemein kernreich und verdichtet Es fanden sich auch hier, jedoch bedeutend spärlicher, die Rundzellen der vorerwähnten Infiltrate, und Waelsch glaubt, mit Recht schließen zu dürfen, daß das verdichtete und kernreiche Bindegewebe seinen Zellenreichtum der vorausgegangenen Entzündung und einer Metamorphosierung der Rundzellen in Spindelzellen verdanke.

Entsprechend den Stellen, welche schon makroskopisch von erweiterten Gefäßen besetzt erscheinen, finden sich mikroskopisch Hämangiektasien aller Grade, hauptsächlich des subpapillaren Gefäßnetzes. Solche stark erweiterte Blutgefäße liegen oft dicht der Wand der Zysten an, so daß man als Begrenzung nur noch den Endothelbelag erkennen kann (Freudweiler) und erklären so die klinisch wahrnehmbaren Blutungen in die Zysten. Die Epidermis zeigt zumeist nur Veränderungen rein passiver Natur in Form von Verdünnung des Rete, Abflachung und Schwund der interpapillaren Retezapfen; oft scheint eine die Hohlräume von der Epidermis trennende Bindegewebsschicht ganz zu fehlen. Die Hornschicht ist öfters verdickt und verdichtet.

M. Joseph, der das histologische Präparat eines von Nékám untersuchten Falles abbildet, bestätigt die Befunde Töröks und Freudweilers; er fand zahlreiche erweiterte, miteinander kommunizierende, von aufgequollenen Endothelien eingerahmte Lymphräume. Gaucher und Lacapère nehmen eine Chromatolyse eines Teiles der lymphatischen und epithelialen Elemente an. Man sieht polynukleäre Leukocyten, welche in der normalen Lymphe fehlen und wahrscheinlich durch chemotaktische Vorgänge entstanden sind. Die polynukleären Leukocyten unterliegen abermals der Chromatolyse, es treten Riesenzellen auf, die ebenfalls degenerieren.

Die **Ätiologie und Pathogenese** des Lymphangioma circumscriptum ist, wie die der Lymphangiome überhaupt, noch keineswegs ausreichend klargelegt und zum größten Teile strittig. Nach den vorstehenden anatomischen Befunden hat die Mehrzahl der neueren Autoren, wie Török, Freudweiler, Waelsch, die primäre Neubildung von Lymphgefäßen, welche weiterhin der Dilatation unterliegen, in den Vordergrund gestellt und erblickt in der Affektion eine wahre Geschwulst.

Die Meinungen über die Art der Lymphgefäßneubildungen sind allerdings noch geteilt; während Freudweiler ausschließlich eine Endothelsprossung als Grundlage der neugebildeten Lymphgefäße anzunehmen geneigt scheint, vertreten Török und Waelsch, und vor

ihnen schon Schmidt, die heteroplastische Neubildung derselben. Unna hingegen leugnet eine aktive Endothelsprossung der Lymphgefäße im Sinne der Angioblastenbildung bei den Hämangiomen und ebenso eine heteroplastische Neubildung von Lymphgefäßen. Für ihn spreche nur die größere Zahl von Zellen in der Umgebung der kleinen Hohlräume für einen Neubildungsprozeß, aber nur für einen solchen, welcher in der umgebenden Kutis auftrete und bei stärkerer variköser Ausdehnung des Lymphgefäßnetzes wieder verschwinde. Dieses Symptom, sowie die Neubildung von auskleidenden Endothelien seien die einzigen und auch allein notwendigen Anzeichen einer progressiven Ernährungsstörung; sie rechtfertigten hier den Begriff des Lymphangiom. Sie seien aber nur die Folgen der venösen Stauung (siehe unten) und schwänden wieder unter dem Drucke der übermäßigen Steigerung der lymphatischen Stauung. So neigt sich denn Unna der Ansicht zu, daß es sich um eine primäre Dilatation der Lymphgefäße mit sekundärer Endothelwucherung (welche ja durch die Auskleidung der Hohlräume mittels eines Lagers von Endothelzellen evident wird) handle.

Bezüglich der Kräfte, welche die Dilatation der neugebildeten oder präformierten Lymphgefäße bewirken, stimmen die Meinungen darin wohl überein, daß sie in der Stauung der Lymphe gelegen sein müßten. Wie diese aber zustande komme, nachdem selbst die Unterbindung von Lymphgefäßen nicht imstande ist, eine Lymphstauung hervorzurufen, ist noch vielfach Gegenstand der Diskussion und des Zweifels.

Nach Unna müsse bei jeder Lymphstauung ein doppeltes Hindernis, in der lymphatischen und in der venösen Bahn, vorliegen. Einfache Lymphangiektasie und Lymphangiom stünden sich aber ungemein nahe; beide hätten miteinander die Grundbedingung der venös-lymphatischen Stauung gemein und eine (sekundäre) Endothelwucherung, ausreichend, die gewonnene Flächenvergrößerung kontinuierlich zu bekleiden. Beim Lymphangiome bleibe es aber hierbei nicht stehen und der Überschuß an Zellmaterial mache sich entweder in einer Wandverdickung oder in einer Gefäßverlängerung, derzufolge sich die Grenze der wahren Lymphgefäße gegenüber den Lymphspalten verschöbe, bemerkbar. Freudweiler widerspricht der Unnaschen Theorie; er ist, wie Török, geneigt, die Proliferation als primären Vorgang anzusehen und nimmt zur Erklärung der Entwicklung der Endothelsprossen zu Zysten an, daß durch diese Endothelproliferation das Einfließen der in den Gewebsspalten liegenden Lymphe in die eigentlichen Lymphgefäße der Kutis erschwert werde, daß sich die Lymphe in diesen Spalten staue, sie erweitere und so Hohlräume entstünden, an deren Wandungen sich das frisch sprossende Endothel anlege. Wo sich aber ein Zirkulationshindernis ganz langsam entwickle, und zudem die im Stauungsbezirke liegenden Gewebe abnormen Wachstumsverhältnissen unterliegen, da könne auch trotz des negativen Ausfalles der im gesunden Gewebe gemachten Experimente vielleicht doch eine Lymphstauung im oben angeführten Sinne entstehen und zu solchen Erweiterungen führen. Daß eine gleichzeitige Erkrankung der

betreffenden Blutkapillaren den Prozeß notwendig begleiten müsse, glaubt Freudweiler nicht annehmen zu können, obgleich bei der entwicklungsgeschichtlichen und physiologischen Analogie des Lymph- und Blutgefäßsystems das gleichzeitige Entstehen von Lymphzysten und Hämangiektasien leicht verständlich werde. In analoger Weise wie Freudweiler, nämlich durch lokale Gewebsveränderungen, sucht auch Waelsch das Zustandekommen der zu supponierenden Lymphstauung zu erklären. Nach ihm wären es die von ihm angetroffenen entzündlichen Veränderungen (welche durch das Wachstum der Lymphgefäße förmlich produziert würden), durch deren Ausgang es zur Abknickung und Verlegung der abführenden Lymphgefäßästchen komme, wodurch sich eben eine Behinderung der Abfuhr der Lymphe ergebe.

Ob nun die durch Török, Freudweiler und Waelsch als Faktoren der Lymphstauung ausgesprochenen lokalen Gewebsveränderungen wirklich imstande sind, den supponierten Effekt herbeizuführen, muß vorläufig freilich dahingestellt bleiben.

Einer besonderen Auffassung wenigstens eines Teiles der als Lymphangioma multiplex beschriebenen Fälle müssen wir noch erwähnen; es ist die von Besnier, Thibierge, de Smedt und Bock vertretene, daß es sich nur um Pseudolymphangiome (Besnier) handelte, d. h. um Gefäßgeschwülste, welche ursprünglich Hämangiome waren, bei welchen sich der Inhalt der Blutzysten nur in eine klare Flüssigkeit umgewandelt habe. Diese Anschauung, welche allerdings in den klinischen Tatsachen ihre Stütze fände, daß manche der Zysten von blutigem Inhalte erfüllt sind, daß sich in der Tat häufig Hämangiektasien neben den Lymphangiektasien finden, ja, daß sogar, wie in dem Fall von Waelsch, an ein und derselben Stelle ein Hämangiom dem Lymphangiome vorauszugehen scheint, hat sich aber durch die histologischen Untersuchungen von Török, Freudweiler, Schmidt, Brocq, Waelsch u. a., auf deren Resultate wir ausreichend hingewiesen haben, als irrige herausgestellt.

Die ziemlich allgemeine (von Nasse für die Mehrzahl der Lymphangiome überhaupt formulierte) Annahme, daß es sich beim Lymphangioma circumscriptum, dessen Einreihung unter die Geschwülste von der Mehrzahl der neueren Autoren gefordert wird, um eine Entwicklung aus embryonalen Anlagen, eine Art Entwicklungsfehler handle, wird durch dessen regelmäßige Entwicklung in frühester Kindheit, ihre Ähnlichkeit und Koinzidenz mit Nävis, ihr Zusammentreffen mit angeborenen Geschwülsten, wie in dem Falle Köbners, nahegelegt.

Die **Diagnose** des Lymphangioma circumscriptum dürfte in Anbetracht des eigentümlichen Aussehens der Affektion, ihrer Oberflächlichkeit, des Mangels jedweder Infiltration oder schwererer und tiefergreifender Gewebsveränderungen, vor allem des Mangels entzündlicher Erscheinungen, der meist vorhandenen Hämangiektasien, gegenüber einfachen Lymphangiektasien, Elephantiasis, Herpes zoster etc., in der Regel keinen Schwierigkeiten begegnen. Auch der Umstand, daß sich nach dem Anstechen der Zysten keine Lymphorrhöe, wie bei den einfachen Lymphangiektasien, der Elephantiasis lymphangiectatica etc. entwickelt, wird,

wenn überhaupt noch nötig, bei der Differentialdiagnose zu verwerten sein. Der individuelle Charakter kommt überdies auch noch, wie dies insbesondere von Brocq und Bernard betont wurde, durch die Momente, welche deren Kongenialität zu erweisen scheinen, ferner durch die Spontaneität ihres Auftretens, ohne bekannte Ursache, zum Ausdrucke.

Bezüglich der **Prognose und Therapie** bedarf es noch weiterer Erfahrungen. Eine spontane Heilung scheint allerdings ausgeschlossen, wenn auch die Rückbildung einzelner kleinerer Zysten nach den Erfahrungen Freudweilers möglich ist. Ebenso dürfte es a priori klar erscheinen, daß nur die chirurgische Entfernung oder die Zerstörung der erkrankten Teile Aussicht auf Erfolg zu bieten imstande ist. Der Umstand, daß es sich beim Lymphangioma circumscriptum wenigstens der Hauptsache nach um abgeschlossene Zysten handelt (ein Moment, welcher Freudweiler eben veranlaßte, dasselbe als ein Lymphangioma cystoides im Sinne Wegners anzusehen) und nach operativen Eingriffen keine Lymphorrhöe eintritt, scheint jedenfalls die Vornahme solcher zu erleichtern, als welche sich die kunstgemäße Exzision und die Zerstörung mit dem Glüheisen als die geeignetsten erweisen dürften. Ob durch dieselben eine definitive Heilung zu erzielen ist, muß erst durch weitere Beobachtungen festgestellt werden.

Literatur.

Bayer, Über die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau lymphatischer Neubildungen. Zeitschrift für Heilkunde. 1891.

Besnier-Doyon, Lymphangiome. Traduction.

Brocq et Bernhard, Sur le Lymphangiome circonscrit de la peau et des muqueuses. Annales. 1898.

Freudweiler, Lymphangioma circumscriptum s. cystoides cutis. Archiv. 1897, Bd. XLI.

Gaucher et Lacapère, Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. März 1900, Nr. 2.

Hutchinson, Infectiv Lymphangioma. Illustr. of clin. surgery. Vol I.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Köbner, Multiple Neurome im Bereiche des Plexus brachialis sin., cavernöse Angiome, Lymphangiome und Neurofibrome der linken oberen Extremität. Virchows Archiv. 1883, Bd. XCIII.

Malcolm Morris, Lymphangioma circumscriptum. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1889, Heft 1.

Nasse, Über Lymphangiome. Arbeiten aus Bergmanns Klinik. 1890, Bd. IV.

Noyes und Török, Lymphangioma circumscriptum. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Pawlof, Ein Fall von Lymphangioma circumscriptum der Haut. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Lymphangiome. Archiv. 1890, Bd. XII.

Unna, Lymphangiom und Lymphangiektasie. Histopathologie.

Waelsch, Über das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. Archiv. 1900, Bd. LI.
Wegner, Über Lymphangiome. Langenbecks Archiv. 1876, Bd. XX.
Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut. Stuttgart 1892.

Nävi.

Unter der Bezeichnung Nävi sind nach Unnas am meisten zutreffender Definition angeborene oder hereditär veranlagte und dann zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äußerst langsam sich entwickelnde, durch Farbe oder Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Mißbildungen der Haut zu verstehen. Da sie sehr verschieden konstituiert sind, ist es unmöglich, an Stelle dieses ätiologischen Begriffes einen anatomischen zu setzen.

Das klinische Bild, unter welchem sich dieselben präsentieren, ist sowohl in bezug auf die Art, Form und Verteilung der Anomalien ein sehr mannigfaltiges. Zunächst lassen sich zwei Gruppen, die aber ihre Zusammengehörigkeit neben der hereditären Grundlage auch durch ihr gelegentliches, gleichzeitiges Auftreten erweisen (Hallopeau et Weil), unterscheiden: 1. Die sogenannten Feuer- oder Gefäßmäler, welche hauptsächlich aus erweiterten Gefäßen bestehen, und 2. solche, welche nicht Gefäßmäler sind und sehr verschiedene Zusammensetzung zeigen, die gemeinhin als Pigmentmäler bezeichneten Bildungen, wenngleich das Pigment bei einigen derselben sehr zurücktreten oder selbst fehlen kann.

Die Pigmentnävi

lassen, wenngleich sie sich in allen möglichen Mischformen präsentieren können, mehrfache klinische Typen unterscheiden. Sie erscheinen: 1. In Form glatter, flacher Verfärbungen (Naevi spili), 2. in Form der sogenannten weichen Warzen, 3. in Form der harten und gemischten Nävi (Unna), 4. in jener der Haarnävi, 5. der Riesennävi und 6. der Naevi lineares.

1. Die Naevi spili

präsentieren sich als weiche, glatte Pigmentflecke, ohne merkbare Verdickung der Haut. Sie zeigen die Größe von ungefähr einer Linse und stellen sich dann zumeist als rundliche Verfärbungen dar oder sie besitzen einen größeren, bis handtellergroßen Umfang und weisen dann häufig sehr unregelmäßige Begrenzungslinien auf. Ihre Farbe schwankt von hell- bis dunkelbraun; meist erscheinen sie in mehrfachen, bis zahlreichen Exemplaren und in ganz unregelmäßiger Anordnung. Zuweilen finden sie sich, worauf besonders Jadassohn hingewiesen hat, als

kleinere, glatte Pigmentflecke in großer Zahl und zosterähnlicher, eminent einseitiger Verteilung und so scheinbar dem Verästelungsgebiete der Hautnerven entsprechend und dann den »systematisierten Nävis« zugehörig. Eine scharfe Grenze zwischen ihnen und den bei den Pigmentanomalien erwähnten Sommersprossen, Epheliden, ist nicht zu ziehen und es muß überhaupt fraglich erscheinen, ob die letzteren, nachdem sie ja doch auch auf hereditärer Anlage beruhen und auch pathologisch-anatomisch keine wesentlichen Unterschiede auffinden lassen, nicht ganz und gar hierher gehören.

2. Die weichen Warzen oder weichen Nävi.

Dieselben wurden besonders von Unna eingehend studiert; derselbe kam zunächst zu dem Resultate, daß sie nicht die konstanten Bildungen darstellen, wie man bisher annahm, sondern daß sie im Laufe des Lebens verschiedene Entwicklungsphasen durchlaufen und so verschiedene Formen annehmen können.

Unna teilt die weichen Nävi, dem klinischen Aussehen entsprechend, in vier Formen (Stadien), und zwar die beetartig flachen, die knopfförmig erhabenen, die beerenartig zerklüfteten und die schlaffen, molluskoiden ein. Die erstgenannten trifft man hauptsächlich bei Neugeborenen und Kindern, als verschieden pigmentierte oder pigmentlose, sich aber auch im letzteren Falle, namentlich mit Hilfe des Diaskops, markierende Verfärbungen an. Die anderen Formen gehören als spätere Entwicklungsformen dem mittleren und späteren Lebensalter an. Wie der Name besagt, ragen die knopfförmigen Nävi allmählich mehr und mehr über die Oberfläche hervor und stellen weiche, glatte, pigmentierte, etwa linsengroße (Lentigines) oder pigmentlose, verschieden rot gefärbte Warzen dar. Allmählich stellt sich an der Oberfläche eine Zerklüftung ein, zufolge welcher der knopfförmige Nävus ein feingelapptes, drusiges Aussehen annimmt und bei tiefergehender Furchenbildung sich zu einem grobkörnigen, großbeerigen Nävus umwandelt.

Die Nävi können auf dieser Stufe ihrer Entwicklung stehenbleiben oder auch noch weitere Veränderungen erleiden, indem sie fibromatös oder molluskoid (Unna) degenerieren. Sie erscheinen im letzteren Falle als weiche, eindrückbare und häufig rosinenartig gerunzelte und gefaltete Auswüchse.

Was die **Anatomie** der bisher besprochenen Nävi anlangt, so hat schon im Jahre 1880 Demiéville bei den Linsenmälern (Naevi lenticulares), welche sich anatomisch gegen die Epheliden ebensowenig als gegen die größeren Naevi spili abgrenzen lassen, das Vorhandensein von Zelleinlagerungen in den oberen Teil der Kutis nachgewiesen, welche teils in Form von Nestern oder Strängen in den obersten Schichten des Koriums liegen. Während die Epidermis bis auf den Pigmentgehalt in den tieferen

Schichten nicht verändert erscheint, bildeten die genannten Einlagerungen, neben der Pigmentablagerung, den hauptsächlichsten Befund. Über die Herkunft der die Stränge und Nester bildenden Zellen haben sich nun in den Meinungen der verschiedenen Autoren weitgehende Differenzen ergeben. Während Demiéville und nach ihm Bogoliubsky dieselben von den Blutgefäßen, deren Endothelien bedeutend verdickt und deren Adventitia mit sehr vielen runden und ovalen Kernen infiltriert erschien, ableiten, läßt Recklinghausen die Nävuszellen aus dem Endothel der Lymphgefäße entstehen und erklärt die weichen Warzen als Lymphangiofibrome.

Löwenbach konnte bei der histologischen Untersuchung eines Falles von weichem, unpigmentiertem Nävus durch Serienschnitte feststellen, daß die Nävuszellen aus einer Wucherung der Gefäßendothelien hervorgingen.

Eine diesen Auffassungen entgegengesetzte Anschauung entwickelte Unna, indem er die Nävuszellen als Abkömmlinge der Epidermiszellen erklärte, eine Darstellung, welche anfänglich viel bestritten (Green, Ribbert, Bauer, Lubarsch u. a.), in neuerer Zeit an Boden zu gewinnen scheint, indem sich die Zahl ihrer Anhänger von Jahr zu Jahr vermehrt (Delbanco, Hodara, Kromayer, Kölliker, Waldeyer, Scheuber, Audry u. a.).

Kromayer hat die Entwicklung der Nävi von entwicklungsmechanischen Gesichtspunkten beleuchtet und nimmt an, daß für die Entstehung derselben in erster Linie eine in ihren Grundlagen freilich ganz dunkle Änderung des Zellcharakters einzelner Epidermiszellen oder ganzer Komplexe derselben (Desmoplasie) in Betracht komme, derzufolge sie nicht nur ihre Affinität zu den übrigen Epidermiszellen (Epitheliophilie) verlieren und aus dem Verbande der übrigen Zellen ausgestoßen und in das Bindegewebe verlagert werden, sondern auch ihre histologischen Eigenschaften ändern (Verlust des Stachelpanzers und der Protoplasmafaserung) und zugleich den Charakter von Bindegewebszellen annehmen (Metaplasie), welche Anschauung immerhin auch durch den Umstand gestützt erscheine, als nach Kromayer und Scheuber innerhalb der Zellhaufen elastische und Bindegewebsfasern zur Entwicklung kommen.

In anderer Weise faßte Unna die Histogenese der Nävi auf; er schreibt: »Alle pigmentierten und nichtpigmentierten, flachen, beetförmig erhabenen Nävi, welche man von Neugeborenen und Kindern entnimmt, offenbaren einen direkten Zusammenhang des Deckepithels und an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Nävus als Folge einer Epithelwucherung in das Bindegewebe, wobei die Stachelzellen eine Metaplasie zu weichen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und Epithelfaserung erleiden.« Diese Wucherung mit nachfolgender Abschnürung von Epithelkomplexen soll aber nach Unna lange Zeit, wenn auch im reduzierten Maße, bei Erwachsenen fortgehen.

Wird das normale Leistensystem durch die Einlagerung der Zellnester zumeist ausgeglichen, so bleiben doch einige Leisten im verdünnten Zustande erhalten und teilen die oberste Zone des Nävus in grobe Fächer ab. Je weniger die immer fortgehende Epithelwucherung der Oberfläche bei solchen Nävis noch zur Bildung neuer Nester führe, um so mehr Neigung zeige sie zur Vortreibung gewöhnlicher Epithelleisten vom Habitus der Stachelzellen. Infolge Verhornung der mittleren Anteile derselben und Ausfall der Hornschicht kommt es nun zur Zerklüftung der Oberfläche und zur

Bildung von beerenartigen Nävis. Durch Degeneration und Schwund der Nävuszellherde, welche als Folge einer Abschnürung der Geschwulstbasis und des dabei auftretenden Ödems anzusehen sei, komme es weiters zur Entwicklung der molluskoiden Nävi, welche sich in ihrer vollen Entwicklung als Geschwülste präsentieren, die im Inneren ein rarefiziertes, sehr lockeres, elastinfreies Bindegewebe (ohne Zelleinschlüsse) enthalten, von einer verdünnten Oberhaut überkleidet werden und keine tiefer eindringenden Epithelleisten, Follikel und Knäuel aufweisen. Im Gegensatze zur molluskoiden Umwandlung könne es auch durch Verdickung der lockeren Bindegewebssepta zwischen den Zellnestern zu einer fibromatösen Umwandlung der Nävi kommen.

3. Die harten und gemischten Nävi.

Sie stellen nach Unna flache, linsen- bis thaler- und flachhandgroße, harte Mäler dar, deren Farbe von der Hautfarbe, bis zum Graugelb und Schwarzbraun dunkler Hornsubstanz schwankt. Besonders die größeren, deren Hornschicht zu stalaktitenförmigen Prismen zerklüftet erscheint, heben sich dunkel von ihrer Umgebung ab, wiewohl sie nur selten echtes Pigment führen; die kleineren sind heller und zeigen eine rauhe, feinkörnige Oberfläche.

Histologisch teilten sich die harten Nävi nach Unna in die akanthoiden und keratoiden, je nachdem es sich hauptsächlich um eine Verdickung der Stachelschicht oder der Hornschicht handle. Bei der ersteren Form beschränke sich die Akanthose ganz auf eine seitliche Verdrängung und Verdünnung der Papillen, eine Verdickung der suprapapillaren Stachelschicht und eine Verdickung der vorhandenen Leisten, wodurch sich schließlich das Leistensystem in eine fast homogene Epithelplatte verwandle, die mit gerader Fläche gegen die Kutis abschneidet.

Dieser Form eigentümlich sei das Vorhandensein von Hornperlen, welche von einer einzigen Schicht von Stachelzellen getrennt, der gerade verlaufenden Kutisgrenze aufruhen. Die keratoiden Nävi bestehen ihrer Hauptmasse nach entweder aus wellig geformten, hochgeschichteten Hornplatten, welche auf einer verdünnten Stachelschicht und einer absolut glatten (papillenlosen) Kutis aufsitzen, oder sie zeigen, wenn eine erheblichere Verdickung der Stachelschicht vorausging, eine mehr warzige Struktur, da die von der Akanthose verschonten Papillen auch in dem keratoiden Stadium bestehen bleiben. Wie sich die harten Nävi mit den weichen verbinden, so können sie auch mit anderen, angeborenen Geschwülsten, wie solche der Talgdrüsen, mit Leiomyomen, Spiradenomen, in Kombination treten.

4. Die Haarnävi (Naevi pilosi)

stellen nichts anderes dar, als stärker behaarte und pigmentierte glatte oder weiche Nävi. Die Haare sind zumeist dicker und dunkel gefärbt.

5. Die Riesennävi oder tierfellähnlichen Nävi

zeichnen sich durch ihren großen Umfang aus. Sie können ausgedehnte Körperregionen, z. B. den ganzen Rücken, überziehen, oder in Form einer Schwimmhose die Bauch-, Becken- und Oberschenkelgegend überkleiden und erscheinen vielfach dicht behaart, von warzig-höckeriger Oberfläche und besonders an den unteren Extremitäten mit sackartig herabhängenden, molluskoiden Tumoren besetzt. In der Regel sind sie bei demselben Individuum von einer Anzahl kleinerer Nävi begleitet, denen sie in ihrem anatomischen Bau im wesentlichen gleichen.

6. Die Naevi lineares (systematisierte Nävi).

Diese Form der Nävi ist durch die höchst auffällige Eigentümlichkeit ausgezeichnet, daß die dieselben zusammensetzenden, elementaren Bildungen in bestimmter, an der Mittellinie des Körpers scharf abschneidender Weise und zumeist in Linien und Streifen angeordnet sind, welche mit Vorliebe an ganz bestimmten Stellen, besonders der Extremitäten, auftreten. Diese Tatsache hat seit Langem zu Erklärungsversuchen herausgefordert, die aber bis heute noch zu keinem befriedigenden Abschluß gekommen sind.

Bärensprung glaubte, analog wie beim Herpes zoster, in ihr den Ausdruck einer angeborenen Erkrankung der Spinalganglien erblicken zu sollen und benannte die Affektion als »Naevus unius lateris«, während Th. Simon die Ausbreitung derselben und die vermutete Beziehung zu nervösen Einflüssen durch die Bezeichnung »Nervennävus«, Gerhardt durch jene »neuropathisches Hautpapillom« zum Ausdrucke brachte. Die Ansicht von der neurotrophischen Natur der linearen Nävi, für welche übrigens Spietschka letzthin wieder eingetreten ist, wurde, nachdem die Übereinstimmung der Streifen mit dem Nervenverlaufe ja doch keine vollständige ist und auch andere schwerwiegende Bedenken der Annahme der nervösen Natur entgegenstehen, in der neueren Zeit ziemlich allgemein verlassen und dieselben auf Entwicklungskomplikationen, welche sich in den von den linearen Nävis eingenommenen Bezirken mit Leichtigkeit ergeben können, zurückgeführt. Eine einheitliche Beurteilung dieser Bezirke und Linien ist aber allerdings noch nicht möglich geworden. Philippson hat, nachdem Jadassohn darauf hingewiesen hatte, daß uns eine Erklärung der Nervennävi analog der Virchowschen Theorie der fissuralen Angiome, und besonders der Cohnheimschen Geschwulsttheorie dem Verständnisse derselben am nächsten brächte, auf die Kongruenz der Nävusstreifen mit den Voigtschen Grenzlinien der Nervenbezirke hingewiesen und nimmt an, daß dieselben zugleich die Grenzen von Hautbezirken darstellen, in welchen während der Entwicklungsperiode der Haut verschiedene Wachstumsrichtungen aufeinander stoßen, wodurch besonders die Gelegenheit zu Entwicklungsstörungen gegeben sei. In etwas anderer Weise erklärt Blaschko die Liniensysteme, nach welchen sich die linearen Nävi richten, indem er nicht die Flächenausdehnung eines Hautbezirkes, sondern das Hervorsprossen neuer

histologisch differenter Gebilde als Grundlage der Differenzierungsbezirke erblickt. Seine Erklärung für das Zustandekommen der Nävi lautet: »An den Stellen, wo beim Embryo zwei gegeneinander wachsende Hautbezirke aufeinander stoßen, beginnt an der unteren, der Kutis zugewendeten Epidermisfläche eine lebhafte Proliferation, die sich in dem Hervorsprossen von Epithelleisten kundgibt. Diese Differenzierung der Grenzfläche zwischen Epidermis und Kutis schreitet dann von den Grenzen der einzelnen Hautbezirke allmählich über deren ganze Fläche vor. Treten nun aus irgendwelchem Grunde Störungen in der normalen Entwicklung dieser Gebilde ein, welche eine exzessive Bildung derselben im Gefolge haben, so ist es erklärlich, wenn gerade die Grenzlinien, welche ja den Ausgangspunkt der Differenzierung darstellen, mit Vorliebe Sitz von derartigen Störungen werden.

Blaschko gelangt bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung der verrukösen Naevi lineares zu folgender Theorie: »Die linearen Nävi verfolgen an der Körperoberfläche ein regelmäßiges Liniensystem, welches die Leisten des Rete Malpighi, beziehungsweise die Kutispapillen innehalten. Die linearen Nävi stellen metamerale, den einzelnen Dermatomen oder wahrscheinlicher den einzelnen Dermatomgrenzen entsprechende Ausschnitte aus diesem Leistensysteme dar. Die linearen Nävi sind die Folge von Entwicklungsstörungen, für deren Zustandekommen eine vorausgegangene Erkrankung des Nervensystemes, beziehungsweise einzelner Metameren desselben nicht mit Notwendigkeit anzunehmen ist. Die Vorliebe linearer Nävis für gewisse Linien, namentlich an den Extremitäten, erklärt sich daraus, daß in der ersten Embryonalperiode an diesen Linien besonders starke Verlagerungen und Verschiebungen der einzelnen Hautterritorien aneinander stattgefunden haben.

Polland beschreibt einen Fall von systematisiertem Nävus an der rechten Rumpffläche und am rechten Arm. Derselbe besetzte im Sinne Blaschkos nicht bloß die Dermatomgrenzen, sondern auch die Dermatomflächen. Die gestörte Wachstumsenergie hatte zufolge den histologischen Untersuchungen in einer Anzahl von Segmenten zu einer Hyperplasie vorwiegend des Papillarkörpers geführt, ohne daß sich atypische Zellgruppen gebildet hätten. Straßer hält die systematisierten Nävi für keine anatomisch einheitliche Nävusform.

Jadassohn hat auf Grundlage der Zusammenstellung einer größeren Reihe von Fällen gezeigt, daß es eine Gruppe solcher gibt, deren Verteilung keine Übereinstimmung mit den Voigtschen Nervengrenzlinien aufweist, dagegen eine Kongruenz mit den Haarströmen und den von Voigt zu ihrer Charakterisierung gezeichneten Linien zeigt. »Dabei scheine der Verlauf von Streifen in der Richtung der Haarströme von geringerer Wichtigkeit zu sein, als die Lokalisation gerade an solchen Stellen, an denen Haarströme verschiedener Richtungen zusammentreffen und ihre Übereinstimmung mit den Linien, von denen aus die Haare divergieren oder zu denen sie konvergieren. Wenn, woran kaum zu zweifeln sei, diese Linien eine Bedeutung für die Entwicklung nicht bloß der Haare, sondern auch der Epidermisleisten haben (Blaschko), so wird man die vielfältige Übereinstimmung der Nävi mit ihnen nicht für einen Zufall halten, sondern man wird annehmen können, daß gerade in diesen Linien Entwicklungskomplikationen besonders leicht auftreten können.«

Pečirka, Hallopeau und Weil u. a. haben auf die Kongruenz der Verteilung mancher systematisierter Nävi am Rumpfe mit den metameralen,

id est den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechenden Gebieten hingewiesen und damit zugleich die Annahme, daß die Nävi Entwicklungskomplikationen ihre Entstehung verdanken, gestützt.

Der von Meißner unternommene Versuch, die zentralnervöse Natur der Nävi zu vertreten und jene Hellers, eine Beziehung ihres Verlaufes zu jenen der Lymphgefäße zu demonstrieren, dürften wohl kaum geeignet erscheinen, die oben skizzierte auf die Entwicklungsgeschichte zurückgreifende Theorie zu tangieren. Übrigens muß es vorläufig heute als ein vergebliches Bemühen erscheinen, die hierhergehörigen Anomalien nach einem Schema beurteilen zu wollen.

Hierauf weist schon der so verschiedene anatomische Bau hin, ferner die Existenz so flächenhaft ausgebreiteter, glatter, multipler Nävi (Jadassohn, Spietschka), welche mit den linearen Formen die Halbseitigkeit und die scharfe Begrenzung in der Mittellinie gemeinsam haben, öfters auch geradlinig begrenzt erscheinen, aber eben diffus ausgebreitet sind und keine Tendenz zur Bildung von Streifen zeigen; auf der anderen Seite aber ihre Zugehörigkeit zu den Naevis lineares doch dadurch verraten, daß sich bei ein und demselben Individuum Übergänge zwischen beiden Formen finden können.

Jadassohn hat mit Rücksicht hierauf im Anschlusse an Besnier und Hallopeau die hierher gehörigen Formen, für welche die Bezeichnung der Naevi lineares nicht ausreicht, unter dem Namen der »systematisierten Naevi« zusammengefaßt.

Hinsichtlich der elementaren pathologischen Formen, welche diese Nävi zusammensetzen, ist hervorzuheben, daß sie eine große Mannigfaltigkeit darbieten können. Erscheinen sie zumeist in Gestalt der harten Nävi, also als mit mehr oder weniger dunkel gefärbter, abkratzbarer Hornschicht bekleidete Erhebungen, so nehmen sie in anderen Fällen oder an verschiedenen Stellen desselben Falles die Form von papillären Exkreszenzen an, oder sie erscheinen bald da, bald dort als weiche Warzen oder glatte Hyperpigmentationen. In einem Falle von Hallopeau und Claisse bestand der Nävus aus kleinen, an die Schweißfollikelmündungen der Hand und Fußsohlen gebundenen keratoiden Papeln.

Noch mannigfaltiger als das klinische Bild kann sich das histologische gestalten. Entspricht ein Teil der einzelnen Elementarformen in ihrem anatomischen Bau den im vorstehenden besprochenen Formen der weichen oder harten Warzen etc., so können andere im wesentlichen aus Schweiß- oder Talgdrüsentumoren zusammengesetzt sein (Petersen, Elliot, Hallopeau et Leredde, Jadassohn, Beier, Bandler, Pezzoli) und die sogenannten Organnävi, im Gegensatze zu den sich aus einfachen Gewebsbestandteilen zusammensetzenden Gewebsnävi (Jadassohn) bilden.

Die Ätiologie der Nävi war in den letzten Jahren Gegenstand eingehender Diskussionen, die zu wenig einheitlichen Resultaten führten. Zum Teil wurden schon in der Besprechung der einzelnen Nävi

die beiden heterogenen Auffassungen von dem endothelial-bindegewebigen Genese auf der einen und der epithelialen Ursprung auf der anderen Seite erörtert.

M. Joseph hält es gleich Unna für zweifellos, daß es Nävi gibt, deren Zellnester vom Epithel abstammen, bei denen »es fast den Eindruck macht, als ob die Zellen im Korium direkt aus dem Epithel abgetropft wären. Joseph bildet selbst einen derartigen Fall ab, bei denen der epitheliale Charakter der Nävuszellen naheliegt«. Diese säulenförmigen, zum Teil alveolär angeordneten Zellnester im Papillarkörper und oberen Teile der Kutis sind nicht als Bindegewebszellen, sondern als Epithelien aufzufassen, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben.

Die epitheliale Abstammung der Nävi wurde ferner besonders von Ravogli, zum Teil auch von Möller akzeptiert, während sie von Schütz und Riecke bestritten wird. Schütz kritisiert die bisher beschriebenen angeblichen direkten Übergänge von Nävuszellen zu den Epithelzellen und erklärt sie für Fehldiagnosen. Sie beruhen »auf einer schrägen Schnittrichtung und einer durch örtlich gesteigertes Wachstum von Reteleisten und Nävusherden hervorgerufenen Druckwirkung mit Ödemerscheinungen«. Nach Rieckes Untersuchungen sind die Nävuszellen Abkömmlinge der embryonalen Bindegewebszellen. Diese Zellen erleiden eine Alteration in dem Sinne, daß sie die Fähigkeit, faseriges Bindegewebe und elastisches Gewebe zu produzieren, zum großen Teil einbüßen. Sie verharren auch während des späteren Lebens in einem dem embryonalen Stadium der Bindegewebszellen ähnlichen Zustand. Sie werden nicht bis zu dem Grade fortentwickelt, welchen die fixen Zellen des Bindegewebes repräsentieren, und auch ihre Abkömmlinge zeigen den Zellcharakter mangelhaft entwickelter Bindegewebszellen. Das Pigment spielt bei der Entwicklung nur eine nebensächliche Rolle. Was das Pigment betrifft, so hat Fick festgestellt, daß die Nävuszellenbildung und -Vermehrung einerseits von der Pigmentbildung und -Vermehrung unabhängig ist (pigmentierte weiche Nävi). Das Pigment der Nävuszellen stammt von den Melanoblasten, mit denen die Nävuszellen in Kontakt sind. Alles Pigment der Nävi liegt innerhalb von Zellen. Die Fortsätze der Melanoblasten senken sich zwischen die Epidermiszellen hinein und verschmelzen teilweise mit diesen.

Die Behandlung der Nävi, denen eine Rückbildungsfähigkeit kaum zukommt, ist nur durch operative Methoden möglich und auch diese werden an bedeutenderer Ausdehnung derselben ihre Grenze finden. Zumeist sind es die kleineren Formen, besonders die weichen Warzen im Gesichte, wegen welcher ärztliche Hilfe beansprucht wird. Für die Wahl der Methoden der zumeist aus Eitelkeit geforderten Beseitigung dieser Mäler ist demnach der Umstand bestimmend, ob und wie weit sie auf eine gute und wenig auffällige Narbenbildung hoffen lassen. In dieser Beziehung dürfte der Elektrolyse in der entsprechenden Ausführung (siehe diese) der Vorzug gebühren. Aber auch die Exzision und der Thermokauter (Unnas Mikrobrenner) sind imstande, vortreffliche Resultate zu erzielen. Ätzmittel, wie rauchende Salpetersäure, Milchsäure, Trichloressigsäure, erscheinen sowohl wegen ihrer bei verschiedenen Individuen

verschieden tiefgreifenden Wirkung und wegen der Gefahr der Hinterlassung unschöner Narben speziell für die Anwendung im Gesichte nicht empfehlenswert.

Mikulicz hat die chirurgische Behandlung von Hautmälern in der Art empfohlen, daß man mittels Mikrotommessers das pigmentierte Mal flach abträgt (in analoger Weise, wie bei der Läppchenbildung bei der Thierschschen Transplantation). Bei streng aseptischen Verfahren und der Anwendung von sterilisierter Jodoformgaze tritt Heilung ohne Eiterung und mit Bildung einer schönen, sich von der umgebenden Haut nur wenig unterscheidenden Narbe ein. Ich habe in einem Falle nach der in der geschilderten Weise vorgenommenen Abtragung des Pigmentmales mit einem, von der inneren Seite des Oberarmes gewonnenen möglichst dünnen Thierschschen Lappen gedeckt und ein sehr befriedigendes Resultat gewonnen.

Erwähnung verdient noch, daß Lassar bei einem zwölfjährigen Mädchen, bei welchem ein angeblich erst seit fünf Monaten bestehender Naevus verrucosus (unius lateris) vorlag, durch Verabreichung von Solutio Fowleri (dreimal täglich drei Tropfen) innerhalb fünf Wochen ein vollständiges Verschwinden beobachtete. Von mehreren Autoren wurden auch Thyrosidintabletten empfohlen. Straßer konnte mit diesem Mittel die Entwicklung eines systematisierten Nävus in bemerkenswerter Weise beeinflussen.

Die Naevi vasculares (Feuermäler)

sind angeborene oder hereditär veranlagte, ausschließlich oder hauptsächlich aus Gefäßen zusammengesetzte Mißbildungen. Dieselben präsentieren sich klinisch in sehr verschieden markanter Weise und in sehr verschiedenen Formen. Einmal in Form der sehr häufigen punkt- und sternförmigen Nävi, welche in ihrer Mitte einen intensiv roten, leicht elevierten Punkt aufweisen, von welchem nach allen Seiten und verschieden weit feine teleangiektatische Gefäße ausstrahlen (Besnier), das andere Mal in Form der flachen Gefäßmäler (Taches vineuse, portwine mark), welche in sehr verschiedenem Umfange und Gepräge erscheinen, indem sie von der Größe eines Flohstiches bis zu dem einer Flachhand und darüber schwanken, ja selbst die ganze Gesichtshälfte, eine ganze Extremität oder Körperhälfte einnehmen können. Die Haut über diesen Nävis ist zumeist glatt, weich, geschmeidig, nicht verdickt, mit einem Worte von normalem Gepräge; in anderen Fällen leicht verdickt, über das Niveau etwas hervorragend, von glatter oder leicht drusiger Oberfläche, zuweilen mit reichlicheren und stärkeren Lanugohärchen besetzt. Ihre Farbe wechselt mitunter selbst im Bereiche eines Males vom lebhaft Roten bis Tiefblauen; ihre Begrenzung ist in der Regel eine un-

regelmäßige, zackige, durch isoliert stehende Flecken, zuweilen aber auch von geraden oder bogenförmigen Linien gebildete, oder mehr verschwommene.

Endlich können die Naevi vasculares in Form von geschwulstähnlichen, höckerigen, beerenartig gelappten, flachen Geschwülsten von eigentümlich weicher, »flaumiger« Konsistenz und schwellender Beschaffenheit auftreten, in welchem Falle sie in der Kutis und Subkutis ihren Sitz und Ausgangspunkt haben. Ihre Farbe ist je nach ihrem mehr oder weniger tiefen Sitze bald eine der normalen Haut ähnelnde oder blaue- oder dunkel- bis blutrote.

Diese Form der Gefäßmäler zeigt bei fluxionären Zuständen nach körperlichen Anstrengungen, Zirkulationsstörungen etc. oft deutliche Volumsvermehrung, Schwellbarkeit und Erektilität.

Die Lieblingslokalisation der Naevi vasculares bildet der Kopf und besonders das Gesicht und die Gegend um das Hinterhauptsloch (Unna), doch werden solche auch am Stamme, den Extremitäten, am Halse, den Genitalien etc. angetroffen; die höckerigen Formen finden sich nicht selten auch an den Lippen und der Zunge. Der Verlauf derselben ist ein verschiedener. Sie sind meistens angeboren (in utero contracti) oder kurz nach der Geburt entstanden. Äußerst selten sind sie in dem Umfange angeboren, als sie nachher vorkommen. Gewöhnlich findet man zuerst nur einzelne erweiterte Gefäße oder kleine, sehr begrenzte, rote oder bläulich-rote Punkte, die sich dann oft sehr schnell ausbreiten (Virchow). Bei einer gewissen Größe angelangt, bleiben sie häufig während des ganzen Lebens stationär oder wachsen nur konform dem übrigen Körper. Kleinere flache Nävi schwinden in einer Anzahl von Fällen vollkommen und spurlos, oder wandeln sich in Pigmentmäler um, oder hinterlassen narbenähnliche Flecke. Andere bilden aber den Ausgangspunkt für oft sehr rapid sich ausbreitende, ganze Körperteile einbeziehende Mäler gutartigen, oder, durch Entwicklung echter kavernöser Angiome, fressenden Charakters.

Unna hat versucht, den Begriff der Nävi einzuengen und will nur solche Angiome als Nävi gelten lassen, welche keinen progressiven Charakter aufweisen und pathologisch-anatomisch dem varikösen Angiome Virchows entsprechen, bei welchen es sich also in der Hauptsache um eine Erweiterung der Venen ohne Kapillarsprossung handelt. Wie weit dieser Gesichtspunkt annehmbar wäre, müssen weitere Beobachtungen lehren, vorläufig ist er mit den obenerwähnten, von fast allen Autoren betonten und auch von Virchow hervorgehobenen Tatsachen nicht in Einklang zu bringen.

Hinsichtlich der **Anatomie** der Gefäßnävi verweisen wir auf das bei den Angiomen Vorgebrachte.

Was die **Atiologie und Pathogenese** der Gefäßnävi anbelangt, hat Virchow auf die Lokalisation vieler derselben im Bereiche embryonaler Spalten hingewiesen. »Sehr leichte, irritative Zustände mögen genügen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefäßen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Nävus zu erkennen gibt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.« Dieser Theorie Virchows vom fissuralen Ursprunge der Gefäßnaevi (fissurale Angiome), welche überhaupt nur auf jene im Bereiche des Kopfes und Halses Anwendung finden kann, wurde mit Rücksicht auf die dem Verlaufe der Nerven entsprechende Verteilung und Halbseitigkeit vieler Nävi die neuropathische entgegengesetzt, oder neben ihr vertreten (Bärensprung, Th. Simon, Campana, Thoma etc., welche die Ursache der Naevi auf eine direkte Erkrankung trophischer oder vasomotorischer Zentren (Spinalganglien) bezieht. Da die Mehrzahl der Gefäßnävi aber keine auffällige Übereinstimmung mit dem Nervenverlaufe zeigt und die neuropathische Theorie auch nicht genügend fundiert erscheint, wird man aber auch ihr nicht zu große Bedeutung beilegen können.

Unna hat jüngst auf eine andere Möglichkeit der Entstehung der angeborenen Angiome hingewiesen. Durch eine Reihe von Beobachtungen wurde er zur Annahme geführt, daß sich die Nävi möglicherweise an intrauterinen Druckpunkten infolge Drucklähmung der embryonalen Hautgefäße entwickeln, und er fand, daß alle seither von ihm beobachteten Nävi sich dieser »Drucktheorie« anpassen. Freilich will Unna dieselbe nur auf die varikösen oder venösen Formen der einfachen Gefäßgeschwülste (Angioma simplex varicosum Virchow), welche er allein als Nävi gelten lassen will, bezogen wissen.

Die **Behandlung** der Naevi vasculares hat deren vollständige Entfernung durch Exzision oder durch allmähliche Verödung der sie konstituierenden Gefäße zum Ziele.

So weit es sich um die rein chirurgische Behandlung, welcher bei allen tiefer greifenden Angiomen der Vorzug gebührt, handelt, verweisen wir auf die chirurgischen Handbücher und wollen uns hauptsächlich auf die Besprechung der Therapie der oberflächlichen Gefäßmäler, also der sogenannten Feuermäler (Portwine-mark) beschränken. Da die Behandlung dieser in der Regel aus kosmetischen Rücksichten erfolgt, so werden sich jene Methoden am besten empfehlen, durch welche die schönsten und glattesten Narben erzielt werden. Mit Rücksicht hierauf wird von vielen Autoren der Elektrolyse der Vorzug vor allen anderen Behandlungsmethoden gegeben. In jedem Falle erfordert aber die elektrolytische Behandlung eine bis auf Jahre sich erstreckende Dauer, indem nur langsam

und in wöchentlichen und selbst mehrwöchentlichen Pausen, welche zur Verheilung der gesetzten Läsionen notwendig sind, vorgegangen werden darf, soll nicht durch zu umfangreiche Zerstörungen der kosmetische Effekt gefährdet werden.

Hervorheben möchte ich, daß mich dieselbe in einigen Fällen glatter Gefäßmäler im Stiche gelassen hat, insoferne als sich an den schon wiederholt behandelten Stellen immer wieder neue Teleangiektasien entwickelten. Von anderen Autoren Brocq, Santi, Joseph, Alger u. a.) wurde aber über sehr befriedigende Resultate berichtet.

Der Vorgang, welcher von den verschiedenen Autoren beobachtet wird, ist ein verschiedener, indem bald der negative, bald der positive Pol, bald beide zugleich aktiv zur Anwendung kommen. Brocq empfiehlt die »negative Elektrolyse«, wie sie zur Depilation in Verwendung steht. Die mit dem negativen (Zink-)Pole in Verbindung gebrachte Nadel (als welche auch gewöhnliche Nähnadeln verwendet werden können) wird in den Nävus eingestochen und ein Strom von der Stärke von 2—3 Milliampère durch 8—12 Sekunden hindurch geleitet, während die positive (Kohlen-)Elektrode an einer beliebigen Körperstelle appliziert wird (siehe: »Elektrolyse«). In dieser Weise wird der ganze Nävus allmählich förmlich tätowiert, wobei nur Sorge zu tragen ist, daß die in einer Sitzung ausgeführten Stiche nicht zu nahe aneinander zu liegen kommen und eine Tangierung der Destruktionskreise vermieden werde. Von anderen Autoren wird der positive Pol als aktiver verwendet. Derselbe eignet sich wegen seiner koagulierenden Kraft besser als bei den tiefer liegenden und schwellenden Angiomen, während bei den flachen Mälern die negative Elektrode vorzuziehen ist (Brocq). Zur »positiven Elektrolyse« dürfen natürlich nur Platin- oder Goldnadeln verwendet werden.

Neben der Elektrolyse erweisen sich bei den oberflächlichen Gefäßmälern die multiplen Skarifikationen (Balmanno Squire, Besnier) als sehr wirksam. Sie werden am besten mit den einfachen Vidalschen Skarifikatoren (natürlich unter antiseptischen Kautelen) ausgeführt, indem die Haut im Bereiche des Nävus mittels eng aneinanderliegender Schnitte in ihrer ganzen Dicke durchtrennt wird, worauf Jodoform appliziert und ein Druckverband angelegt wird.

Auch die Applikation des Galvanokauters, welche von Besnier besonders bei den punktförmigen und sternförmigen Nävis gerühmt wird, bei denen gewöhnlich nur die Zerstörung des Zentrums notwendig ist, der Unnasche Mikrobrenner, leistet, entsprechend angewandt, gute Dienste. Vor dem Gebrauche von Ätzmitteln dürfte, sobald der kosmetische Effekt von Belang ist, am besten Umgang genommen werden. Dasselbe gilt von der Vakzination über den kleineren Angiomen, nachdem die durch dieselbe herbeigeführten Narben sehr störend ausfallen können.

Zur Entfernung ausgebreiteter entstellender Gefäßnävi kommt endlich auch die Radiotherapie in Betracht. Natürlich müssen alle Vorsichts-

maßregeln angewendet und die Patienten darauf aufmerksam gemacht werden, daß eventuell eine gleichfalls entstehende Narbe zurückbleiben kann, in welcher sogar wieder Teleangiektasien auftreten können, so daß die Behandlung in einem solchen Falle vor einem Circulus vitiosus stehen kann.

Freund und Schiff sind mit ihren Resultaten zufrieden. Der erste von ihnen behandelte Fall (Naevus pilosus), das erste radiotherapeutische Objekt überhaupt, führte allerdings zu einer Verbrennung. Jutassy konnte einen die ganze rechte Gesichtshälfte einnehmenden Naevus vasculosus mit Radiotherapie vollständig zum Schwinden bringen. Das kosmetische Resultat war ein vorzügliches.

Literatur.

Alexander, Ein Fall von Naevus linearis unius lateris. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Alger, Zur Behandlung der Muttermäler. Medic. News. 1906.

Audry, Über die epitheliale Natur der Naevusszellen. Monatshefte. 1900, Bd. XXX.

Balmanno Squire, On portwine-mark and its obliteration with scar. Essays on the treatment of skin dis. London 1876.

Bandler, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Archiv. Bd. XLIV.

Bärensprung, Naevus unius lateris. Charité-Annalen. 1863.

Bauer, Über endotheliale Hautwarzen und ihre Beziehungen zum Sarkom. Virchows Archiv. 1893, Bd. CXXXIV.

Beier, Über einen Fall von Naevus subcut. (Virchow) mit hochgradiger Hyperplasie der Knäueldrüsen. Archiv. 1895, Bd. XXXI.

Besnier, Naevi vasculaires. Traduction.

Blaschko, Bemerkungen zum vorstehendem Aufsatz (Alexanders). Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Blaschko, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VII. Kongreß. Breslau. 1901.

Bogoliubsky, Über Pigmentflecke der Haut. Inaugural-Dissertation. Bern 1887.

Brocq, Naevus vasculaire plan traité par l'electrolyse negativ. Annales. 1897, pag. 729.

Campana, Über einige neuropathische Dermatosen. Archiv. 1888.

Delbanko, Epithelialer Naevus. Monatshefte. 1896. Bd. XXII.

Demiéville, Über die Pigmentflecken der Haut. Virchows Archiv. 1880, Bd. LXXXI.

Elliot, Adeno-Cystoma intracanulic. occurred in a Naevis unius lateris. Journ. of cut. and genit.-ur. dis. 1893.

Fick J., Zur Kenntnis der weichen pigmentierten Naevi. Archiv. 1902, Bd. LIX.

Freund L., Wiener klinische Wochenschrift. 1899, Nr. 39.

Gerhardt, Beobachtungen über neuropathisches Hautpapillom. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1871, Bd. IV.

Green, Über Naevi pigment. und deren Beziehung zum Melanosarkom. Virchows Archiv. 1893, Bd. CXXXIV.

Hallopeau, Sur un cas de Naevi kérato-pilaires etc. France médic. 1890.

Hallopeau et Claisse, Sur un cas de kératodermie palm. et plant. occupant les orifices sudoripares. Annales. 1891, pag. 221.

Hallopeau et Leredde, Sur un cas adénome sebacés à forme sclereuse. Unité des affections comprises sous le nom d'adénomes sébacés, naevi-vasculaire verruqueuses etc. Annales. 1895, pag. 473.

Hallopeau et Weil, Naevi systematisés metamériques. Annales. 1897.

Hallopeau, Sur un cas de Naevi kérato-pilaires distribués suivant le trajets nérveaux. France médic. 1890.

Hallopeau, Les Naevi. Progrès médic. 1891.

Heller, Strichförmige Hauterkrankungen der unteren Extremitäten. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft 12.

Hodara, Das Verhalten der Epithelfaserung während der Entwicklung der weichen Muttermäler etc. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Jadassohn, Beiträge zur Kenntnis der Nävi. Archiv. 1889, Bd. XV.

Jadassohn-Werner, Zur Kenntnis der »systemisierten Nävi.« Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903/04.

Jutassy, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II. 1899.

Kölliker, Waldeyer, Klaatsch, van Beneden, Anatomischer Anzeiger. 1897, Bd. XIII. Ergänzungsheft, S. 57.

Kromeyer, Zur Histogenese der weichen Hautnaevi etc. Dermatologische Zeitschrift. 1896. Bd. III.

Kromayer, Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen . . . mit besonderer Berücksichtigung des Karzinoms und des Naevus. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1899, Bd. VIII.

Lanz A., Naevus verruc. unius. lat. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I.

Lassar, Zur Therapie des Naevus verruc. Dermatologische Zeitschrift. 1895, S. 492, und: Archiv. 1895. Bd. XXXIII, S. 203.

Lubarsch, Die Melanosarkome. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1895, II. Abteilung, S. 379.

Meißner, Über Naevus verrucosus. Dermatologische Zeitschrift. 1895.

Mikulicz, Zur chirurgischen Behandlung der Hautmäler. Verhandlungen des IV. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau 1894.

Migliorini G., Untersuchungen über weiche Naevi. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Möller M., Nävusstudien. Archiv. 1902, LXII.

Neumann I., Über Naevus papillaris etc. Österreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. 1877. Bd. II.

Pečirka, O papillomech kůže. Sbornika tekačkého. Prag 1893. (Zitiert bei Jadassohn.)

Petersen, Ein Fall von multiplen Knäueldrüsengeschwülsten unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris. Archiv. 1892, Bd. XXIV.

Philippson, Zwei Fälle von Ichthyosis cornea part. entsprechend dem Verlaufe der Grenzlinien von Voigt. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Polland R., Ein Fall von »systematisiertem Nävus«. Archiv. 1905, Bd. LXXV.

Ravogli A., A further report en naevo-carcinoma. Journ. of cut. and genit.-ur. dis. 1902.

Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

Ribbert, Naturforscherversammlung zu Lübeck, 1895. Ref.: Archiv. Bd. XXXIII, S. 196.

Riecke, Zur Nävusfrage. Archiv. 1903. Bd. LXV.
Santi, Die Elektrolyse in der Dermatologie. Monatshefte. 1894, Bd. XIII.
Scheuber, Über den Ursprung der weichen Naevi. Archiv. 1898, Bd. XLIV.
Schütz J., Nävusbildungen und Betrachtungen. Archiv. 1902, Bd. LXIII.
Simon Th., Über Nerven-Nävi. Archiv. 1872, Bd. IV.
Spietschka, Über sogenannte Nerven-Nävi. Archiv. 1894, Bd. XXVII.
Straßer, Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Archiv. 1903, Bd. LXVI.
Villard et Paviot, Tumeurs sudoripares naeviformes. Annales. 1895, pag. 892.
Voigt, Abhandlung über die Richtung der Haare. Denkschrift der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. 1857, Bd. XIII.
Voigt, Beiträge zur Dermato-Neurologie nebst der Beschreibung eines Systemes neu entdeckter Linien. Denkschrift der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. 1864, Bd. XXII.

Adenoma sebaceum.

Der Mangel einer feststehenden Definition des Talgdrüsenadenoms brachte es mit sich, daß unter dieser Bezeichnung sehr verschiedene Dinge verstanden wurden. Während eine Reihe von Autoren den Begriff des Adenomes sehr weit faßt und zu demselben alle Geschwülste rechnet, welche auf einer Massenzunahme der Drüsensubstanz beruhen (Pringle, Caspary, Pollitzer, Hallopeau, Rosenthal u. a.), wollen andere den Namen Adenom nur auf solche Neubildungen beschränkt wissen, bei denen es zu einer atypischen Wucherung und Aufhebung der Funktion gekommen ist. Barlow schließt sich jenen Autoren an, »welche ein Adenom nur für eine Drüsenneubildung erklären, die zwar mehr oder weniger den Bau einer Drüse nachahmt, aber doch vom Muttergewebe verschieden ist, und vor allen Dingen die Funktion derselben nicht mehr erfüllen kann, während er diejenigen Tumoren, bei denen es sich um Neubildung oder Volumszunahme von sonst normal funktionierenden Drüsen handelt, als Drüsenhyperplasien, respektive -hypertrophien bezeichnen möchte«, und geht so weit, als Adenoma sebaceum neben einigen nicht ganz sicheren Fällen von Bock, Chenantais, May u. a. nur jene von Balzer (vide »Epithelioma adenoides cysticum«) und einen eigenen gelten zu lassen, obgleich die letzteren sich durch ihren stellenweise tubulösen Bau von dem Typus der Talgdrüsen so weit entfernen, daß es, nachdem auch der Ausgang der Wucherung von den Talgdrüsen zum Teile nicht erwiesen, zum Teile aber kein ausschließlicher war, bei dieser Auffassung fraglich wird, wo denn überhaupt eine Grenze für das Adenom gegeben sei. Für die gewiß berechtigte Einschränkung des Begriffes des Adenoms treten auch Unna und Jadassohn ein.

Nach dem ersteren Autor gehört jede Vergrößerung und Vermehrung der Azini in das Gebiet der einfachen Hypertrophie, sobald es sich nur um eine einfache Wiederholung des normalen Talgdrüsentypus handelt. Auf der anderen Seite sei »aber der Adenombegriff auch dort nicht mehr anzuwenden, wo das Talgdrüsenepithel solide Sprossen zeitigt, welche zu soliden Epithelmassen oder Epithelsträngen auswachsen«; dann liege ein von der Talgdrüse aus-

gehendes »Akanthom« vor. »Wo solide Epithelstränge, auch solche von azinösem Habitus, von der Talgdrüse ausgehen, ist man nicht mehr imstande, denselben etwas spezifisch Talgdrüsenartiges anzusehen und kann daher nicht mit Sicherheit die Diagnose auf ein Steatadenom stellen.« Die Fälle, welche Barlow in erster Linie als Adenome gelten läßt, erscheinen bei Unna als Acanthoma adenoides. Somit erschiene es fraglich, ob es überhaupt Talgdrüsenadenome im strengeren Sinne gibt, auf welche die Unnasche Definition: »Geschwulstartige, vom Talgdrüsenepithel ausgehende, gutartige Wucherungen von unregelmäßigem Bau, in deren Auswüchsen eine fettige, aber keine hornige oder kolloide Metamorphose stattfindet«, paßt.

Schon die berührten Divergenzen in den Anschauungen lassen es in Berücksichtigung der vielen Unklarheiten, welche über diesem Kapitel herrschen, rätlich erscheinen, vorläufig eine radikale Trennung der unter der Bezeichnung Adenomata sebacea veröffentlichten Fälle noch nicht vorzunehmen, zumal auch die histologischen Befunde nicht eindeutig erscheinen. Wir stellen demgemäß die wichtigeren der hierher gehörigen Fälle einfach nebeneinander, ihre definitive Beurteilung der Zukunft überlassend.

Unter den gewöhnlich als Adenomata sebacea bezeichneten Krankheitsformen wäre zunächst ein Typus hervorzuheben, welcher von Pringle und, so weit das spärliche Untersuchungsmaterial dies anzunehmen gestattet, auch von Caspary beschrieben wurde. Es handelt sich bei denselben um das Auftreten multipler, gelblicher oder gelblichroter (wie ich glaube häufig auch braunroter), fester, stecknadelspitz- bis linsengroßer, keinen Porus aufweisender, im Gesichte lokalisierter Knötchen, welche hauptsächlich die mittleren Teile desselben einnehmen und besonders um die Nase, an den Nasenwinkeln und den Nasolabialfalten dichtgedrängt stehen, ohne zu konfluieren. Im Pringleschen Falle handelte es sich um eine 25jährige, geistig zurückgebliebene Frau, bei welcher die Hautaffektion um das zwölfte Jahr aufgetreten sein soll. Die histologische Untersuchung ergab als Hauptanomalie eine enorme Vermehrung sowohl der Anzahl, als der Verzweigung der Talgdrüsen, so daß das Bild an jenes von Rhinophyma erinnerte. Auch Caspary fand (als ausschließlichen Befund) in den tieferen Hautschichten abnorm viele dichtgedrängt stehende Talgdrüsen. Da auch das von Caspary untersuchte kleine Hautstückchen vom Nasenwinkel, also einer Gegend stammte, wo schon de norma außerordentlich viele und große Talgdrüsen dicht nebeneinander lagern, so wäre es wohl wünschenswert, in künftigen Fällen zur Sicherung der Annahme, daß den Knötchen wirklich eine Massenzunahme der Talgdrüsen zugrunde lag, auch von anderen Hautstellen das Untersuchungsobjekt zu nehmen. Wenn wir aber auch die allgemeine Annahme akzeptieren, daß es sich in den besagten Fällen um eine Massenzunahme der Talgdrüsen handelte — und zwei von Pezzoli untersuchte Fälle bekräftigen diese Ansicht —, so wird man Barlow, Unna, Jadassohn u. a. beistimmen müssen, wenn sie die

Auffassung derselben als Adenome ablehnen und sie als zirkumskripte Hypertrophien der Talgdrüsen bezeichnen. Wie weit nur einzelne der hierher gerechneten Anomalien oder alle hereditär veranlagt sind und demnach zu ihrer Auffassung als Nävi (Besnier, Hallopeau, Jadassohn) berechtigen, muß erst durch weitere Beobachtungen sichergestellt werden. Auffällig erscheint die in einer ganzen Reihe von sogenannten multiplen Talgdrüsenadenomfällen konstatierte geistige Minderwertigkeit. Hallopeau-Leredde, Pezzoli und Darier treten für die Auffassung der in Rede stehenden Tumoren als Nävi ein, betonen jedoch, daß die einzelnen Tumoren eine wechselnde Zusammensetzung zeigen können, in der bald die Talgdrüsen, bald aber auch das fibröse Gewebe oder Blutgefäße überwiegen können. Der Pringlesche Typus sei nur eine Form, in welcher die »Naevi symmetrique de la face« sich präsentieren. Dagegen glaubt Kothe aus seinem Fall schließen zu können, daß es sich wirklich um ein Adenom, nicht um einen Nävus handelt.

Die **Diagnose** der selten beobachteten Affektion dürfte sich nur auf Grundlage der anatomischen Untersuchung ergeben. Hauptsächlich wird es sich um die Differentialdiagnose mit dem Epithelioma adenoides cysticum Brooke und dem Hydradenoma eruptif Jacquet-Darier handeln. Das letztere scheint sich klinisch dadurch zu differenzieren, daß es im Gegensatze zu den beiden anderen Neubildungen auch auf der vorderen oberen Brustwand lokalisiert erscheint. Ob sich, wie mir aus einigen klinischen (und damit unsicheren) Erfahrungen anzunehmen naheliegt, das Adenoma sebaceum Pringle durch seine meist gelbe bis braunrote Farbe auszeichnet, müssen erst weitere Beobachtungen sicherstellen. Die Behandlung wird am besten in Exstirpation der größeren Geschwülstchen bestehen. Auslöffelungen haben sich Pringle als nicht ausreichend erwiesen; bei den kleineren Tumoren wird vielleicht die Elektrolyse Ersprießliches leisten. Pringle berichtet über den spontanen Schwund einzelner Tumoren mit Hinterlassung von weißen, eingesunkenen Narben. Einen klinisch analogen Fall beschrieb R. Crocker, welcher aber auf Grundlage des anatomischen Befundes zu der Ansicht kommt, daß es sich in demselben um eine Mißbildung handelte, welche nicht nur die Talgdrüsen, sondern auch die Haarfollikel und Schweißdrüsengänge betreffe und demnach den Namen Hydradenoma pilo-sebaceum verdiene.

Neben diesen miliären und in größeren Zahl auftretenden sogenannten Talgdrüsenadenomen erscheint ein anderer Typus wiederholt beschrieben, bei welchem es zur Entwicklung nur vereinzelter, meist größerer, haselnuß- bis taubeneigroßer oder noch umfangreicherer Geschwülste auf der Kopfhaut gekommen war oder bei welchem sich diese umfangreicheren, multiplen (stets aber auch nur in beschränkter Zahl

auftretenden Geschwülste am Stamme lokalisierten (Rindfleisch, Chemnitz, Klingel, Poncet, May u. a.), welche in ihrem mehr oder weniger an jenen von Talgdrüsen erinnerten.

Barlow berichtete über einen Fall, in welchem zirka 30 linsen- bis haselnußgroße, unregelmäßig verteilte Geschwülste Kopfhaut verlagen, von denen die kleineren gelblichweiß, und mit der Haut leicht verschieblich waren, während die eine hökerige oder nischenförmig eingezogene Oberfläche Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren ihrer Hauptsache epitheliale Massen, welche von einer bindegewebigen Kapsel waren und welche strangförmig angeordnet, an einzelnen Stellen reichenförmig gebogene Schleifen bildeten, die an den Durchschn Schweißdrüsen erinnerten. An mehrfachen Stellen des Tum hyaline Degeneration vor. Barlow glaubt mit aller Sicherheit erklären zu können, daß in dem Falle ein Talgdrüsenadenom mit teilweiser Degeneration der Drüse des Bindegewebes und vielleicht auch Epithelzellen vorlag. Die Talgdrüsenadenomnatur sei durch den Zusammenhang verschiedener Drüsen mit den Haartälgen und durch ihre Aus- eines Ausführungsganges erwiesen. Die an Schweißdrüsen erinnernden strangförmigen Epithelzüge und die fragezeichenförmigen Schleifen, wie sie Barlow beschreibt, entfernen sich nach Meinung doch zu weit vom Typus der Talgdrüsen, als daß die Neubildung, wie man den Adenombegriff auch fassen mag, Talgdrüsenadenom ansehen könnte. Ebensowenig aber dürfe sie von den cystischen Tumorbildungen abgesehen, mit dem Epithelioma cysticum teilweise den von Balzer beschriebenen Fällen übereinstimmen, wie es von Barlow angenommen wird.

[illegible] weisen [illegible] sehr eigentümliche [illegible] welcher [illegible] Falle einer [illegible] Narbe gesehen [illegible] Affektion [illegible] Entwickelung kam, [illegible] einen Stecknadelkopf [illegible] Zeit lang [illegible] [illegible] bei diesem [illegible] [illegible] [illegible] aus [illegible] [illegible] [illegible]

von Talgdrüsen normaler Struktur. Die Fälle werden vom Autor mit Recht zu den Talgdrüsennävis gerechnet.

Literatur.

Bandler, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Archiv. 1899, Bd. XLIX.

Barlow, Über Adenomata sebacea. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1894, Bd. LV.

Bock, Über ein Adenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv. 1880, Bd. LXXXI.

Caspary, Über Adenoma sebaceum. Archiv. 1891, Bd. XXXIII.

Chenantais, De l'epithélioma calcifié. Paris 1882.

Crocker R., Adenoma sebaceum. Bericht des II. internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1892.

Darier, Adénomes sébacés symmetriques de la face. Traité prat. dermat. 1900.

Hallopeau et Leredde, Sur un cas d'adénomes sebacés à forme scléreuse, unité des affections comprises sous le nom d'adénomes sebacés, naevi vasculaires, verruqueux etc. Annales. 1895, pag. 473.

Jadassohn, Zur Kenntnis des systematisierten Nävi. Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Kothe, Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Archiv. 1903, Bd. LXVIII.

May, Über ein Zystadenom der Talgdrüsen. Virchows Archiv. Bd. CVIII.

Pezzoli, Zwei Fälle von sogenanntem Adenoma sebaceum (Hallopeau-Lereddes »Naevi symmetriques de la face«). Archiv. 1900, Bd. LIV.

Pollitzer, A case of adenoma sebaceum. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1893.

Pringle, Über einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. Monatshefte 1890, Bd. X.

Rosenthal, Adenoma sebaceum. Krankenvorstellung. Monatshefte. 1894, Bd. XIX, S. 374.

Unna, Hypertrophie und Adenom der Talgdrüsen. Histopathologie.

Der Hautkrebs (Carcinoma cutis).

Der Hautkrebs läßt vom klinischen Standpunkte drei Formen, die freilich ineinander übergehen können, unterscheiden: 1. Den flachen, 2. den tiefgreifenden und 3. den Papillarkrebs (malignes Papillom).

Der flache Hautkrebs

charakterisiert sich durch den oberflächlichen Sitz der karzinomatösen Neubildung, die relative Gutartigkeit, welche er durch Jahre und Jahrzehnte zu bewahren vermag, und die Tendenz zur teilweisen, spontanen Ausheilung und Vernarbung. Da der Affektion auch noch innerhalb des gesteckten Rahmens verschiedene Grade der oberflächlichen Ausbreitung und der Massigkeit der epitheliomatösen Neubildung zukommen, und anderseits die Entwicklung derselben einmal auf der normalen, das andere Mal auf einer vorher schon veränderten Haut erfolgen kann, so begreifen

sich schon zum Teile hieraus die verschiedenen Bilder, welche der flache Hautkrebs, zumal in seinen Anfangsstadien, darbieten kann.

So beginnt er einmal in Form einer kleinen, gelblichen Verfärbung, über welcher die Hornschicht eigentümlich trocken, wenig geschmeidig und glänzend erscheint oder leicht schuppt, das andere Mal in Form zarter, hirsekorn- bis hanfkorngroßer, flacher, in den Papillarkörper eingelassener, blasser, glänzender und mit glatter Hornschicht überkleideter Knötchen, welche eigentlich durchscheinend sind und sich dem tastenden Finger als mehr oder weniger härtliche Einlagerungen erweisen. Sei es nun, daß sich die Veränderungen in der einen oder anderen Form präsentieren, sei es, daß sich das Epitheliom aus einer scheinbar unschuldigen, vulgären oder seborrhoischen Warze entwickelt, so kommt es über kurz oder lang, bald im ganzen Umfange der sich allmählich, wenn auch nur äußerst langsam in die Fläche ausbreitenden Neubildung, bald nur an einzelnen Stellen zur Exfoliation der Hornschicht und zur Entwicklung einer mehr oder weniger oberflächlichen Erosion, welche auf die geringsten mechanischen Einflüsse hin leicht blutet und sich mit einer Kruste bedeckt.

Die anfänglich meist nur ganz oberflächliche Erosion vertieft sich allmählich und es kommt zur Entwicklung eines runden oder ovalen Krebsgeschwüres, welches sich nach Entfernung der dasselbe bedeckenden Kruste als seichter Substanzverlust mit meist flachen Rändern und einer eigentümlich firnisartig glänzenden, gelbrötlichen, glatten oder fein granulierten, spärliche seröse Flüssigkeit sezernierenden Basis, darstellt. Die Konsistenz seiner Basis wechselt je nach der Massigkeit der unterlagernden, karzinomatösen Neubildung und erscheint bald kaum merklich vermehrt, bald ausgesprochen hart. Je nachdem die Neubildung in Ausbreitung begriffen oder momentan nicht fortschreitet, erscheinen auch die Ränder des Geschwüres bald von härtlichen, flachen Krebsknötchen, welche häufig so durchscheinend sind, daß sie leicht mit Bläschen verwechselt werden können, bald von leistenförmigen Erhebungen besetzt, oder dasselbe ist von scheinbar ganz normaler Haut umsäumt. Durch ungleichförmige Ausbreitung der krebsigen Infiltration können die anfänglich runden oder ovalen Geschwüre verschiedene polyzyklische oder dreieckige Gestalt annehmen. Die Form und Ausdehnung der Geschwüre ist auch vielfach abhängig von der mehr oder weniger vollständigen Ausheilung des Prozesses an Ort und Stelle und der dadurch bedingten Narbenbildung. Bald drängen sich die Vorgänge der Infiltration, der Geschwürs- und Narbenbildung auf engem Raume zusammen, so daß der krebsigen Infiltration die Ulzeration auf dem Fuße folgt und dieser die Narbenbildung; so kann es im Laufe der Jahre zur Entwicklung ausgedehnter Narben kommen, welche an ihren polyzyklischen Rändern

von teils ovalen oder nierenförmigen, umfangreicheren oder nur fissurähnlichen Geschwüren mit nach außen vorspringenden harten Leisten besetzt erscheinen. Der flache Hautkrebs findet sich mit Vorliebe im Gesichte lokalisiert.

Unna hält an der Untersuchung des von Jacob zuerst beschriebenen »rodent ulcer« der Engländer fest und behauptet die klinische und histologische Selbständigkeit dieser Form, doch dürfte es wenigstens klinisch schwer sein, dieselbe von den übrigen Formen des flachen Hautkrebses auseinander zu halten, wie denn auch die Mehrzahl der Autoren den Begriff Ulcus rodens in jenen der flachen Hautkrebse aufgehen lassen. Das Carcinoma Jacob (Ulcus rodens verum, Unna), beginnt, der Beschreibung Unnas zufolge, als ein rosarotes oder perlgraues, glattes, senfkorngroßes Knötchen, welches bis 1 *mm* das Hautniveau überragt und sich sehr langsam in die Fläche ausbreitet, während es im Zentrum einsinkt. So entstehen allmählich bis markgroße, ovale, glatte, der normalen Felderung verlustige, narbenähnliche, nur wenig oder gar nicht vertiefte Flecke, welche von einem feinen, leistenförmig vorspringenden Rande, auf dem öfters kleine Knötchen hervortreten, umsäumt werden. Diesem ersten Stadium, von jahrelanger Dauer, schließt sich, nachdem es wiederholt zur Bildung von Erosionen gekommen war, das zweite, ebenso langsam verlaufende, ulzerative Stadium an. Die Ulzeration erstreckt sich zunächst nur bis an den vorgezeichneten Rand, welcher auch seine Hornschicht verliert, so daß die frisch rot aussehende, glatte und ganz im Niveau des Gesunden liegende Geschwürsfläche von einem scharfen, feinbuchtigen, weder unterminierten, noch überwallenden, noch geröteten Rande umsäumt wird. Eine erhabene Leiste als Rand des Geschwüres besteht nur, wo Reste des ersten Stadiums vorhanden sind; später breitet sich das Geschwür äußerst langsam als solches weiter aus. Stets ist das Aussehen der Geschwürsfläche frisch rot oder gelblichrot, guten Granulationen ähnlich, mit auffallend spärlicher, nicht riechender, seröser Sekretion. Sie blutet nur selten und unerheblich und schmerzt meist sehr wenig. Die Topographie dieser Krebsform ist eine ganz konstante, an die Augengegend gebundene. Am häufigsten befällt sie die Augenlider und einen 2—3 *cm* breiten, das Auge konzentrisch einschließenden Ring, also die nächste Stirn-, Schläfen- und Wangengegend. Des weiteren erscheinen Flecke auf einem Bezirke, welcher die oberen zwei Drittel des Gesichtes umfaßt und von der Haargrenze der Stirn, den Ohren und einer Linie eingefaßt wird, welche die Ohrläppchen und die Mundspalte verbindet. Bei fortschreitender Ulzeration wird hauptsächlich die Orbita ergriffen, das Auge erst sequestriert, dann selbst befallen, dann die Backenknochen, der Oberkiefer; schließlich dringt der Krebs nach Dezennien währendem Bestande in die Schädelhöhle ein. Nie schwellen die Lymphdrüsen an, nie kommt es zu Metastasen und zur Kachexie.

Man wird in dieser Schilderung Unnas ziemlich vollständig die Charaktere eines flachen Hautkrebses wiedererkennen, besonders, wenn wir hinzufügen, daß auch den flachen Hautkrebsen eine Schwellung der Lymphdrüsen und Metastasenbildung fremd ist.

Lang und Pollitzer beschreiben unter dem Namen Carcinoderma pigmentosum eine sehr chronisch verlaufende Form des Hautkrebses, bei der es zu ausgedehnten ulzerativen Zerstörungen der Augenlider, der Nasenmuschel und Wange, des Ohres und Halses neben schmutzig graubrauner

Verfärbung der ganzen Körperhaut kommt. Während die exulzerierten karzinomatösen Plaques stellenweise serpiginös weiterschreiten, bleiben die Lymphdrüsen und inneren Organe trotz jahrelangen Bestandes von Metastasen verschont.

Der tiefgreifende Hautkrebs

unterscheidet sich vom flachen zunächst durch den größeren Umfang der Neubildung, demzufolge dieselbe in Knotenform auftritt. Seinen Sitz und Ausgangspunkt können von vorneherein die tieferen Schichten der Kutis bilden oder er entwickelt sich aus einem bisher flachen, seinen Charakter ändernden Epitheliom. Im ersteren Falle kommt es in der Tiefe der Haut zur Bildung von derben, noch von normalen Hautschichten überkleideten harten, sich mehr oder weniger deutlich von ihrer Umgebung abgrenzenden Knoten, die, sich meist rasch nach allen Dimensionen vergrößernd, gegen die Oberfläche der Haut wuchern und bald als prominente, glatte oder höckerige Tumoren aus derselben hervortreten oder sich als mehr flächenhaft ausgegossene, massige Infiltrate präsentieren, eine braunrote bis livide Farbe annehmen und häufig eine leicht transparente Beschaffenheit zeigen. Das umgekehrte Wachstum findet bei der Entwicklung des tiefgreifenden aus dem flachen Hautkarzinom statt, indem die früher ganz oberflächliche, nur Millimeter in ihrem Breitendurchmesser betragende Neubildung in die Tiefe wuchert und durch allseitige Massenzunahme knotige Auftreibungen formiert. In der einen oder anderen Weise entwickelt, stellt sich nach längerem oder kürzerem Bestande Ulzeration ein, die bald durch Zerfall im Inneren der Krebsknoten, bald der oberflächlichen Schichten eingeleitet wird. Im ersteren Falle bricht der Erweichungsherd häufig in Begleitung intensiverer entzündlicher Erscheinungen nach außen durch und es präsentiert sich das tiefgreifende, mehr oder weniger kraterförmige, an seinem Rande und seiner Basis von mißfarbigen oder eiterig belegten oder roten glänzenden, harten Krebsmassen umsäumte Krebsgeschwür, dessen zerklüftete Ränder sich alsbald nach außen umkrämpen und dessen Grund neben den mißfarbigen, nekrotischen Gewebstrümmern weißliche oder graue, glänzende Körner aufweist und bei Druck die weißlichen Krebszapfen hervortreten läßt. Leitet sich die Geschwürsbildung von außen nach innen ein, so kommt es zunächst nur zur Exfoliation der Hornschicht oder zur Entwicklung einer blutig suffundierten Blase und es bildet sich ein nur oberflächlicher, roter, glänzender, glatter oder chagrinierter Substanzverlust aus, der sich mit einer blutig tingierten Kruste bedeckt und allmählich in die Tiefe fortsetzt. Mittlerweile ist es durch Ausbreitung der krebsigen Infiltration zur Fixierung der Neubildung an ihrer Unterlage gekommen, der sich dann alsbald in rascherem

langsamerem Tempo tiefgehende Zerstörungen der Weichteile, Knorpel und Knochen anschließen.

Unterscheidet sich der tiefgreifende Hautkrebs von dem flachen durch sein ungleich rascheres Wachstum, demzufolge die beschriebenen Formen schon innerhalb weniger Monate zur Entwicklung kommen können, so tritt eine weitere Differenz durch die häufige, sich bald früher, bald später (wenige Monate bis Jahre) einstellende Lymphdrüseninfektion zutage. Hierfür ist freilich nicht allein die Form des Hautkrebses bestimmend, sondern auch der Standort desselben. Nach Winiwarter infizieren die Krebse des Penis und der Labien am häufigsten und zugleich am frühesten die Drüsen der Leistengegend, dann folgen die Karzinome der Mundlippen, der Extremitäten und endlich des Stammes, während jene der Nase, der Augenlider, der Stirne, des Ohres nur selten und spät auf die Drüsen übergehen.

Je bösartiger sich das Hautkarzinom durch die schon frühzeitig auftretenden Drüsenschwellungen dokumentiert, um so rascher ist dessen Verlauf und um so näher liegt auch die Gefahr des letalen Ausganges, welcher infolge von interkurrenten Krankheiten oder Übergreifen des Krebses auf das Gehirn oder andere lebenswichtige Organe, durch Kachexie, Blutungen etc. eintritt, während Metastasenbildung bei den Hautkarzinomen zu den seltenen Ausnahmen gehört (Winiwarter).

Der Papillarkrebs

erscheint in Form einer mit verschieden mächtigen, warzigen, papillären Exkreszenzen besetzten, an ihrer Basis leicht eingeschnürten, das Hautniveau bis etwa 2 *cm* überragenden Wucherung. Er entwickelt sich bald auf dem Boden eines flachen oder tiefgreifenden Krebsgeschwüres, bald aus einer gewöhnlichen Warze oder einem Hauthorn. Die Auswüchse erweisen sich teils als zartere, teils als plumpe, konische oder blumenkohlähnliche Gebilde, welche durch tiefe Furchen voneinander getrennt einer gemeinsamen Basis im Niveau der Haut entspringen. Ihre Oberfläche ist bald von mächtigen, geschichteten, bräunlichen bis grünlichschwärzlichen Hornmassen bedeckt und jener von Hauthörnern ähnlich, bald nässend, leicht blutend und von Krusten besetzt.

Der Papillarkrebs, welcher auf dem Boden eines tiefgreifenden Karzinoms zur Entwicklung kommt, teilt mit bezug auf seinen Verlauf alle Eigentümlichkeiten mit dem letzteren; aber auch auf einem flachen Hautkrebs entwickelt, oder aus einer Warze oder einem Hauthorn hervorgegangen, kommt ihm im allgemeinen ein rascherer und deletärerer Verlauf zu.

Als einer besonderen, wenigstens durch bestimmte Eigentümlichkeiten ausgezeichneten Form des Hautkrebses hätten wir noch anhangs-

Verfärbung der ganzen Körperhaut kommt. Während die exulzerierten karzinomatösen Plaques stellenweise serpiginös weiterschreiten, bleiben die Lymphdrüsen und inneren Organe trotz jahrelangen Bestandes von Metastasen verschont.

Der tiefgreifende Hautkrebs

unterscheidet sich vom flachen zunächst durch den größeren Umfang der Neubildung, demzufolge dieselbe in Knotenform auftritt. Seinen Sitz und Ausgangspunkt können von vorneherein die tieferen Schichten der Kutis bilden oder er entwickelt sich aus einem bisher flachen, seinen Charakter ändernden Epitheliom. Im ersteren Falle kommt es in der Tiefe der Haut zur Bildung von derben, noch von normalen Hautschichten überkleideten harten, sich mehr oder weniger deutlich von ihrer Umgebung abgrenzenden Knoten, die, sich meist rasch nach allen Dimensionen vergrößernd, gegen die Oberfläche der Haut wuchern und bald als prominente, glatte oder höckerige Tumoren aus derselben hervortreten oder sich als mehr flächenhaft ausgegossene, massige Infiltrate präsentieren, eine braunrote bis livide Farbe annehmen und häufig eine leicht transparente Beschaffenheit zeigen. Das umgekehrte Wachstum findet bei der Entwicklung des tiefgreifenden aus dem flachen Hautkarzinom statt, indem die früher ganz oberflächliche, nur Millimeter in ihrem Breitendurchmesser betragende Neubildung in die Tiefe wuchert und durch allseitige Massenzunahme knotige Auftreibungen formiert. In der einen oder anderen Weise entwickelt, stellt sich nach längerem oder kürzerem Bestande Ulzeration ein, die bald durch Zerfall im Inneren der Krebsknoten, bald der oberflächlichen Schichten eingeleitet wird. Im ersteren Falle bricht der Erweichungsherd häufig in Begleitung intensiverer entzündlicher Erscheinungen nach außen durch und es präsentiert sich das tiefgreifende, mehr oder weniger kraterförmige, an seinem Rande und seiner Basis von mißfarbigen oder eiterig belegten oder roten, glänzenden, harten Krebsmassen umsäumte Krebsgeschwür, dessen zerklüftete Ränder sich alsbald nach außen umkrämpen und dessen Grund neben den mißfarbigen, nekrotischen Gewebstrümmern weißliche oder graue, glänzende Körner aufweist und bei Druck die weißlichen Kankroidzapfen hervortreten läßt. Leitet sich die Geschwürsbildung von außen nach innen ein, so kommt es zunächst nur zur Exfoliation der Hornschicht oder zur Entwicklung einer blutig suffundierten Blase und es bildet sich ein nur oberflächlicher, roter, glänzender, glatter oder chagrinierter Substanzverlust aus, der sich mit einer blutig tingierten Kruste bedeckt und allmählich in die Tiefe fortsetzt. Mittlerweile ist es durch Ausbreitung der krebsigen Infiltration zur Fixierung der Neubildung an ihrer Unterlage gekommen, der sich dann alsbald in rascherem oder

langsamerem Tempo tiefgehende Zerstörungen der Weichteile, Knorpel und Knochen anschließen.

Unterscheidet sich der tiefgreifende Hautkrebs von dem flachen durch sein ungleich rascheres Wachstum, demzufolge die beschriebenen Formen schon innerhalb weniger Monate zur Entwicklung kommen können, so tritt eine weitere Differenz durch die häufige, sich bald früher, bald später (wenige Monate bis Jahre) einstellende Lymphdrüseninfektion zutage. Hierfür ist freilich nicht allein die Form des Hautkrebses bestimmend, sondern auch der Standort desselben. Nach Winiwarter infizieren die Krebse des Penis und der Labien am häufigsten und zugleich am frühesten die Drüsen der Leistengegend, dann folgen die Karzinome der Mundlippen, der Extremitäten und endlich des Stammes, während jene der Nase, der Augenlider, der Stirne, des Ohres nur selten und spät auf die Drüsen übergehen.

Je bösartiger sich das Hautkarzinom durch die schon frühzeitig auftretenden Drüsenschwellungen dokumentiert, um so rascher ist dessen Verlauf und um so näher liegt auch die Gefahr des letalen Ausganges, welcher infolge von interkurrenten Krankheiten oder Übergreifen des Krebses auf das Gehirn oder andere lebenswichtige Organe, durch Kachexie, Blutungen etc. eintritt, während Metastasenbildung bei den Hautkarzinomen zu den seltenen Ausnahmen gehört (Winiwarter).

Der Papillarkrebs

erscheint in Form einer mit verschieden mächtigen, warzigen, papillären Exkreszenzen besetzten, an ihrer Basis leicht eingeschnürten, das Hautniveau bis etwa 2 *cm* überragenden Wucherung. Er entwickelt sich bald auf dem Boden eines flachen oder tiefgreifenden Krebsgeschwüres, bald aus einer gewöhnlichen Warze oder einem Hauthorn. Die Auswüchse erweisen sich teils als zartere, teils als plumpe, konische oder blumenkohlähnliche Gebilde, welche durch tiefe Furchen voneinander getrennt einer gemeinsamen Basis im Niveau der Haut entspringen. Ihre Oberfläche ist bald von mächtigen, geschichteten, bräunlichen bis grünlichschwärzlichen Hornmassen bedeckt und jener von Hauthörnern ähnlich, bald nässend, leicht blutend und von Krusten besetzt.

Der Papillarkrebs, welcher auf dem Boden eines tiefgreifenden Karzinoms zur Entwicklung kommt, teilt mit bezug auf seinen Verlauf alle Eigentümlichkeiten mit dem letzteren; aber auch auf einem flachen Hautkrebs entwickelt, oder aus einer Warze oder einem Hauthorn hervorgegangen, kommt ihm im allgemeinen ein rascherer und deletärerer Verlauf zu.

Als einer besonderen, wenigstens durch bestimmte Eigentümlichkeiten ausgezeichneten Form des Hautkrebses hätten wir noch anhangs-

weise des primär nur sehr seltenen Melanokarzinoms zu erwähnen, welches sich zumeist aus Pigmentwarzen und in der Form des tiefgreifenden Krebses entwickelt. Es tritt in Gestalt kleiner, dunkelgrauer bis schwarzblauer Knoten auf, welchen sich alsbald neue in deren Peripherie hinzugesellen und zeichnet sich durch seine Bösartigkeit und Neigung zu Metastasenbildung aus.

Histogenese und Anatomie. Die epitheliale Grundlage der Karzinome im Sinne der Theorien von Thiersch und Waldeyer ist heute so gut wie unbestritten. Was speziell den Hautkrebs anbelangt, so entwickelt sich derselbe durch Auswachsen der Retezapfen und der Follikelepithelien in das Bindegewebe der Kutis und gewinnt durch das schrankenlose Wachstum der epithelialen Wucherungen seinen eigenartigen Charakter.

Über die Frage, von wo aus der erste Anstoß zu dieser Wucherung erfolge, und welcher Natur derselbe sei, gehen allerdings die Meinungen noch sehr weit auseinander. Speziell ist es das Verhältnis des Bindegewebes zum Epithel, dessen Bedeutung sehr verschieden beurteilt wurde.

Hatte schon Thiersch eine Störung desselben durch senile Atrophie der Kutis als Ursache des Einwachsens des Epithels in die Tiefe und somit auch der Karzinombildung supponiert, so vindizierte Ribbert in einer neueren vielumstrittenen Theorie dem Bindegewebe eine primäre und aktive Rolle, und behauptete, daß der Anstoß zur Epithelwucherung vom Bindegewebe ausgehe, indem sich an der Stelle eines beginnenden Karzinoms subepithelial eine Art Granulationsgewebe entwickle; durch Einwachsen der Bindegewebszellen in das Epithel würden einzelne Epithelien aus ihrem Verbande gelöst, in das Bindegewebe verlagert, dadurch eine unbegrenzte Proliferationstätigkeit geweckt und die Umwandlung in Karzinomepithelien herbeigeführt.

Wir müssen es uns versagen, auf die von Ribbert und seinen Schülern vorgebrachten Beweisgründe näher einzugehen, und uns darauf beschränken, hervorzuheben, daß dessen Lehre sich nicht einzubürgern vermochte und in Hansemann, Hanser, Lubarsch, Kromayer u. a. sehr entschiedene Gegner fand.

Die Mehrzahl der Forscher verlegt den Anstoß zur Entwicklung der Karzinome in die Epithelien selbst und macht für das unbegrenzte Wachstum derselben eine Änderung des Charakters der Zellen (Entdifferenzierung, Anaplasie) Hansemann, Hauser, Kromayer) verantwortlich, deren Wesen aber noch vollständig im Dunkeln liegt, und »für deren Eigentümlichkeit wir eine morphologische Unterlage noch nicht besitzen« (Lubarsch). Die als solche angesehene Vergrößerung der Zellen und ihrer Kerne, deren vermehrter Chromatinhalt, die veränderte Form der Mitosen etc., haben sich ebensowenig charakteristisch als konstant erwiesen. Die innerhalb des Bindegewebes nachweisbaren Veränderungen, die Zellinfiltration (Bildung von Granulationsgewebe), Gewebsneubildung etc., sind als von der krebsigen Invasion abhängige und sekundäre zu deuten (Hauser, Hansemann, Hanau, Stroebe, Lubarsch, Unna, Kromayer u. a.) und nicht wie dies die gelegentliche Entwicklung des Karzinoms auf entzündlicher Basis (Syphilis, Lupus etc.) nahelegt, als ursächliche Faktoren für die Krebswucherung anzusehen.

Nichtsdestoweniger scheint ein Einfluß der Zustände im Bindegewebe auf das Wachstum der Krebse unverkennbar, insoferne dieselben, bei ge-

wissen Formen wenigstens, dem progressiven Fortschreiten Halt zu gebieten scheinen. Wir werden noch bei Besprechung der Anatomie auf diese Verhältnisse zurückkommen.

Die **Histologie** der Hautkarzinome zeichnet sich durch eine solche Vielgestaltigkeit aus, daß es schwer wird, die Fälle von gemeinsamen Gesichtspunkten aus zu beurteilen. Selbst gegen die seit Thiersch allgemein gebräuchliche Einteilung der Hautkrebse in flache und tiefgreifende hat Unna Einsprache erhoben und betont, daß jeder Krebs ein Stadium habe, in welchem er mehr oder weniger oberflächlich sei, und daß weder die faktische Verbreitung in der Haut noch die weiteren Schicksale der Epithelzellen die Einteilung in flache und in tiefgreifende rechtfertige; hingegen bilde die Architektur einen Faktor, mit dessen Hilfe sich die Mehrzahl der Hautkrebse auf wenige Typen zurückführen ließe.

Unna unterscheidet drei Hauptformen der Hautkarzinome: 1. die vegetierende, 2. die walzige und 3. die alveoläre, welche den Umstand gemeinsam haben, daß sie die natürliche Struktur der Haut aufheben, indem die eindringenden Epithelien sich neue Bahnen schaffen. Ihnen stehe die Nebenform des karzinomatösen Lymphbahninfarktes gegenüber, welche die vorhandenen Lymphbahnen benützt, ohne die Gesamtstruktur der Haut zu untergraben, und welche hauptsächlich den sekundär auf die Haut übergreifenden Krebsen zukommt. Der Mangel, welche der Einteilung der Hautkrebse in flache und tiefgreifende nach Unna dadurch anhaftet, daß sie sich nicht in konsequenter Weise während des ganzen Bestandes der Erkrankung durchführen läßt, scheint uns aber der Unnaschen Einteilung in noch höherem Grade eigentümlich, nachdem die einzelnen Formen nicht nur aufeinander folgen, sondern sich in ein und demselben Falle nebeneinander finden können, und demnach eine prinzipielle Unterscheidung nicht ermöglichen. Da in ihnen aber die Formen gekennzeichnet erscheinen, in welche die krebsigen Wucherungen sich kleiden können, und da sie wenigstens zum Teile zugleich als Resultat der (freilich innerhalb ein und desselben Tumors wechselnden) Beziehungen zwischen Krebsgewebe und Stroma anzusehen sind, so wollen wir in eine kurze Schilderung derselben eingehen, im übrigen aber an der hergebrachten Einteilung in flache und tiefgreifende Hautkrebse festhalten, und wäre es auch nur, um ein gutartiges Stadium von einem bald früher, bald nur sehr spät eintretenden bösartigen zu unterscheiden.

1. Die »vegetierenden« Karzinome sind durch ihre üppige Proliferation, die rasche Infektion der Umgebung und Lymphdrüsen und die Fähigkeit zur Metastasenbildung ausgezeichnet. Die Epithelmassen durchwachsen in unregelmäßigster Weise das Bindegewebe, schwellen zu massigen Klumpen, welche vielfach konfluieren, an, so daß das Stroma auf die Gefäße und deren nächste Umgebung reduziert erscheint. Sie unterscheiden sich, je nachdem die Krebswucherung mehr gegen die Oberfläche dringt und durch Verhornung der inneren Anteile der gewucherten Retezapfen eine Zerklüftung der Neubildung und die Abfurchung papillärer Exkreszenzen erfolgt: *A.* in die »villösen« oder »papillären« Formen« (Papillarkrebs), oder sobald die Wucherung gegen die Tiefe sich ausbreitet und die Epithelstränge

stellenweise untereinander verschmelzen. B. in die »grobretikulären«, welche aus mehr oder weniger voluminösen, gewundenen, durch zahlreiche Brücken untereinander netzförmig verbundenen Epithelzügen bestehen, die ihre üppige Proliferation nicht nur durch die gleichmäßige Verteilung der Mitosen, sondern auch durch ihre konveren Begrenzungslinien gegen das Bindegewebe, welches auf ganz kleine Inseln reduziert sein kann, verraten.

2. Die »walzenförmigen« Karzinome lassen sich nach Unna in vier Untertypen unterscheiden: *a)* die einfach walzige, *b)* die retikuläre, *c)* die azinöse, *d)* die styloide Form. Bei diesen Formen beschränke sich das Epithelwachstum auf die Berührungsflächen mit dem Gefäßbindegewebe, erscheinen die Mitosen auf die demselben nächsten (zylindrischen) Epithellagen verteilt, und demgemäß fehle ihnen das Schrankenlose, welches die Krebse der ersten Gruppe auszeichnet. Das »einfach walzige« (seltenere) Form, welches sich als einfache Übertreibung des normalen Leistensystemes darstelle, charakterisiere sich durch polypenartige, lange, sich vielfach kreuzende Epithelzapfen von durchwegs zylindrischem Habitus, welche nur an einzelnen Knotenpunkten zu breiteren Epithelzügen anschwellen.

Das makroskopische Aussehen dieser Karzinome sei exquisit plattenförmig, sie seien scharf von der Umgebung abgesetzt und neigen nur wenig zu oberflächlicher Ulzeration.

Die »retikuläre« Form, welche häufiger zu beobachten ist als die einfach walzige, gehe aus dieser durch die Bildung von Sprossen, welche sich zu feinen Netzen vereinigen, hervor. Auch die »retikulären« Krebsen stellen flache, derbe, plattenartige Knoten dar, welche aber gewöhnlich weniger scharf von der Umgebung abgesetzt seien.

Die »azinöse« Form habe ebenfalls die zylindrischen Epithelzapfen, welche die Kutis in allen Richtungen durchsetzen, zum Grundtypus, »aber die Wachstumsenergie gipfelt an den kolbig geschwollenen Endpunkten der Zapfen, und so treiben diese nach verschiedenen Seiten, radiär neue Sprossen, welche sich häufig, wie die Azini eines Drüsenläppchens, um ein Zentrum gruppieren«, woraus ein azinöser Bau resultiere.

Die »styloide« Form erweist sich der azinösen geradezu entgegengesetzt, indem die Enden der Epithelwalzen zugespitzt und von mehr oder weniger konkaven Linien begrenzt erscheinen.

3. Die »alveolären« Karzinome zeichnen sich durch das Vorliegen vollends abgetrennter, isolierter Krebsnester aus, ein Vorkommnis, welches, entgegen früheren Ansichten, nach Unna keineswegs häufig sei, und welches als Folge einer Ausstreuung von Epithelkeimen in der Umgebung der Neubildung anzusehen sei. Diese Aussaat von Epithelkeimen sei aber nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, daß sie eine Folge der Eigenbewegung der Krebszellen sei. Wo die Aussaat einzelner Epithelien unausgesetzt fortgehe, erhalten wir äußerst zahlreiche, aber kleinere Alveolen (»kleinalveoläre« Form), wo sie zeitweise stocke, entstehen dagegen große und größte Alveolen, welche gewöhnlich von kleinen Nestern umgeben seien (»großalveoläre« Form). Wie schon erwähnt, bilde aber der alveoläre Bau der Karzinome der Haut im Gegensatze zu jenen innerer Organe ein seltenes Vorkommnis; die Epithelien besäßen die unverkennbare Vorliebe, in der Haut in geschlossenen Kolonnen vorzudringen.

Hinsichtlich des anatomischen Verhaltens der Krebszellen und ihrer Struktur wäre zu bemerken, daß der Zusammenhang derselben im allgemeinen

ein viel lockerer ist (Kromayer), daß aber in dieser Beziehung sich sehr weitgehende Differenzen ergeben, die sich auch im Bau der Zellen dokumentieren, und die sich übrigens auch im engsten Raume nebeneinander drängen können. Sie finden vornehmlich, worauf besonders von Unna, Lubarsch, Kromayer hingewiesen wurde, in dem Verhalten der Epithelfaserung und des Stachelpanzers ihren Ausdruck.

Bei den langsam wachsenden, gutartigen Kankroiden sind die Protoplasmafasern und der Stachelpanzer häufig sehr gut ausgebildet, bei den rasch wachsenden, bösartigen, kann jede Spur derselben verschwunden sein (Kromayer). Nie hat dieser Autor auch nur eine Spur von Protoplasmafaserung in den Metastasen von Hautkarzinomen gefunden. Je fester der Krebs gebaut ist, um so besser ist nach Unna die Faserstruktur der Zellen erhalten und um so besser sind die Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Zellen ausgebildet. Je loser die Epithelzüge sind, um so unvollkommener ist die Epithelfaserung und Stachelung vorhanden, und bei den alveolären Krebsen fehlt sie ganz. Lubarsch vermißte sie »in ganz kleinen eben beginnenden Ulcera rodentia mit ausgesprochener Injektion der Lymphbahnen« und ebenso in eben beginnenden aber deutlichen Karzinomen der Zunge und des Penis.

Die jungen Epithelien haben nach Unna eine neue, eigene Struktur gewonnen, zeigen einen netzförmigen und schaumigen Bau des Protoplasmas und gleichen somit den großen Spinnenzellen des Bindegewebes, oder noch besser vielen einfachen Drüsenepithelien. Sie zeigen eine größere Selbständigkeit, eine geringere Abhängigkeit von den Nachbarzellen und dem Epithelgewebe als ganzem, ihre Epithelio- und Desmophilie (Kromayer) ist verändert, jedoch in einem je nach den einzelnen Fällen sehr verschiedenen Grade.

Erscheint die Architektur der Hautkrebse in erster Linie und in augenfälliger Weise durch die Epithelwucherungen bestimmt, so ist doch ein Einfluß des bindegewebigen Stromas auf dieselbe unverkennbar; er tritt am deutlichsten bei den gutartigen, flachen Karzinomen zutage, bei welchen durch den Widerstand, welchen die Epithelien in dem derben, fibrös entarteten, skirrhösen Bindegewebe der Kutis finden, die Form der Epithelzüge beeinflußt erscheint, was sich insbesondere durch die konkaven Begrenzungslinien derselben, die styloide Form etc., dokumentiert.

Zu einem tieferen Verständnisse des Verhältnisses der Beziehungen des Krebsgewebes zum Stroma sind wir aber bis heute noch nicht gekommen. Wurde auch die Virchowsche Ansicht, daß die Bindegewebszellen als Mutterzellen des Krebses anzusehen seien, fast allgemein verlassen, so neigte man doch vielfach der Ansicht zu, daß der Krebsinvasion eine Schwächung des normalen Bindegewebes, sei es durch senile Atrophie (Thiersch), sei es durch entzündliche Prozesse, vorausgehen müsse, um die immanente Proliferationsfähigkeit der Epithelzellen zu entfesseln. Wir haben auch schon der dieser Auffassung immerhin verwandten Theorie Ribberts erwähnt, welche das Primäre des Krebses in einer entzünd-

lichen Bindegewebsneubildung erblicken will, eine Auffassung, die schon mit Rücksicht auf die Inkonstanz der so zu deutenden Befunde (Hauser, Lubarsch, Kromayer) hinfällig erscheinen muß.

Ein kausales Verhältnis zwischen Epithelwucherung und Veränderungen im Bereiche des Bindegewebes wäre nur so zu deuten, daß die letzteren durch die erstere hervorgerufen werden, wenn ihnen auch ein bestimmender Einfluß auf die morphologischen Verhältnisse nicht abzusprechen ist.

Das Krebsstroma kann aus unverändertem Muttergewebe bestehen, oder es ist auch zumeist neugebildet und gleicht dem Granulationsgewebe. Es findet sich ein sehr wechselnder Grad von zelliger Infiltration in der Umgebung der Krebse oder ihrer einzelnen Stränge, die sich ihrer Hauptmasse nach aus »Plasmazellen« zusammensetzt, außerdem aber noch aus Mastzellen, Leukocyten, Lymphocyten etc. besteht.

Muß es bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse dahingestellt bleiben, ob die entzündliche Infiltration des Bindegewebes einen fördernden oder hemmenden Einfluß auf die Krebsinvasion ausübe und unter welchen Bedingungen diese etwa erfolge, so dürfte es als feststehend zu bezeichnen sein, daß die fibröse Umwandlung der Kutis und die offenbar in vielen Fällen durch das Eindringen der Krebsstränge hervorgerufene, narbige Beschaffenheit derselben dem weiteren Vordrängen zunächst ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzt. Die Verhältnisse bei den flachen Hautkrebsen, besonders dem Ulcus rodens, lassen hierüber wohl kaum einen Zweifel aufkommen.

Kromayer hat über das Kausalitätsverhältnis der epithelialen und bindegewebigen Prozesse im Epitheliom eine Theorie aufgestellt, auf welche wir, wenngleich sie nicht alle Verhältnisse erschöpft, bei der prinzipiellen Bedeutung, welche dieser Frage innewohnt, in Kürze eingehen wollen. Das Primäre beim Karzinome seien die Karzinomepithelien und erst durch diese werde die zellige Infiltration und somit das bindegewebige Stroma des Krebses hervorgerufen. Die karzinomatösen Epithelien hätten eine ähnliche Wirkung auf das normale Gewebe, wie wir sie von zahlreichen organisierten Giften kennen. Ebensowenig wie die Tuberkelbazillen und ihre Toxine das normale Gewebe direkt zerstören, sondern erst indirekt durch die bindegewebige Neubildung, die sie hervorrufen, ebensowenig zerstören die Karzinomepithelien das normale Gewebe, sondern das karzinomatöse Bindegewebe ist es, welches das Gewebe, in dem es entsteht, zerstört. Während nun auf der einen Seite die Karzinomepithelien auf das normale Gewebe einen Reiz zur Proliferation ausüben, höre anderseits mit dem Eindringen der Karzinomepithelien in das neugebildete Gewebe diese Proliferation auf, und das neugebildete Gewebe wandle sich regressiv zum mehr oder minder stark fibrillären Gewebe um. Die eingedrungenen Karzinomepithelien üben also durch ihr Eindringen gewissermaßen einen beruhigenden Einfluß auf das Granulationsgewebe aus, ein Vorgang, der übrigens eine Analogie bei der Wundheilung und Überhäutung finde. Während also die Karzinomepithelien auf

das normale Gewebe die Wirkung von Parasiten ausüben, verhalten sie sich, dem karzinomatösen Granulationsgewebe gegenüber, wie Epithelien. Eine Neubildung von karzinomatösem Bindegewebe könne aus dem Karzinome selber heraus nicht erfolgen, sondern nur dort entstehen, wo die karzinomatösen Epithelien im normalen Bindegewebe Zellinfiltration und Bindegewebsproliferation erzeugen, also nur an Berührungsstellen von Karzinom und normalem Gewebe. Das sei also der Grund für das Tiefenwachstum der Karzinome.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die wichtigsten sekundären Veränderungen und Degenerationen im Krebsgewebe zu werfen, welche sich aber ebenso durch ihre Inkonstanz auszeichnen, wie so viele andere der besprochenen Verhältnisse.

Die hyaline Degeneration bildet ein relativ häufiges Vorkommnis, dem sowohl das Parenchym als das Stroma der Krebse unterliegen. Die hyaline Degeneration des Epithels kann nach Unna in Form der diffusen Hyalininfiltration, oder in Gestalt der geformten, scharf umschriebenen hyalinen Gebilde auftreten, von welch letzteren Unna nicht weniger als acht Typen unterscheidet. Ein Teil der sogenannten Epithelperlen stellt sich als Konglomerat dieser hyalinen Elemente dar, welche durch zentripetalen Druck und tangentialen Zug noch weiter degeneriert sind.

Zur hyalinen Degeneration tendieren nach Unna am meisten die vegetierenden Formen, im geringeren Grade die walzig retikulären, azinösen und styloiden.

Kreibich beschreibt eine bei den meisten flachen Hautkrebsen im Zentrum der Geschwulstnester auftretende Metamorphose der Zellen, bei welcher es gelegentlich zur Verflüssigung der nekrotischen Anteile und zur Umwandlung derselben in eine entweder einkörnige oder hyalin erscheinende Zwischensubstanz mit eingelagerten gequollenen, oft pigmentführenden Zellen, Zelltrümmern und roten Blutkörperchen komme.

Zieler hat bei 30 Haut- und Zungenkarzinomen darnach geforscht, ob und in welcher Form Reste des Grundgewebes in das Karzinomgewebe mitaufgenommen werden. Die größtenteils aus dem Grundgewebe stammenden elastischen Fasern fanden sich fast regelmäßig zwischen den Epithelzellen, selten intrazellulär. Dieselben bleiben im degenerierenden Karzinomepithel lange erhalten und werden hauptsächlich vom andringenden entzündlichen Gewebe zerstört. Gelegentlich werden auch neugebildete elastische Fasern in das Krebsgewebe verlagert. Der Einschluß der elastischen Fasern erfolgt durch Umwucherung mit Karzinomepithel. Auch leimgebende Substanzen, welche wegen ihrer geringeren Widerstandsfähigkeit schneller zugrunde gehen, finden sich im Karzinomgewebe eingeschlossen, ferner Netzknorpel, hyaline Knorpel, quergestreifte Muskelfasern, Nervenfasern, Haar- und Talgdrüsenabschnitte, Schweißdrüsengänge. An den Schweisdrüsen ist gelegentlich ein Einwachsen von Karzinom zwischen innerem Epithel und Wand zu beobachten.

Die Verhornung des Krebsparenchyms tritt besonders in Form der sogenannten Hornperlen zutage, welche sich inmitten der Krebszapfen

in Form glänzender, konzentrisch geschichteter, aus abgeplatteten und verhornten Epithelien zusammengesetzten Kugeln repräsentieren; nach Waldeyer entsprechen diese Bildungen der Hornschicht der gewucherten Epidermis, während Unna einer so einfachen Erklärung, namentlich mit Rücksicht auf den Umstand widerspricht, daß nicht alle Hautkrebse Hornperlen zeigen, diese sogar, wie dies auch von Kreibich u. a. betont wird, nicht einmal häufige Vorkommnisse bilden. Die Hornperlen als abgesprengte Teile der von außen eindringenden Hornzentren anzusehen, gehe schon aus dem Grunde nicht an, weil bei ihnen die Übergangsschichten (Körnerschicht, basale Hornschicht), die die ersteren zeigen, fehlen. Dieselben hätten demnach ihr eigenes Verhornungsprinzip. Die von Unna im Zentrum der Hornperlen häufig nachgewiesenen hyalin degenerierten Epithelzellen lassen denselben vermuten, daß die ersteren zu ihrer Entstehung eines solchen fremdartigen festen Kernes bedürfen. Ihr Vorkommen beschränkt sich zumeist auf vegetierende Karzinome des Lippenrotes und der Extremitätenenden, während die flachen Hautkrebse (Ulcus rodens) in den meisten Fällen (Kreibich, Carle u. a.) der Hornperlenbildung entbehren und demnach den medullaren Karzinomen zugehören (Kreibich).

Die **Ätiologie** der Hautkrebse ist ebenso wie die der Karzinome überhaupt, auch heute noch so gut wie unaufgedeckt; die für dieselbe herangezogenen Momente bilden den Gegenstand sehr verwickelter Kontroversen und sind in ihrem Werte noch durchaus strittig geblieben. Wir müssen uns begnügen, dieselben kurz anzuführen und verweisen hinsichtlich der näheren Details besonders auf die kritische Beleuchtung der bezüglichen Fragen durch Lubarsch.

Zunächst ist es die parasitäre Grundlage der Karzinome, welche heiß umstritten erscheint und die Meinungen verwirrt. Protozoen, Spalt- und Schimmelpilze wurden als die Erreger des Karzinoms angesprochen und besonders sind es die ersteren, welche von vielen Forschern als die wahren Krankheitserreger bezeichnet wurden, während eine Reihe namhafter Forscher in den bezüglichen Bildungen nichts anderes als Degenerationserscheinungen der Zellen und ihrer Kerne sieht, eine Auffassung, welche mehr und mehr an Boden gewinnt; in neuerer Zeit scheint es fast, als ob die Ära der Protozoenätiologie der Karzinome und Sarkome überwunden sei« (Lubarsch).

Aber auch den in den Karzinomen aufgefundenen pflanzlichen Parasiten kann keine andere Bedeutung als die zufälliger Verunreinigungen beigelegt werden. Somit müssen unsere Kenntnisse über den ja immerhin möglichen Parasitizismus der Karzinome als durchaus negative bezeichnet werden, und wir müssen bekennen, daß wir über die letzte Ursache der Neubildungen noch gänzlich im Unklaren sind. Nur bezüglich einiger

»prädisponierender« Momente liegen einige positive Kenntnisse vor, mit welchen wir uns nun befassen wollen. Zunächst wird das Alter als disponierender (das Bindegewebe schwächender) Faktor für die Hautkarzinome angesprochen, insoferne mit der Zunahme desselben auch die Zahl der Erkrankungen an Karzinom wächst. Nach einer statistischen Zusammenstellung Winiwarters ergibt sich, daß die Zahl der Hautkrebse bis zum 40. Lebensjahre langsam, von da ab aber rasch zunimmt, um zwischen 45 und 50 Jahren ihr Maximum zu erreichen, wobei zu bemerken ist, daß die scheinbare Abnahme der Karzinome in höherem Alter keineswegs auf eine Abnahme der Disposition zu beziehen ist, sondern auf die weit geringere Zahl der in dieses Lebensalter eintretenden Individuen.

Nach Ohren befinden sich die meisten an Gesichtskarzinomen Leidenden im Alter von 45—60 Jahren. Immerhin werden Hautkrebse auch in weit früherem Lebensalter und selbst bei Kindern beobachtet. Männliche Individuen stellen jedenfalls das Hauptkontingent für dieselben; nach Winiwarter finden sich Männer dreimal so häufig als Weiber erkrankt und für den Lippenkrebs wird das Verhältnis beider Geschlechter von Ohren wie 90·8 : 9·1 angegeben. Ein Einfluß der Heredität auf die Hautkarzinome scheint kaum oder nicht vorhanden (Ohren, Steiner).

Neben den disponierenden Momenten allgemeiner Natur sind aber gewisse lokale Zustände und Vorgänge von unverkennbarem Einflusse auf die Entwicklung von Hautkarzinomen, wenn es uns auch zu einem Einblick in die inneren Vorgänge und deren Einheitlichkeit gebricht und unerklärt bleibt, warum sich in dem einen Falle ein Karzinom entwickelt, in dem anderen ein solches ausbleibt. Vor allem sind es länger dauernde Reizzustände der Haut, welche in Betracht kommen.

Hier wären besonders jene Hautkarzinome zu erwähnen, die sich im Anschlusse an ekzematoide Dermatitiden entwickeln, wie sie bei Teer- und Paraffinarbeitern, bei Schornsteinfegern auftreten (Teer- oder Paraffinkrebs, Schornsteinfegerkrebs [Pott, Volkmann, Tillmanns, Liebe u. a.]), ferner das von Unna beschriebene Karzinom der Seemannshaut, welches an den dem Wetter ausgesetzten Hautgegenden nach jahrelang bestehenden Erythemen und Hyperkeratose auftritt. Hierher sind offenbar auch die nach verschiedenen anderen, spezifisch entzündlichen Prozessen auftretenden Krebse zu rechnen, so das zumeist sehr deletär verlaufende und in Form eines malignen Papilloms auftretende Lupuskarzinom, die Krebse auf syphilitischen Geschwüren, auf Psoriasisplaques (Lang, Kaposi, Raymond, Doutrelepont, Hebra u. v. a.). Auch bei den in Narben nach Lupus (lupöses Narbenkarzinom (Lang, Steinhauser), Lupus erythematusus (Kreibich), Syphilis und besonders Verbrennungen auftretenden Karzinomen, scheinen lokale Irritationen eine wichtige Rolle zu spielen (Durand). Wie weit dieselben auch in

Betracht kommen bei der Entwicklung von Krebsen aus gutartigen Epithelwucherungen (Warzen, Schwielen, Hauthörnern, Leucoplakia oris etc.), oder wie weit der plötzlich zutage tretende krebsige Charakter auf innere Veranlagung dieser Anomalien zu beziehen ist, läßt sich kaum entscheiden. Bei Erwägung dieser Fragen wird wohl auch die von Lubarsch hervorgehobene Möglichkeit Rücksicht zu nehmen sein, daß es sich gleich von vorneherein um karzinomatöse Neubildungen gehandelt hat, deren Entwicklung ungewöhnlich lange dauerte. v. Winiwarter betont, daß bei allen Hautkrebsen das Fehlen eines bedingungslos kausalen Zusammenhanges zwischen dem Karzinom und der lokalen Ursache, der man eine ätiologische Bedeutung beimißt, auffallend ist. »Das Auftreten der Neubildung hat stets den Charakter einer zufälligen Komplikation, die in hundert anderen ganz analogen Fällen nicht erfolgt.«

Die **Diagnose** des Hautkrebses wird sich vor allem auf die klinischen Merkmale desselben stützen müssen. Unter diesen verleihen der Erkrankung ihr charakteristisches Gepräge besonders die Härte, der Glanz und die diaphane Beschaffenheit der krebsigen Bildungen, welche in der Regel sowohl bei oberflächlichen, ulzerierten und nicht ulzerierten als bei tiefgreifenden Krebsen deutlich zutage treten.

Allerdings können bei ganz oberflächlichen Formen und speziell dem sogenannten Ulcus rodens durch den Mangel der peripheren Krebsknötchen und -Leisten Schwierigkeiten entstehen, doch wird der eigentümliche Glanz der vorhandenen Geschwüre, ihre Glätte und rote Farbe die Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes deutlich markieren.

Bei längerem Bestande (und der äußerst träge Verlauf der flachen Hautkrebse wird ein weiteres sehr wichtiges Merkmal abgeben) wird die Tendenz zur narbigen Schrumpfung eine, im Zusammenhalte mit den übrigen Symptomen so charakteristische Erscheinung bilden, daß der Diagnose wohl kaum ernstliche Schwierigkeiten erwachsen dürften. Bei den tiefgreifenden, nicht ulzerierten oder in ihren Substanzverlusten mangelhaft charakterisierten Karzinomen der Haut und Schleimhaut können derselben allerdings sehr große und selbst unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen.

Zumeist handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Krebs, beziehungsweise zwischen syphilitischem Primäraffekt, Gumma und Krebs; bezüglich des ersteren, besonders beim Sitze an den Genitalien oder den Lippen. Während die lokalen Veränderungen der Differenzierung häufig keine Handhabe bieten, so ist es doch der zeitliche Verlauf beider Krankheitsformen und der konkomitierenden Drüsenschwellungen, welche dieselbe meist ermöglichen werden. Entwickeln sich diese im unmittelbarem Anschlusse an das Auftreten des syphilitischen

Primäreffektes, so lassen sie beim Karzinom unvergleichlich länger auf sich warten. Eine kurze Dauer der Erkrankung und die unmittelbar sich anschließenden multiplen, sukkulenten Bubonen werden, neben etwa schon vorhandenen Allgemeinsymptomen die Gegenwart eines syphilitischen Primäraffektes verbürgen. Weit schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Differenzierung von Krebs ohne Drüsenschwellungen und Gumma, dem ja solche nicht zukommen, zumal bei der Lokalisation an der Zunge, bei welcher auch noch an die Möglichkeit des Vorliegens einer tuberkulösen Affektion gedacht werden muß. Hier kann oft nur die histologische Untersuchung eine Entscheidung herbeiführen; auch der positive Ausfall antisyphilitischer Kuren wird die Diagnose auf Syphilis rechtfertigen, aber es darf nicht vergessen werden, daß dieselben direkt zu schaden imstande sind, sobald es sich um Tuberkulose oder Krebs handelt. Im ersteren Falle wegen der ungünstigen Einwirkung auf den Ernährungszustand, im letzteren, weil durch die Verzögerung die beste Zeit zum operativen Eingreifen verloren gehen kann.

Die **Prognose** des Hautkrebses in bezug auf eine Spontanheilung ist bei dem progressiven Charakter des Leidens naturgemäß absolut ungünstig; bei der Voraussage des Verlaufes eines Krebses kann es sich demnach nur um die Frage des rascheren oder langsameren Umsichgreifens und den Effekt operativer Eingriffe handeln. Was den zeitlichen und mehr oder weniger deletären Verlauf betrifft, so haben wir das hierauf Bezügliche schon bei Besprechung des Krankheitsbildes erörtert und speziell hervorgehoben, daß die flachen Hautkrebse sich sowohl in bezug auf den sehr langsamen Verlauf und die mangelnde Tendenz zur Drüseninfektion und Metastasierung auszeichnen und demnach als relativ gutartige Formen anzusehen sind.

Dieser Charakter rechtfertigt es wohl ausreichend, an der Thierschschen Einteilung der Karzinome in flache und tiefgreifende festzuhalten, wenn sich auch anatomisch eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht ziehen läßt. Auch die allerdings nicht aus dem Auge zu verlierende Möglichkeit des früheren oder späteren Überganges der flachen Form in die tiefgreifende dürfte ein Aufgeben obiger Gruppierung nicht rechtfertigen, denn so lange der Hautkrebs klinisch die Charaktere des Oberflächlichen trägt, charakterisiert er sich eben als eine mehr gutartige Erkrankung, bei welcher auch die Aussichten auf einen dauernden Heilerfolg durch operatives Eingreifen weit bessere sind als bei der tiefgreifenden Form.

Bei der letzteren sind es, wie Rudolf Volkmann besonders für den primären Krebs der Extremitäten betont, die aus angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Mälern sich entwickelnden (auch nicht melanotischen) Karzinome, welchen ein besonders bösartiger Charakter

und eine eminente Tendenz zur Rezidive innewohnt; des bösartigen Verlaufen des Lupuskarzinoms haben wir bereits erwähnt. Auch die Lokalisation scheint nicht ohne Einfluß auf den Charakter der Erkrankung, insoferne Karzinome der Unterlippe, des Penis, im allgemeinen ungünstiger verlaufen und zur Drüseninfektion tendieren. Die Entwicklung der Krebskachexie scheint im allgemeinen selten zu sein, und es ist oft staunenswert, welche ausgedehnte krebsige Zerstörungen relativ gut vertragen werden.

So sehen wir denn resumierend manche Hautkrebse Jahre und selbst Jahrzehnte bestehen und nur allmählich an Boden gewinnen und auch dann nur relativ geringfügige Störungen durch Narbenretraktion herbeiführen, während andere innerhalb weniger Monate auf dem Wege der Drüseninfektion. Jauchung und deren Gefahren, oder durch Übergreifen auf lebenswichtige Organe, oder durch hinzutretende Komplikationen zum Tode führen, andere wieder, trotz tiefgreifender Zerstörungen, das Leben nur allmählich bedrohen. Winiwarter hat in einer allerdings kleinen Zahl von unoperiert verstorbenen Fällen, einerseits eine Krankheitsdauer von acht Monaten, anderseits eine solche von 18 Jahren notiert.

Die **Therapie** des Hautkrebses ist eine chirurgische oder radiologische. Von den älteren zahllosen Behandlungsmethoden, die empfohlen wurden, von der diätetischen bis zu jener mittels subkutanen Injektionen von »Kankroin« von Adamkiewicz (beziehungsweise Neurin), hat wohl keine Aussicht auf Erfolg, und es ist nur die radikale Entfernung der Neubildung, welche einen solchen erwarten läßt. Am sichersten verbürgt erscheint die letztere durch die Beseitigung mit dem Messer, sobald nur möglichst weit im Gesunden operiert wird. Sie gestattet jedenfalls, so weit dies überhaupt in unserer Macht liegt, die vollständigste Entfernung des kranken Gewebes und sichert nach Anlegung von Nähten oder nach Transplantationen den glattesten Heilungsverlauf. Bei den sonst gebräuchlichen Mitteln des Ausschabens, der Zerstörung mittels des Thermokauters, oder Ätzmitteln oder Elektrolyse bleibt es immer fraglich, ob bei noch so energischer Anwendung nicht doch einzelne Krebsnester ihrem Einflusse entgangen sind, von denen über kurz oder lang eine Repullulation zu gewärtigen steht. Der einzelnen Ätzmitteln, wie der Arsenikpasta, der Pyrogallussäure, nachgerühmte Vorteil, daß sie nur das kranke Gewebe zerstören, dünkt uns gerade beim Karzinom als sehr problematisch.

Aber auch die Anwendung des Thermokauters, der Chlorzinkstäbchen, der Milchsäure, der Arsenikpasta etc., wird eine Heilung herbeizuführen imstande sein, sobald nur alles Kranke entfernt wird. Ist diese Aussicht, wie in der Regel bei den tiefgreifenden Karzinomen nicht vorhanden, dann bleiben sie besser unberührt, da unvollkommene Heilver-

suche ein rapides Wachstum verschulden können. Etwaige Rezidiven sind selbstverständlich möglichst frühzeitig zu beseitigen.

In den letzten Jahren ist die Röntgenbehandlung der Hautkarzinome, speziell des Ulcus rodens, eine allgemein geübte Methode und in vielen Fällen die Methode der Wahl geworden. Bereits 1899 wurde von Sjögren und Stenbeck der erste durch Röntgenstrahlen geheilte Fall von Ulcus rodens mitgeteilt. Bald folgten zahlreiche Mitteilungen amerikanischer Autoren, ferner von Finsen, Scholtz, Perthes, Lassar u. a. Holzknecht konnte 1902 feststellen, daß über 100 histologisch sichergestellte Epitheliomfälle durch Röntgenstrahlen geheilt wurden. Er hat das Verdienst, die Indikationsstellung der Epitheliomtherapie auf eine neue sichere Basis gestellt zu haben.

Durch die günstigen Erfolge der Epitheliomtherapie mit Röntgenstrahlen sind, wie dies die Verhandlungen des letzten Dermatologenkongresses in Berlin (1904) gezeigt haben, die bisherigen chirurgischen Indikationen wesentlich modifiziert worden.

Holzknecht gibt diesbezüglich folgende Einteilung: I. Inoperable Fälle, sei es, daß sie, in eigentliche Karzinome umgewandelt, höhere Grade der Agressivität auf das gesunde Gewebe und Metastasierung zeigen, sei es, daß ihre Ausdehnung oder der Allgemeinzustand der Kranken oder sonstige Umstände die Operation ausschließen. Sie sind der palliativen Bestrahlung zuzuführen, welche von allen palliativen Behandlungsarten bei weitem das beste leistet. II. Operable, tiefgreifende Epitheliome; sie sind radikal zu exstirpieren. III. Ganz oberflächliche Formen und ihre Vorstadien, Seborrhoea oleosa, Morbus Paget. Sie sollen der Röntgentherapie zugewiesen werden. IV. Mischformen zwischen II und III; die meist größeren oberflächlichen Teile sollen durch Röntgenbestrahlung saniert, dann der tief greifende Rest exstirpiert werden.

Bei zweifelhaften Fällen kann nach Holzknecht eine einmalige Bestrahlung durch Resorption alles oberflächlichen Gewebes in drei Wochen den Grund des Epithelioms sichtbar machen, eine Zeit, die bei dem jahrelangen Verlaufe der Affektion keine Rolle spielt.

Ein besonders ausgezeichnetes kosmetisches Resultat ist es, worauf zahlreiche Autoren mit Nachdruck hingewiesen haben. So sagt Holzknecht: »Die oberflächlichen Epitheliome heilen nach der Röntgenbestrahlung derart, daß nichts als das Epitheliomgewebe resorbiert wird, also in idealer Weise elektiv, die zurückgebliebene Narbe entspricht daher nur der durch das Epitheliom selbst gesetzten irreparablen Zerstörung, jede andere Therapie ist gezwungen, auch Gesundes zu entfernen und beeinträchtigt damit das kosmetische Resultat, was um so wichtiger ist, als die ungeheuere Mehrzahl der Epitheliome das Gesicht befallen. Meist wird überdies die radikale Exstirpation eine Deckung mittels Plastik notwendig machen .... Wirkliche kosmetische Resultate von Plastiken sind nicht zu garantierende Einzelfälle.«

Die Dauerresultate der Radiotherapie bei Epitheliomen sind denen der Chirurgen mindestens ebenbürtig. Bei inope-

rablen Karzinomen sind die Röntgenstrahlen in den meisten Fällen das einzige Mittel, das Aussicht auf einen palliativen Erfolg bietet.

Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Karzinomkranken kann in eine lokale und eine allgemeine unterschieden werden.

Die lokale Wirkung äußert sich in Heilung bestehender Ulzerationen, Stillung der Schmerzen und Verkleinerung des Tumors.

Da die verabreichte Lichtmenge in den oberflächlichen Hautschichten am größten ist, zeigt sich hier die Wirkung am deutlichsten. Die Ulzerationen überhäuten oft nach jahrelangem Bestande, es erfolgt nach Reinigung der Geschwüre Epithelialisierung vom Rande her. Mit den Geschwüren werden der durch die ständige Sekretion bedingte Säfteverlust, der den Patienten oft sehr heruntergebracht hat, sowie der üble Geruch, eines der belästigendsten Syptome, beseitigt und oft für immer zum Schwinden gebracht. Die regionären Lymphdrüsenschwellungen reagieren auf die Bestrahlung ziemlich unsicher.

Das Karzinomgewebe ist im Gegensatz zu schnell wachsenden Sarkomen und Tumoren der Mycosis fungoides gegen Röntgenstrahlen minder empfindlich. In einem bestimmten Prozentsatz der Karzinome verhalten sich die Karzinome völlig refraktär und können selbst während der Bestrahlung weiter wachsen.

Vorzügliches leistet die Radiotherapie in der Linderung und Stillung der Schmerzen. Die analgesierende Wirkung der Röntgenstrahlen ist manchmal der einzige, aber keineswegs zu unterschätzende Effekt der Methode, da durch sie häufig Morphium erspart wird. Die schmerzstillende Wirkung beruht entweder auf Verkleinerung von Tumormassen, welche auf Nervenstämme drückten, oder auf direkter Beeinflussung der Nerven, da erfahrungsgemäß auch Neuralgien durch Radiotherapie gebessert werden.

Neben der lokalen Wirkung ist auch eine allgemeine Wirkung der Radiotherapie zu verzeichnen: sie besteht in einem eigentümlichen, von zahlreichen Autoren übereinstimmend konstatierten tonisierenden Einfluß auf das Allgemeinbefinden und den Kräftezustand des Patienten. Es bessert sich der Appetit, das Körpergewicht nimmt zu, Zeichen von Anämie oder Kachexie gehen zurück. In seltenen Fällen treten während der Verkleinerung der Karzinome toxämische Symptome auf, die wohl auf Resorption von Geschwulstzellen oder Toxinwirkung beruhen.

Die histologischen Untersuchungen des bestrahlten Karzinomgewebes ergaben übereinstimmend eine nicht sehr tiefreichende Degeneration der Krebszellen; es findet sich Kernzerfall und kolloide Degeneration. Nach Perthes wirken die Röntgenstrahlen hemmend auf die Epithelregeneration. Er fand vom zehnten Tage nach der Bestrahlung an Aufquellen der Epithelzellen des Karzinoms, die sich weniger distinkt färben und an Zahl abnehmen, ferner Eindringen von Bindegewebszellen und Leukocyten in die degenerierenden Krebszellen. Endlich kommt es zu vollständiger Nekrose der Karzinomzellen.

Bei der Technik ist, wie in der Radiotherapie überhaupt, die richtige Bemessung und Verabreichung der erforderlichen Lichtmengen (genau nach H = Einheit des Holzknechtschen Chromoradiometers) die wichtigste Vor-

bedingung. Eine Röntgenverbrennung kann bei einem kachektischen Patienten sehr verhängnisvoll werden, anderseits nötigt sie zur Unterbrechung der Behandlung und bedingt somit einen Zeitverlust, der bei schnell wachsenden Tumoren große Gefahren mit sich bringen kann. Den gleichen Zeitverlust riskiert man natürlich durch zu wenig intensive, wirkungslose Bestrahlungen. Es ist niemals nötig, größere Lichtmengen zu verwenden als jene, die zu Dermatitis zweiten Grades führen, da die Radiotherapie mit einer Ätzwirkung nichts zu tun hat. Selbst die stärksten Bestrahlungen schützen unter Umständen nicht vor Rezidiven.

Von manchen Autoren (Kienböck) wird geraten, die oberflächlichen Geschwulstnarben chirurgisch zu entfernen und hierauf den Grund des Tumors zu bestrahlen, anderseits empfehlen namentlich amerikanische Autoren, einen inoperablen Tumor durch Bestrahlung in einen operablen zu verwandeln (»preliminary treatment«), endlich wird die wiederholte prophylaktische Bestrahlung nach Operationen empfohlen (Sjögren).

Die Radiumbehandlung der Hautkarzinome, die der Röntgentherapie in bezug auf die Dauerresultate gleichwertig (wohl kaum überlegen) zu sein scheint, richtet sich in bezug auf die Indikationen nach den gleichen Grundsätzen.

Die Technik ist hier eine einfachere; für die Behandlung von Schleimhautkrebsen in den verschiedenen Körperhöhlen eignet sich Radium zumeist viel besser. Doch ist das Verfahren kostspielig und mühsam und bei flächenhaft ausgebreiteten oder universellen Affektionen kaum anwendbar.

Literatur.

Adamkiewicz, Untersuchungen über den Krebs. Wien 1893.

Belot J., Traité de Radiothérapie. II. Edition. Paris 1905.

Carle, Trois cas d'Ulcus rodens etc. Annales. 1901.

Doutrelepont, Syphilis und Karzinom. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887.

Durand, De l'epithelioma pavimenteux primit. des cicatrices. Thèse de Paris. Annales. 1888.

Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. 2. Auflage. 1903.

Hanau, Erfolgreiche experimentelle Übertragung von Karzinom. Fortschritte der Medizin. 1889, Bd. VII.

Hansemann, Studien über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. Berlin 1893.

Hansemann, Das Krebsstroma etc. Virchows Archiv. 1893, Bd. CXXXIII.

Hauser, Das Zylinderepithelkarzinom des Magens etc. Jena 1890.

Hauser, Zentralblatt für allgemeine Pathologie. 1898.

Hebra H., Über die Entwicklung von Epitheliom auf psoriatischer Basis. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Holzknecht, Epitheliomtherapie. 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsbad 1902, und Berliner Dermatologenkongreß. 1904.

Jacob A., Observations respecting an ulcer of peculiar character. Dublin. Hospit. Resports. 1827.

Keser, Contribution à l'étude histol. de l'épithéliome paviment. Annales. 1894.

Kreibich, Lupus erythematodes mit multipler Karzinombildung. Archiv. 1900, Bd. LI.

Kreibich, Zur Histologie des Ulcus rodens. Archiv. 1898, Bd. XLII.

Kreibich, Über Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum Kaposi. Archiv. 1901, Bd. LVII.

Kromayer, Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1899, Bd. VIII.

Lang, Über Kombination von Syphilis und Krebs. Wiener medizinische Blätter. 1888.

Lang, Lupus und Karzinom. Archiv. 1874.

Lang, Ein Fall von Carcinoderma pigmentosum. K. k. Gesellschaft der Ärzte. Wien. 17. Februar 1905. Wiener klinische Wochenschrift. 1905, Nr. 8.

Lassar, Die Röntgentherapie bei Krebs. I. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft. 1905.

Liebe, Über den Teer- oder Paraffinkrebs. Schmidts Jahrbuch. 1892, Bd. CCXXXVI.

Lubarsch, Karzinome. In: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1895 (1897).

Ohren, Über die Endresultate der Karzinome des Gesichtes etc. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XLII.

Perthes, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Karzinom. Archiv für klinische Chirurgie. 1903, Bd. LXXI.

Pollitzer J., Eine eigentümlibhe Karzinose der Haut (Carcinoderma pigmentosum Lang). Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Pott P., Chirurgical observations. London 1775.

Ribbert, Beiträge zur Histogenese der Karzinome. Virchows Archiv. 1894, Bd. CXXXV.

Ribbert, Das pathologische Wachstum der Gewebe. Bonn 1896.

Ribbert, Karzinom und Tuberkulose. Münchener medizinische Wochenschrift. 1894.

Raymond, De l'epithelioma développé sur le lupus vulgaire. Annales. 1887.

Schiff E., Leistungen der Radiotherapie. Wien 1904, und: Internationaler medizinischer Kongreß, Mailand 1906.

Schirmer K. H., Die Röntgenbehandlung maligner Tumoren. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1907 (Literatur).

Sjögren und Stenbeck, Demonstration in der schwedischen medizinischen Gesellschaft. 19. Dezember 1889.

Scholtz, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf der Haut in gesundem und krankem Zustande. Archiv. 1902, Bd. LIX.

Steiner, Die Zungenkarzinome etc. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1894, Bd. XII.

Steinhauser, Über Lupuskarzinom. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1894, Bd. XII.

Tillmanns, Über Teer-, Ruß- und Tabakskrebs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1880, Bd. XIII.

Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig 1865.

Unna, Zur Kenntnis der hyalinen Degeneration der Karzinomepithelien. Dermatologische Zeitschrift. 1894.

Unna, Karzinom. Histopathologie.

Volkmann Richard, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.

Volkmann Rudolf, Über den primären Krebs der Extremitäten. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. 334/35.

Waldeyer, Die Entwicklung der Karzinome. Virchows Archiv. 1867 (1872), Bd. XLI und LV.

Winiwarter, Der Hautkrebs. In dessen: Die chirurgischen Krankheiten der Haut.

Winiwarter A. v., Carcinoma cutis. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1905.

Zieler K., Über gewebliche Einschlüsse in Plattenepithelkrebsen, vornehmlich der Haut, nebst Bemerkungen über das Krebsgerüst. Archiv. 1902, Bd. LXII.

Im Anschlusse an die Karzinome der Haut behandeln wir in folgendem zwei Affektionen, deren direkte Beziehung und Zusammenhang mit denselben zwar noch strittig erscheint: 1. Die Pagetsche Krankheit und 2. das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke).

Pagetsche Krankheit.

Die Eigenartigkeit dieser seltenen Erkrankung, welche sich an der Brustwarze und dem Warzenhofe des Weibes und, wenn diesbezüglich nicht etwa Verwechslungen mit flachen Hautkrebsen vorlagen, ausnahmsweise auch an anderen Hautstellen, wie am Skrotum, dem Penis, der Analgegend, Nase (R. Crocker, Pick, Tommasoli, Darier et Couillaud, Ravogli) lokalisiert, erscheint durch ein länger währendes, eigentümliches, in mancher Hinsicht ekzemähnliches Vorstadium verbürgt, an welches sich in der Regel ein tiefgreifendes Karzinom anschließt. Die ersten Veränderungen entwickeln sich bei den weiblichen Kranken zumeist in den vierziger Jahren und präsentieren sich nach Besnier, Wickham, Darier u. a. in Gestalt horniger, hartnäckig sich erneuernder Konkretionen oder kleiner Krüstchen, welche an der Brustwarze einer Seite häufiger der rechten) auftreten, und unter denen sich eine erythematöse Rötung, später eine Erosion oder Fissur nachweisen läßt. Während diese Veränderungen im Laufe von Monaten oder Jahren sukzessive den Warzenhof und dessen Umgebung befallen, offenbart die Brustwarze die Tendenz zur Retraktion und verschwindet allmählich ganz. Mit der Ausbreitung des Prozesses nimmt die Oberfläche eine rote, nässende Beschaffenheit an und das ursprüngliche Krankheitsbild ändert sich insoferne, als die erkrankten Partien, als rote, nässende, oder mit Krusten bedeckte, leicht körnige Flächen erscheinen, welche sich nach außen zumeist mittels eines flachen Wulstes und durch konvexe Linien in scharfer Weise begrenzen und dem tastenden Finger eine papierähnliche Verhärtung ihrer Basis darbieten. Die Krankheitserscheinungen zeichnen sich durch eine große Hartnäckigkeit aus und widerstehen einer jeden antiekzematösen Behandlung; doch weisen sie insoferne Veränderungen auf, als sich stellenweise bald oberflächliche oder etwas tiefergreifende

Erosionen und leichte Verschwärungen, bald wieder Überhäutungen einstellen.

Nach variabler Dauer dieser mit Jucken oder Brennen verbundenen Erscheinungen, welche sich durchschnittlich auf zwei bis zehn Jahre beläuft, kommt es fast in allen Fällen im Bereiche der retrahierten Brustwarze zur Entwicklung eines tiefgreifenden Hautkrebses, der sich in Gestalt harter, rasch ulzerierender Knoten präsentiert, zuweilen aber auch in der Brustdrüse selbst in Form harter Tumoren, welche gegen die Oberfläche wachsen, auftritt. Drüsenschwellungen, welche im ersten Stadium fehlen, kommen auch bei dem schon deutlich entwickelten Karzinom nur allmählich und erst gegen das Endstadium der Erkrankung, welche auf dem Wege der Metastasenbildung oder des Marasmus zum Tode führt, zur Entwicklung.

Die **Anatomie** der Pagetschen Krankheit wird von den Autoren (Butlin, Thin, Duhring und Wile, Darier, Wickham, Karg, Unna u. a.) insoferne ziemlich übereinstimmend geschildert, als es sich nach deren Angaben im ersten Stadium um eine Verdickung der Epidermis, eine Infiltration der Kutis vornehmlich im Bereiche des subephithelialen Bindegewebes und die Gegenwart eigentümlicher Bildungen im Rete handelt. Nach Unna erscheinen genau vom Rande der Affektion an die Reteleisten stark verdickt und vergrößert, die zwischen denselben befindlichen Papillen ödematös geschwollen und infiltriert. In den Leisten finden sich neben zahlreichen Mitosen verschieden verteilte, eigentümliche Bildungen, welche nach Unna nichts anderes darstellen, als metaplasierte Epithelien. Die einzelnen Retezellen verlieren nämlich infolge einer besonderen Art von Ödem ihre Epithelfaserung und ihren Stachelpanzer und wandeln sich zu ödematösen Klümpchen um, welche keine Verhornung mehr eingehen und, lose übereinander geschichtet, fortwährend der Abstoßung anheimfallen. Die so veränderten Epithelien, welche riesige Dimensionen annehmen können, liegen inmitten normal und im Zusammenhang verbliebener Stachelzellen und bilden Klumpen oder Alveolen, um welche sich die ersteren als solide komprimierte Balken oder Netze anordnen. In den oberen Lagen der Stachelschicht, wo das Außenfaserungssystem der Epithelien schon widerstandsfähiger ist, werde die erhalten bleibende Außenfaserung durch das quellende Protoplasma komprimiert und erscheine als homogener Ring oder Mantel, welcher im Zentrum den etwas vergrößerten Kern und zwischen Kern und Schale das häufig festonartig retrahierte Protoplasma aufweise. Diese Gebilde sind es, welche entgegen der schon von Thin, Duhring und Wile vorgebrachten Deutung von Darier als Psorospermien verschiedener Entwicklungsstadien angesprochen und als solche insbesondere von Wickham verteidigt wurden, eine Auffassung, die ebenso wie die Psorospermien-

natur der beim Molluscum contagiosum, dem Karzinom etc. angetroffenen eigentümlichen Zellformen vielfach zurückgewiesen und selbst von Darier nicht mehr aufrecht erhalten ist. Wie Unna, sehen von neueren Untersuchern der Pagetschen Krankheit auch Karg, Török u. a. in den Psorospermien Dariers nichts weiter als degenerierte Epithelzellen. Die Veränderungen der Kutis bestehen in einer Verlängerung und Verbreiterung der Papillen und in einer dichten Infiltration des subepithelialen Bindegewebes, welches sich nach Unna ausschließlich aus Plasmazellen zusammensetzt. Die krebsige Wucherung geht an den übereinstimmenden Angaben der Autoren bald von der Epidermis, bald von den Drüsengängen aus. Aus neueren histologischen Untersuchungen (Matzenauer) geht hervor, daß Paget's disease von allem Anfang an ein primäres Hautkarzinom ist.

Verfolgt man die Beziehungen der vom Rand nach der Mitte hin allmählich anwachsenden Epithelwucherung und der subepidermoidalen Granulationswucherung, so ist speziell an den Randpartien ein direktes Hineinwuchern des einen in das andere stellenweise wohl nachweisbar. In den mittleren und zentralen Partien reichen Epithelzapfen und Stränge teils mit dem Oberflächenepithel in unmittelbarem Zusammenhang stehend, teils von demselben abgeschnürt als Karzinomnester bis weit in die Tiefe; häufig sieht man hier die epitheliale Zellstränge in geradem Verlauf senkrecht gegen die Tiefe ziehen, so daß sie Lymphbahnen oder Blutgefäßen zu folgen scheinen und dabei in die voraneilende Granulationswucherung sich hineinschieben; aber auch umgekehrt gewahrt man mitten im epithelialen Lager des verbreiterten Rete Malpighii inselförmig abgeschnürte Herde von Granulationszellen (Matzenauer).

Die allmähliche Verbreiterung der Epithelschicht vom Rand nach dem Zentrum und das Auswachsen epithelialer Zapfen und Stränge in die Tiefe mit schließlicher Abtrennung von richtigen Karzinomnestern paßt absolut nicht zur Vorstellung eines primären Ekzems, aus welchem später Karzinom sich entwickelt; der Vorgang läßt wohl nur die eine Deutung zu, welche schon Karg, Benjamins und Ehrhardt ausgesprochen haben, daß eben Paget's disease von allem Anfang an ein primäres Hautkarzinom ist.

In **prognostischer** Beziehung haben wir dem Gesagten nur noch beizufügen, daß die einzelnen Fälle in bezug auf die Dauer des ersten Stadiums sehr verschieden verlaufen können, in einem Falle Jamiesons war es noch nach 20 Jahren nicht zur Entwicklung eines tiefgreifenden Krebses gekommen. Besnier hält die Ausheilung des Prozesses im ersten Stadium für möglich; doch wird man in diesen Fällen Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hegen dürfen.

Die Prognose wird auch auf die im allgemeinen geringe Malignität Rücksicht zu nehmen haben, derzufolge die chirurgische Entfernung der Krankheitsherde, selbst noch im ausgesprochenen kankrösen, nicht zu vorgeschrittenen Stadium vollständige Heilung erhoffen läßt.

Bei der **Diagnose** der Pagetschen Krankheit handelt es sich zunächst und hauptsächlich um die Unterscheidung derselben vom Ekzem. In dieser Beziehung können große Schwierigkeiten auftauchen, nachdem das erste Stadium der Erkrankung einem chronischen Ekzeme der Brustwarze und des Warzenhofes sehr ähnlich sehen und die Tendenz zur Retraktion der Brustwarze auch bei diesem vorliegen kann.

Die Differentialdiagnose wird sich hauptsächlich auf die scharfe, bogenförmige Begrenzung der Veränderungen bei der Pagetschen Krankheit, und auf den Umstand stützen müssen, daß die Basis derselben mehr induriert als (wie bei Ekzem) ödematös erscheint (Darier) und daß beim Ekzem die Doppelseitigkeit die Regel ist.

Wenn die eigentümlichen Bildungen, welche von Darier, Wickham u. a. als Psorospermien angesprochen wurden, die sogenannten Corps ronds etc., in dieser Bedeutung auch nicht anzuerkennen sind, so kann ihr Nachweis in den Schuppen (welche mit Wasser, oder Kalilösung, oder Jodkaliumlösung unter das Mikroskop gebracht werden) immerhin als differentialdiagnostisches Moment verwertet werden (Lustgarten), da sie zum mindesten in solcher Menge beim Ekzeme nicht anzutreffen sind.

Syphilitische Primäraffekte werden sich durch ihre ungleich raschere Entwicklung und die unmittelbar anschließende Drüsenschwellung ohne besondere Schwierigkeiten differenzieren.

Die **Therapie** sei möglichst radikal. Nachdem (wie sich dies bei dem gewöhnlichen Verlauf der Dinge herausstellt) sich die verschiedenen gegen das Ekzem gerichteten Maßnahmen als wirkungslos erwiesen haben, wird man am besten die kranken Partien mit dem Messer entfernen.

Nach Darier leisten auch energische Auskratzungen mit dem scharfen Löffel, so lange noch kein tiefgreifendes Karzinom vorliegt, gute Dienste, ohne im Falle des Fehlschlagens die Situation zu verschlechtern und können die Heilung herbeiführen.

Zum Verband eigneten sich besonders Chlorkaliumlösungen, oder Chlorkaliumpulver mit Dermatol 3 : 1.

Soweit das erste Stadium mit dem oberflächlichen Hautkrebs in Parallele zu stellen ist, dürfte auch die Applikation von Pyrogallussalben nach der Exkochleation, wie bei diesem indiziert sein. Hat sich einmal ein tiefgreifender Krebs entwickelt, dann wird nur die Exstirpation mit dem Messer zulässig erscheinen.

Seit der ersten Mitteilung von Meek wurde die Röntgenbehandlung in mehreren Fällen von Paget's disease mit gutem Erfolg angewendet, und zwar hat sich das Verfahren sowohl im Frühstadium wie bei ausgebreiteter Karzinose mit Metastasen in den axillaren Lymphdrüsen bewährt. In dem von Lang und Holzknecht beobachteten Falle bestand seit zwölf Jahren eine große nässende Fläche sowie ein bis in die Achsel-

höhle reichender, derber, bretthart infiltrierter Tumor. Die Affektion hatte nicht in typischer Weise an der Brustwarze, sondern in der Umgebung begonnen. Nach Verabreichung von Normaldosen (4 H) begann die nässende Fläche sich auffallend rasch zu epithelialisieren, die Geschwulst wurde kleiner, gleichzeitig besserte sich das Allgemeinbefinden, die Anämie ging zurück, das Körpergewicht nahm zu, der im Schultergelenk fixierte Arm wurde wieder beweglich. Ähnlich günstig lauten die Mitteilungen anderer Autoren (Pusey, Gorl).

Literatur.

Butlin, On the minute anatomy of two cases of carcinoma of the breast preceeded of Eczema of the nipple. Med. chirurg. transact. 1877, Bd. XL.

Crocker Radcliffe, Paget's disease of the scrotum. Lancet. 1888.

Darier, Sur une nouvelle forme de Psorospermose ou maladie de Paget. Comptes rendues de la société de Biologie. 1889.

Darier, De la Psorospermose folliculaire végétante. Annales. 1889.

Darier, Note sur l'anat. pathol. de la maladie dite »Psorospermose folliculaire végétante.« Annales. 1896, pag. 742.

Darier, Maladie de Paget. Le Musée de l'hôpital Saint-Louis. Fasc. XXXVIII.

Darier et Couillaud, Sur un cas de maladie de Paget de la region périnéo-anale et scrotale. Annales. 1893, pag. 33.

Duhring and Wile, On the pathologie of Pagets disease etc. Americ. Journ. of the méd. sciences. 1884.

Holzknecht G., Paget's disease mit Röntgenstrahlen behandelt. K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 13. November 1903. Wiener klinische Wochenschrift. 1903, S. 1318.

Jamieson, Diseases of the skin. 1889.

Karg, Über das Karzinom. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1892, Bd. XXXIV.

Lustgarten, Paget's disease. Journ. of cut and genit.-urin dis. 1897, pag. 87.

Matzenauer, Paget's disease. Monatshefte. 1902, Bd. XXXV.

Meek, A case of Paget's disease of the nipple treated by the x-ray. Boston Med. and Surg. Journ. 1903, 18. Jänner.

Paget, On disease of the mammary areola preceding Cancer etc. St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1874.

Pick, Deutsche medizinische Zeitung. 1891.

Ravogli, Die Ätiologie der Pagetschen Krankheit. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Schultén, Über »Paget's Disease of the nipple«. Archiv für klinische Chirurgie. 1894.

Thin. Malignant papillary dermatitis of the nipple and the breast etc. British med. Journal. 1881.

Török, Die protozoenartigen Gebilde des Karzinoms und der Pagetschen Krankheit. Monatshefte. 1893, Bd. XVI.

Tommasoli, Contributo allo studio dell'epithelioma epidermico (Malattia di Paget della verge. Giorn. ital. delle mal. ven. e d. pel. 1893, Bd. XXVIII.

Unna, Pagets Karzinom der Brustwarze. Histopathologie.

Wickham, Anatomie pathol. et nature de la maladie de Paget. Arch. de méd. experim. 1890.

Wickham, Maladie du mamelon, dit de Paget. Annales. 1890.

v. Winiwarter A., Das Pagetsche Karzinom. In: Mračecks Handbuch der Hautkrankheiten. 1905, XVI, S. 96.

Epithelioma adenoides cysticum (Brooke), Tricho-epithelioma papulosum multiplex (Jarisch), Acanthoma adenoides cysticum (Unna).

Diese Affektion erscheint in Form multipler, stecknadelspitz- bis kleinerbsengroßer, der normalen Haut meist gleich gefärbter, flacher, glänzender, mäßig derber Knötchen, welche mit besonderer Vorliebe an der Haut der Nasenwurzel, Augenbrauen, Nasolabialfalten und angrenzenden Wangenpartien auftreten, sich aber auch an der Stirne, dem Kinne, den Augenlidern und gelegentlich am behaarten Kopfe, vereinzelt auch am Halse und dem Rücken finden. Sie stehen teils disseminiert, teils in dichten Haufen aneinander gedrängt und weisen häufig kleine, milienähnliche Einlagerungen auf. Der Beginn der Affektion fällt zumeist in die Zeit der eintretenden Pubertät, zwischen das zehnte bis vierzehnte Jahr; ihr Verlauf ist ein äußerst langsamer und viele der Knötchen dürften, nachdem sie eine bestimmte Größe erreicht haben, stationär bleiben; eine spontane Rückbildung scheint den bisher vorliegenden spärlichen Beobachtungen zufolge nicht vorzukommen. Hingegen hat Jarisch bei einem 22jährigen Manne das Auftreten multipler, oberflächlicher, kleiner Geschwürchen von dem Charakter des Ulcus rodens wahrgenommen, so daß sich auch der gelegentliche Übergang der Geschwülste in flache Krebsgeschwüre behaupten läßt.

Die **histologische** Untersuchung der Knötchen weist das Vorhandensein verschieden geformter, epithelialer Einlagerungen auf, welche sich gegen das Bindegewebe zumeist durch eine Schicht von Zylinderzellen und eine deutliche Membrana limitans abgrenzen.

Die Form der epithelialen Massen ist bald die von soliden, breiteren oder schmäleren, strangförmigen Epithelzügen, die sich oft nur aus je einer Reihe Zylinderzellen und einer doppelten Reihe von spindelförmigen, mit ihrer Längsachse der Verlaufsrichtung der Stränge entsprechend gelagerten, Zellreihen zusammensetzten und dadurch tubulösen Drüsen ähnlich werden; doch findet sich, wie auch Brooke und Unna betonten, niemals ein Lumen. Finden sich diese Epithelstränge — wie in unserer Abbildung — einmal in spärlicher Menge, so können sie sich das andere Mal zu dichten Konvoluten oder Netzen vereinigen und so, wenn auch nicht durch ihre Mächtigkeit und ihren Sitz, so doch durch ihre grobe Struktur an Schweißdrüsenknäuel erinnern. Bald finden sich die epithelialen Wucherungen in Form rundlicher Zellhaufen, oder verzweigter, knorriger, hirschgeweihähnlicher Zellzüge, welche meist einem Mittelpunkte zustreben, bald erscheinen sie zu talgdrüsenähnlichen, gelappten Einlagerungen herangewachsen, welche aber in ihrem Inneren keine

Talgzellen, sondern die indifferenten Zellen des epithelialen Tumors aufweisen.

Als eine Eigentümlichkeit der Neubildung muß das Vorhandensein einer größeren Zahl von kleinen Zysten erwähnt werden, welche teils inmitten der Zellbalken, teils in der Wand der Haarfollikel eingelagert sind. In dem von Jarisch untersuchten Falle enthielten sie mehr oder weniger loeker gefügte, konzentrisch geschichtetete, häufig Haare einschließende Hornmassen, während Brooke, Fordyce in einem derselben auch kolloide Massen antrafen.

Stellenweise fanden sich in Jarischs Falle, wie in jenen von Fordyce, den Kankroidperlen ähnlichen Bildungen, id est zentral gelegene Zellnester von konzentrisch geschichteten Hornmassen umgeben.

Hinsichtlich des Ausgangspunktes der epithelialen Neubildungen differieren die Angaben insoferne, als sie Brooke sowohl vom Deckepithel und den Follikeln der Lanugohaarbälge, Balzer und Ménétrier auch von den Talgdrüsen und zum Teile den Schweißdrüsen ausgehen ließen.

Jarisch konnte sich in seinem Falle von einem direkten Zusammenhang der epithelialen Massen mit dem Deckepithel ebensowenig überzeugen, als von jener mit den Schweißdrüsen.

In jedem Falle, in welchem ein Zusammenhang mit dem ersteren vorzuliegen schien, ergaben die weiteren (Serien-)Schnitte eine Verbindung mit den Bälgen der Lanugohaare. Auch die Bilder, welche als Auswüchse der Talgdrüsen oder ihrer Ausführungsgänge zu deuten waren, waren nur ausnahmsweise anzutreffen. Hingegen ergab sich eine regelmäßige Beziehung zu den Bälgen der Lanugohaare. Die überwiegende Zahl dieser befanden sich im Kolbenstadium, und der Haarbalg, respektive die äußere Wurzelscheide desselben war es, von welcher die Epithelwucherung ausging. Eine auffällige Zahl derselben, meist solche, die nach abwärts gerichtet waren, zeigte deutliche Papillenbildung und mitunter auch die Differenzierung der inneren Zellzüge zu einem neuen Haar, ein anderer Teil, dessen Verlaufsrichtung der Oberfläche der Haut mehr oder weniger parallel lief, verzweigte sich oft und endete geteilt oder nicht geteilt, meist mit einer Art von Knospe; nur in den tieferen Teilen der Neubildung erschienen die Epithelzüge öfters zugespitzt, styloid und verrieten, ebenso wie durch die dichte Aneinanderlagerung der Zellen und deren stäbchenfürmigen Kern die Widerstände, welche sich ihrem Vordrängen entgegenstellten.

Die Geschwürsbildung kam in dem von Jarisch untersuchten Falle dadurch zustande, daß infolge des Andringens der epithelialen Wucherungen gegen die unveränderte Oberhaut nicht nur keine Verbindung mit dieser hergestellt, sondern eine Lockerung und Abstoßung derselben

eintrat, wodurch die Freilegung der epithelialen Massen (id est die Geschwürsbildung), welche am Rande noch eine Strecke weit von der abgehobenen Oberhaut überlagert waren, herbeigeführt wurde.

Die Kutis weist eine mehr oder weniger reichliche, oft nur mehr spärliche Infiltration auf und die Epithelzüge sind meist von einem sehr fein fibrillären, bald dichteren, bald lockeren Bindegewebe umgeben. »Das die Epithelgebilde umgebende Bindegewebe ist nicht das gewöhnliche, normale Gewebe des Koriums, sondern eine Masse von viel feinerem Gefüge, und es ist sozusagen um die Konturen des Gewächses zu einer dichten Kapsel angedrückt« (Brooke).

Die Beurteilung der nur selten beobachteten und studierten Geschwülste war bisher eine recht verschiedene.

Brooke warf sie irrtümlicherweise mit den ursprünglich von Jaquet-Darier unter der Bezeichnung Hydradénomes eruptifs beschriebenen Geschwülstchen zusammen; doch ist die Struktur der letzteren so different, daß an eine Identifizierung nicht zu denken ist. Balzer und Ménétrier sprachen dieselben als Talgdrüsenadenome an, wogegen schon Chambard Einsprache erhob und die Auffassung derselben als ein »Epithelioma métatypique tubulé« vertrat. Barlow, welcher einen von ihm beschriebenen, klinisch sehr verschiedenen Fall auf Grundlage des histologischen Befundes mit den Fällen von Balzer (Ménétrier. Grandhomme) identifiziert, sieht in der Affektion ein Adenoma sebaceum. Fordyce spricht die Neubildungen als ein gutartiges Epitheliom an. Jarisch hat dieselbe als ein eigentümliches Epitheliom gedeutet, welches von den Haarbälgen der Lanugohaare seinen Ausgang nimmt und bei welchem es konform der Vorgänge beim Haarwechsel zur, oft nur rudimentären, Haarbildung kommt, indem sich an den meist knospenartig aufgetriebenen Enden der Epithelzüge im angrenzenden Bindegewebe eine deutliche Anhäufung von Rundzellen entwickelt, welche die ersteren nur tangieren, bald aber auch in eine Aushöhlung dieser eindringen, wodurch das Bild einer sich entwickelnden Haarpapille entsteht. Daß diesen Bildungen diese Bedeutung auch wirklich zukommt, bewies die im axialen Teile der Epithelzüge mitunter nachweisbare Bildung eines jungen Haares nach embryonalem Muster. Um der Beziehung der epithelialen Wucherungen zu den Haarbälgen Ausdruck zu geben, hat Jarisch für die in Rede stehende Neubildung den Namen Trichoepithelioma (multiplex papulosum) in Vorschlag gebracht. Wolters schlägt vor, mit Rücksicht auf die Fälle der französischen Autoren, bei denen Verbindungen der Neubildungen mit dem Deckepithel nachgewiesen wurden, an dem Namen Epithelioma adenoides cysticum festzuhalten. Im Zusammenhalt mit diesem Befunde erscheint es jedenfalls auffallend, daß die übergroße Mehrzahl der bisher bekannt gewordenen und mit Sicherheit hierhergehörigen Fälle zur Zeit der Pubertät ihren Anfang nahm, und es liegt nahe, der vermehrten Wachstumsenergie des Follikelapparates in dieser Periode eine Rolle für das Zustandekommen der in Rede stehenden Neubildung zuzuschreiben. Immerhin wäre es, wie Herxheimer hervorhebt, möglich, daß Mischformen der verschiedenen Geschwulstarten vorkommen und daß sich dadurch manche Widersprüche der einzelnen Autoren erklären lassen. Der Auffassung Jadassohns, welcher sich anzuschließen auch Pinkus geneigt ist, daß die in Rede stehenden Neubildungen

(ebenso wie andere unter der Bezeichnung Adenoma sebaceum Hallopeau et Leredde beschriebene) als Nävi zu deuten sind, kann wohl mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde von Jarisch nicht beigepflichtet werden. Auch Wolters empfiehlt, die in Rede stehenden Tumoren aus der großen unklaren Gruppe der Nävi herauszuschälen.

Die klinische **Diagnose** dürfte zumeist großen Schwierigkeiten unterliegen. Die Affektion zeigt in Form, Größe, Aussehen und zum Teile auch Lokalisation der pathologischen Bildungen mit anderen zum Teile sicher differenten, zum Teile in ihrer Natur noch zweifelhaften Erkrankungen so große Ähnlichkeiten, daß bei der Seltenheit all dieser Fälle nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen sein dürfte; anders vielleicht, wenn es, wie in meinem Falle, zu Geschwürsbildung gekommen ist. Diese und das Vorhandensein der zahlreichen, entsprechend lokalisierten Knötchen gestaltete das Krankheitsbild zu einem ganz eigenartigen. Wo aber Geschwürsbildung ausbleibt, dürfte die heutige Symptomatologie kaum ausreichen, eine sichere Differenzierung zu ermöglichen.

Bei der Differentialdiagnose kommen hauptsächlich in Betracht: Das Hydradenoma eruptivum Jaquet-Darier, das Adenoma sebaceum und das Hydrocystoma. Dieselben wurden tatsächlich nicht nur auf Grundlage des klinischen, sondern auch des histologischen Befundes verwechselt, doch dürfte die anatomische Untersuchung heute wohl ausreichen, um die Unterscheidung zu ermöglichen.

So weit mir die Beobachtung eines Falles zu urteilen gestattet, scheint das Leiden schwer zu bekämpfen zu sein. Wenn es auch gelingen mag, die einzelnen Geschwülste mit der Hohlschere, dem Messer (Perry) oder dem scharfen Löffel (Fordyce) zu entfernen oder mittels Elektrolyse oder des Thermokauters zu zerstören, so dürfte die oft große Zahl derselben und ihre ursprüngliche Kleinheit, welche sie kaum mit Sicherheit zu erkennen gestattet, der definitiven und vollkommenen Beseitigung wohl große Schwierigkeiten in den Weg legen.

Literatur.

Balzer et Ménétrier, Études sur un cas d'adénomes sébacées etc. Arch. de physiol. 1885.

Balzer et Grandhomme, Nouveau cas d'adénomes sébacées de la face. Arch. de physiol. 1886.

Barlow, Über Adenomata sebacea. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1894, Bd. LV.

Brooke, Epithelioma adenoides cysticum. Monatshefte. 1892. Bd. XV.

Chambard, Sur un cas d'adénomes sébacées etc. Annales. 1886, pag. 437.

Fordyce, Multiple benign cystic. epithelioma. Journal of cut. and gen.-urin. dis. 1892.

Hallopeau et Leredde, Sur un cas d'adénomes sébacées à forme scléreuse etc. Annales. 1895, pag. 473.

Herxheimer, Neoplasmen der Haut. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Abt. 4. 1894 (1896), S. 504.

Jadassohn, Bemerkungen zur Histologie der systematisierten Nävi etc. Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. 1894, Bd. XXVIII, S. 184.

Perry, Adenomata of the sweat glands. Internationaler Atlas. 1901, II.

Pinkus, Über eine Form rudimentärer Talgdrüsen. Archiv. 1897, Bd. XLI.

Unna, Acanthoma adenoides cysticum. Histopathologie.

Wolters, Epithelioma adenoides cysticum. Archiv. 1901, Bd. LVI.

Xeroderma pigmentosum (Kaposi), Angioma pigmentosum et atrophicum (Taylor), Liodermia essentialis cum Melanosi et Teleangiectasia (Neißer), Melanosis lenticularis progressiva (Pick).

Diese höchst seltene Erkrankung, deren Anfänge schon in die erste Kindheit fallen, zeichnet sich durch das Auftreten von sommersprossenähnlichen oder an Linsenmäler erinnernden Hyperpigmentationen, von Teleangiektasien und weißen, narbenähnlichen Flecken und durch seinen progressiven Charakter aus, infolgedessen es bald früher, bald später zum Auftreten multipler maligner Neubildungen (Epitheliomen, Sarkomen) kommt, in deren Konsequenz der letale Ausgang eintritt.

Krankheitsbild und Verlauf. Die ersten Erscheinungen leiten sich öfters damit ein, daß sich bei den im ersten oder zweiten Lebensjahre stehenden Kindern nach Einwirkung der Sonne oder selbst des zerstreuten Lichtes ein diffuses oder fleckiges Erythem an den entblößten Körperstellen entwickelt, welches den durch Sonnenbrand hervorgerufenen Veränderungen gleichend, im Laufe der nächsten Tage abblaßt und unter leichter Desquamation wieder verschwindet. Im Gefolge dieser Erscheinungen, denen sich auch Konjunktivitis und Lichtscheu hinzugesellen, aber auch ohne daß dieselben zutage getreten wären, nimmt die Haut dadurch ein scheckiges Aussehen an, daß es zur Entwicklung einer großen Zahl von sommersprossenähnlichen, hell- bis dunkelbraunen, unregelmäßig begrenzten, stecknadelkopf- bis linsengroßen Pigmentflecken kommt, unter denen auch solche eingestreut sind, welche das Hautniveau leicht überragen und an Linsenmäler erinnern.

Über kurz oder lang gesellen sich diesen umschriebenen Hyperpigmentationen runde oder streifenförmige, weiße, narbenähnliche Flecken hinzu, welche mit den alsbald auftauchenden mehr oder weniger zahlreichen, hanfkorn- bis linsengroßen roten Flecken, die sich bei näherer Betrachtung mit der Lupe oder auch schon mit freiem Auge als oft

stern- oder streifenförmige Teleangiektasien zu erkennen geben, den betroffenen Hautpartien ein buntscheckiges Aussehen verleihen.

Die durch diese Veränderungen befallene Haut des Gesichtes, Halses und der Hände etc. nimmt häufig eine trockene Beschaffenheit und ein pergamentähnliches Aussehen an; stellenweise glatt oder rissig und gerunzelt löst sich die Hornschicht an anderen Stellen in Form kleienförmiger Schuppen ab. Entwickeln sich die beschriebenen Veränderungen zunächst an den freigetragenen Stellen: im Gesichte, an den Ohren und an dem Handrücken, so partizipieren doch über kurz oder lang je nach der Individualität und Intensität der Fälle auch solche Körperregionen, welche im allgemeinen bekleidet sind, wie der Nacken, der Rücken bis etwa zu den Schulterblattwinkeln, die vordere obere Brusthälfte bis zur Mamilla oder selbst unter dieselbe, die Vorder- und Oberarme, Füße, Unter- und selbst Oberschenkel.

Die übrige Haut des Körpers bleibt, etwa von einzelnen Linsenmälern abgesehen, von durchaus normaler Beschaffenheit. Die Schleimhäute scheinen in der Regel nicht befallen zu werden, doch haben Vidal in einem Falle an der Conjunctiva palpebrarum und an der Sklera Pigmentierungen, Monthus Xeroderm der Lider und der Konjunktiva, Pannus, Epithelwucherungen am sklerokornealen Limbus, Tumoren der Kornea, Ektropium (und sekundäre Störungen infolge mangelhafter Bedeckung der Augen), und Geber am harten Gaumen und an der Wangenschleimhaut Gefäßektasien, Neumann Pigmentierung und »atrophische« Stellen an der Lippenschleimhaut wahrgenommen.

Die befallenen Partien, welche sich nicht scharf begrenzt zeigen, sondern gegen die gesunde Haut zu eine allmähliche Verringerung der einzelnen Läsionen aufweisen, werden öfter Sitz von impetiginösen, ekzematoiden Eruptionen, von oberflächlichen Ulzerationen oder Rhagaden.

Entsprechend dem längeren Bestande der Affektion nehmen auch die zerstreut stehenden, weißen, narbenähnlichen Stellen größeren Umfang an, und unter ihrem Einflusse kommt es zur Entwicklung von Ektropium, Verengerung der Mundspalte und der Nasenöffnungen. Zugleich finden sich dann meist warzenförmige Bildungen von Linsen- bis Himbeergröße von dunkel- bis sepiabrauner Farbe oder auch nicht pigmentiert und fleischrot, welche sich bald von harter, bald von mehr weicher und schwellender Konsistenz erweisen und offenbar die ersten Anfänge der bald früher und schon im dritten oder vierten Lebensjahre, bald später und selbst erst im 20. Jahre zur Entwicklung kommenden malignen Geschwülste darstellen. Diese präsentieren sich in Form sehr verschieden großer und sehr verschiedenes Aussehen darbietender Tumoren, welche zerstreut, bald da, bald dort, oft in rascher Aufeinanderfolge und größerer Zahl über den pigmentierten oder narbigen Flecken hervorwuchern.

Bald sind es zerklüftete Papillome, bald hauthornähnliche Wucherungen, bald transparente, harte, eigentümlich glänzende Knoten von gelblicher Farbe, die mehr oder weniger rasch, an ihrer Oberfläche zerfallend, zur Entwicklung typischer Krebsgeschwüre führen; bald wieder weichere, gelappte, verschieden stark pigmentierte, melanotische oder selbst pigmentlose, fleischrote, an ihrer Oberfläche überhäutete oder nässende und zur Ulzeration neigende Geschwülste, welche gelegentlich in die Tiefe greifen und durch ihren Zerfall hochgradige Zerstörungen herbeiführen können. Aber auch ohne dieses Ereignis gehen die Kranken endlich an den Folgen der multiplen zerfallenden Neubildungen zugrunde, wenngleich Metastasenbildung in den inneren Organen zu den Ausnahmen zu gehören scheint.

Die Betroffenen sind in der Regel durchaus normal entwickelte Individuen, welche außer den Veränderungen an der Haut keinerlei krankhafte Erscheinungen darbieten. Doch kommt in dem Umstande, daß die Erkrankung regelmäßig mehrere Geschwister einer Familie befällt, das Vorhandensein einer eigenartigen, angeborenen Disposition zum Ausdrucke, auf welche wir noch bei Besprechung der Ätiologie zurückkommen werden.

Die von Okamura in drei Fällen von Xeroderma pigmentosum vorgenommenen Blutuntersuchungen ergaben übereinstimmend das Vorhandensein von Oligocythämie und einer ziemlich starken Leukocytose. Pigment konnte im Blute auch nicht in Spuren aufgefunden werden.

Die **Anatomie** des Xeroderma wurde bisher nur an schon vollends ausgebildeten Fällen studiert und die Anfangsstadien hauptsächlich aus den späteren Befunden erschlossen. Nur Lukasiewicz hatte Gelegenheit, solche Hautpartien zu untersuchen, bei denen, wenngleich ebenfalls schon vorgeschrittenere Stadien vorlagen, doch gleichzeitig auch das erythematöse Stadium vorhanden war. Es ergab sich eine reichlichere Ansammlung von Rundzellen im Papillarkörper und Stratum subpapillare um die Blutgefäße und Drüsen und ein deutliches Ödem; die Kapillaren klafften weit und die Endothelien erschienen geschwollen.

Auch an den pigmentierten Stellen erscheinen, wie aus den Angaben der Mehrzahl der Untersucher (Geber, Pick, Lukasiewicz u. a.) hervorgeht, die Gefäße und besonders die Kapillaren im Bereiche des Stratum papillare insoferne hochgradig verändert, als deren Perithelien stark vermehrt und hochgradig geschwellt sind, und die ebenfalls stark geschwellten und protoplasmareichen Endothelien in das Lumen derselben mächtig vorragen und das letztere stellenweise fast vollkommen obturieren.

Nach Unna beschränken sich die genannten Veränderungen aber nicht auf die pigmentierten Stellen, sondern finden sich in verschiedener Stärke auch an den neben und zwischen denselben liegenden Bezirken, also wohl an der gesamten xerodermatischen Haut diffus verbreitet. Je nach den verschiedenen Formen der hyperpigmentierten Stellen (von den flachen, ephelidenähnlichen Flecken bis zu den lentigoähnlichen Bildungen) erscheint der Papillarkörper

mehr oder weniger verdickt und von Zellinfiltraten, welche in Form von Strängen und Nestern das normale Gewebe verdrängen, durchsetzt. Die Verteilung des Pigmentes ist im Bereiche der hyperpigmentierten Stellen eine sehr verschiedene und wird auch von den einzelnen Autoren sehr verschieden beschrieben. Der Hauptort seiner Anhäufung liegt jedenfalls in der Basalschicht der Epidermis, doch behauptet Unna dessen Vorkommen auch bei den am mindesten befallenen Pigmentflecken in der Stachel-, Körner- und Hornschicht. Außerdem finde es sich in mehr oder weniger reichlicher Menge teils frei in den Lymphspalten der Kutis (und Epidermis), teils in den Zellen der Infiltrate abgelagert.

Nach Pick sei jedoch in dem Maße als die Zellinfiltration dominiert, diese vorwiegend die Trägerin des Pigmentes, so daß zuweilen das überliegende Rete fast pigmentlos erscheint.

Sicherlich liegen bezüglich der Pigmentverteilung in den einzelnen Flecken sehr bedeutende Verschiedenheiten vor.

Von besonderem Interesse erscheint die Struktur der weißen Flecken. Dieselben werden fast von allen Autoren (Geber, Kaposi, Pick, Neisser, Vidal, Crocker, Elsenberg, Lukasiewicz) als das Resultat der Atrophie des kollagenen Gewebes der oberflächlichen Hautschichten aufgefaßt, wenngleich die strukturellen Verhältnisse sehr verschieden geschildert werden und nicht immer im Einklange mit der Annahme einer Atrophie stehen.

Unna hingegen führt die weißen Flecken, wie schon Pollitzer vor ihm, auf eine Hypertrophie und Sklerose des kollagenen Gewebes zurück.

Das histologische Bild könne unmöglich als Atrophie gedeutet werden. Die Oberhaut und das kollagene Gewebe seien vielmehr hypertrophisch und nur das Blutgefäßsystem für sich sei einer Atrophie verfallen.

Sind aber die weißen Flecken als Folgen einer kollagenen Hypertrophie aufzufassen, unter welcher das zarte Gewebe des Papillarkörpers verschwindet, so liege es nahe, den Schwund der Papillarblutbahn auf denselben Umstand zurückzuführen; der Kapillarschwund sei seinerseits aber wieder Ursache oder wenigstens Hilfsursache für das Auftreten der Gefäßektasien.

Konform der Annahme der meisten Autoren nimmt aber auch Unna an, daß die Entstehung der Teleangiektasien mit der der weißen Flecken zusammenhänge; aus der diffusen Kapillarhyperämie werde beim Schwunde vieler einzelner Kapillarbezirke eine beschränkte, kollaterale Hyperämie mit darauffolgender Ektasie der venösen Kapillaren an diesen Stellen. Eine Gefäßneubildung hat Unna besonders im Gegensatze zu den Angaben Taylors an Stelle der roten Linien und Streifen nicht wahrgenommen.

Die in den einzelnen Fällen mehr oder weniger stark ausgeprägte diffuse Trockenheit, Runzelung und Abschuppung der Oberhaut findet ihren mikroskopischen Ausdruck in einer Verdickung und horizontalen Zerklüftung der Hornschicht (Vidal, Lukasiewicz u. a.), einer bedeutenden Hyperkeratose (Unna), während die Stachelschicht nicht wesentlich verbreitert ist. Die Größe und Zahl der Retezapfen ist den Angaben der Autoren zufolge eine sehr verschiedene. Finden sich diesbezüglich oft keine auffälligen Veränderungen, so können sich bald da, bald dort Abweichungen von der Norm ergeben, insoferne als die Reteleisten bald breiter, bald schmäler, in verschiedener Länge und in größerer Zahl erscheinen können.

In jedem Falle finden sich die Retezapfen an den warzigen Stellen mächtig entwickelt und vielfach in atypischer Wucherung begriffen und damit

die Entwicklung der Karzinome einleitend. Löwenbach, der die Epidermis auch bei hochgradigster Veränderung der Kutis nahezu normal fand, legte das Hauptgewicht auf eigentümliche Degenerationsprozesse in der Kutis, welche sowohl elastisches als auch kollagenes Gewebe physikalisch und chemisch verändern. Diese Degenerationsvorgänge sind jenen bei seniler Haut völlig analog, nur beim Xeroderma in weit höherer Intensität ausgebildet und können als »senilitas cutis praecox« im Sinne Kaposis angesprochen werden. Weniger verständlich erschiene die von mehreren Autoren (Geber, Pick-Chiari, Elsenberg, Pollitzer) behauptete Entwicklung von Sarkomen, Sarkokarzinomen, Peritheliomen (Hanke) und anderen Mischgeschwülsten. Kreibich hat nach seinen histologischen Untersuchungen das Vorkommen von Sarkomen (beziehungsweise Sarkokarzinomen, Myxosarkokarzinomen etc.) beim Xeroderma in Zweifel gezogen und das als Sarkomgewebe gedeutete Stroma als aus Granulationsgewebe, welches sich zu fibrösem Bindegewebe fortentwickle, hervorgegangen erklärt.

Hinsichtlich der **Histogenese** der morphologischen Elemente des Xeroderma pigmentosum und ihrer Beziehungen zueinander und der **Ätiologie** überhaupt sind wir von klaren und einheitlichen Vorstellungen noch sehr weit entfernt.

Unna hat vom rein teleologischen Standpunkte sowohl die Pigmentierung, wie die Blutüberfüllung der Hautoberfläche in Form von Kapillarhyperämie und Venenektasie, die Hyperkeratose und die Sklerosierung der Hautoberfläche lediglich als Folge der Anstrengungen des Hautorganes, den schädlichen Einfluß des Lichtes zu paralysieren, auffassen zu sollen geglaubt und möchte speziell die Hyperpigmentierungen als das Resultat der chemotaktischen und pigmentanlockenden Wirkung des Lichtes ansehen.

Bei dieser Auffassung wird man sich freilich vergeblich fragen, worin denn der schädliche Einfluß des Lichtes gelegen sei, der durch so bedenkliche Reaktionsvorgänge paralysiert werden sollte.

Daran, daß, wie eine Reihe von Autoren (Taylor, Neißer, Pick u. a.) ausdrücklich annimmt, dem Sonnenlicht für die Entstehung der Erytheme Xerodermatischer eine wichtige Rolle zufalle, kann zufolge einer ganzen Zahl von Beobachtungen allerdings nicht gezweifelt werden; damit scheint es aber noch keineswegs sichergestellt, daß alle anderen Erscheinungen erst durch diese Reaktion auf den Lichteinfluß kausal ausgelöst werden; die Lichtempfindlichkeit könnte sehr wohl den übrigen Symptomen koordiniert sein.

Die Entwicklung der multiplen Karzinome hat man in analoger Weise, wie dies seit Thiersch gemeinhin für die Entwicklung der Karzinome im späteren Lebensalter geschieht, durch den verminderten Widerstand, welchen das Bindegewebe infolge seiner Atrophie dem Einwachsen des Epithels entgegensetze, zu erklären gesucht.

Wir haben aber gesehen, daß nach Unna die Entstehung der weißen Flecken gar nicht auf die Atrophie, sondern auf Hypertrophie und Sklerose des Bindegewebes zurückzuführen sei, und müssen hier noch einer anderen Angabe dieses Autors erwähnen, daß es nämlich beim Xeroderma (wie er meint, unter dem Einflusse des angelockten Pigmentes) zu einer Metaplasie der Epithelzellen komme, derzufolge aus der Stachelzelle eine formlose, amöbenartige Zelle werde.

Dadurch wäre aber konform neueren Ansichten eine andere Erklärung für die multiple Karzinose bei der in Rede stehenden Krankheit gegeben.

Ganz unaufgeklärt bliebe die Entwicklung der Sarkome, wie solche als Begleit- und Folgeerscheinung des Xerodermas wiederholt beschrieben wurden.

Die Schwierigkeiten wären aber vollkommen beseitigt, wenn man mit Unna annehmen dürfte, daß es sich in diesen vermeintlichen Sarkomen nicht um echte Sarkome, sondern um sogenannte Nävuskarzinome handle, d. h. um solche Geschwülste, welche sich aus Nävuszellen (i. e. Epithelzellen, die in einem früheren eventuell embryonalen Stadium unter Verlust des Stachelpanzers in das Bindegewebe verlagert wurden) entwickelt haben, für welche Genese auch Joseph eingetreten ist, wenn er sie auch nicht als einzig mögliche hinstellt.

Der wichtigste ätiologische Faktor des Xeroderma pigmentosum liegt jedenfalls in einer eigentümlichen Bildungs- und Vegetationsanomalie (Kaposi), deren Kongenitalität durch den Umstand ihren Ausdruck findet, daß in der Regel mehrere Kinder einer Familie von dem Übel heimgesucht werden, ohne daß bisher die Heredität des Leidens zutage getreten wäre. Merkwürdigerweise finden sich zumeist nur die einem Geschlechte angehörigen Familienmitglieder erkrankt.

So berichtete Rüder über eine kinderreiche Familie von acht Knaben und fünf Mädchen, unter denen alle Knaben bis auf einen, der in seinem zehnten Lebensjahre an Krupp gestorben war, die Krankheit darboten, während sämtliche Mädchen von derselben verschont blieben; und ähnlich verhielt es sich in der übergroßen Mehrzahl der Beobachtungen. Nur Kaposi und Pick haben Fälle beobachtet, welche dieser Regel widersprachen, indem Bruder und Schwester von dieser Krankheit befallen waren.

In manchen Fällen beginnt sich jedoch das Xeroderma nicht in frühester Kindheit, sondern erst im späteren Alter, etwa zur Pubertätszeit, auf einer hierzu disponierten Haut zu entwickeln (Matzenauer). Die eigentliche veranlassende Ursache scheint in der Einwirkung direkten Sonnenlichtes auf die zur Erkrankung disponierte Haut zu liegen. Von Neißer, Vidal, Pick u. a. wird wiederholte Insolation als Gelegenheits-

ursache angeführt. Die Beobachtung der Entwicklung von Xeroderma im reiferen Alter gewinnt dadurch noch an Interesse, als damit das Hindernis beseitigt ist, Unnas »Seemannshaut« mit dem Xeroderma zu identifizieran (Matzenauer).

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist durch den ganz speziellen Charakter des Krankheitsbildes vollständig gesichert. Das buntscheckige Aussehen der Haut, deren so häufig pergamentähnliche Beschaffenheit sichern die Erkenntnis des Leidens trotz seiner großen Seltenheit.

Nur in den Anfangsstadien könnte eventuell eine Verwechslung mit Sommersprossen möglich werden, doch wird die progressive Natur der Veränderungen bald eines Besseren belehren.

Auch eine Verwechslung mit der Urticaria pigmentosa, welche nach Vidal denkbar wäre, wird in Berücksichtigung der mechanischen Irritabilität der Haut bei letzterer, des Juckens, der Gegenwart von frischen Quaddeln etc. leicht zu vermeiden sein. Die Sklerodermie könnte nur in ihrem atrophischen Endstadien zur Konfundierung Anlaß geben; doch wird die Berücksichtigung der Verlaufsweise derselben, deren Beginn mit deren Verhärtungen, deren atypische Lokalisation, in der Regel der Mangel oder die Geringfügigkeit von Pigmentanhäufungen etc. sofort ausreichende Unterscheidungsmerkmale an die Hand geben.

Die **Prognose** muß als durchaus ungünstig bezeichnet werden, wenngleich in bezug auf das bald früher, bald später sich einstellende Stadium der Karzinose verschiedene Grade der Erkrankng unterschieden werden können. Die Dauer derselben erstreckt sich auf viele Jahre und ist abhängig von dem früheren oder späteren Eintritte der malignen Neubildungen, deren Verlauf wieder durch deren Sitz, Zahl und Behandlung wesentlich beeinflußt wird. Im allgemeinen erscheint die Prognose der operativen Eingriffe zur Beseitigung der Neubildungen nicht gerade schlecht und Unna glaubt in der Sklerosierung des Bindegewebes der oberen Hautschichten eine Erklärung für den Erfolg so zahlreicher Krebsoperationen bei den Kranken erblicken zu sollen, doch liefert die unaufhörliche Entwicklung neuer Tumoren und ihre Multiplikation die Kranken endlich ihrem Geschicke aus, wenngleich, wie erwähnt, Metastasenbildung zu den Seltenheiten zu gehören scheint.

Die **Therapie** kann sich nur auf die Linderung und Hintanhaltng der gröbsten Veränderungen beschränken.

Die Abhaltung des Sonnenlichtes mittels roter oder gelber Schleier, oder, wenn nötig, der Verbleib in entsprechend verdunkelten Räumen während des Tages wird sich in allen Fällen, in denen sich eine größere Lichtempfindlichkeit ergibt, als zweckmäßig erweisen, doch wird man sich von diesen Maßnahmen keinen zu großen kurativen Effekt versprechen

dürfen. Rotch hat eine Kranke während fünf Wochen in einen von rotem Lichte und durch einen Monat von grünem Licht erhellten Raume gehalten, ohne eine Besserung erzielen zu können. Die Trockenheit der Haut, die impetiginösen und ekzematoiden Komplikationen werden in entsprechender Weise zu behandeln sein. Die sich entwickelnden Karzinome müssen so frühzeitig als möglich exstirpiert oder exkochleiert werden und alle jene Behandlungsmethoden ihre Anwendung finden, welche bei den Karzinomen der Haut überhaupt gebräuchlich sind. So wird es wenigstens gelingen, die Lebensdauer der Kranken zu verlängern.

Die innere Behandlung mit Arsenik, Jodkalium, Leberthran etc. hat, wie zu erwarten, bisher vollständig im Stiche gelassen.

Literatur.

Bandler, Zur Histologie der Melanosis lenticularis progressiva (Xeroderma pigmentosum). Archiv. 1905, Bd. LXXVI.

Elsenberg, Xeroderma pigmentosum (Kaposi) etc. Archiv. 1890, Bd. XXII.

Geber, Über eine seltene Form von Nävus der Autoren. Archiv. 1874.

Hanke, Beitrag zur Kenntnis der Hautgeschwülste. Peritheliom des Lides bei Xeroderma pigmentosum. Virchows Archiv. 1897, Bd. CXLVIII.

Joseph M., Über Nävokarzinome. Festschrift Neumann. 1900.

Kaposi, Xeroderma pigmentosum. Wiener medizinische Jahrbücher. 1882. Lehrbuch. 1899.

Kreibich K., Über Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum etc. Archiv. 1901, Bd. LVII.

Löwenbach G., Xeroderma pigmentosum. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Lukasiewicz, Über Xeroderma pigmentosum (Kaposi). Archiv. 1895. Bd. XXXIII.

Matzenauer R., Beitrag zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Festschrift Neumann. 1900.

Monthus A., Des altérations oculaires dans le Xeroderma pigmentosum. Annales. 1902.

Neißer, Über das Xeroderma pigmentosum (Kaposi) etc. Archiv. 1883.

Neumann, Vorstellung eines Falles von Xeroderma pigmentosum. Archiv. 1899, Bd. XLVIII.

Okamura, Über Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum. Archiv. 1900, Bd. LI.

Pick, Über Melanosis lenticularis progressiva. Archiv. 1884.

Pollitzer, Bemerkungen über die Histologie von Xeroderma pigmentosum. Journ. of cut. etc. dis. 1892.

Rotch, Melanosis lenticularis progressiva. Arch. of Paediatrics. 1898.

Rüder, Über Epithelialkarzinom der Haut bei mehreren Kindern einer Familie. Inaugural-Dissertation. Berlin 1880. Ref. bei Neißer.

Taylor, Xeroderma pigmentosum. Arch. of Dermatol. 1878, und: The Med. Record. 1888.

Unna, Xeroderma pigmentosum. Histopathologie.

Vidal, De la Dermatose de Kaposi. Annales. 1883.

Sklerodermie.

Als Sklerodermie wird eine eigentümliche, mit Verdickung und Verhärtung des bindegewebigen Anteiles der Haut und des Unterhautzellgewebes einhergehende, chronische Affektion bezeichnet, welche sich wieder vollständig zurückbilden kann oder, insbesondere nach längerem Bestande, zu fibröser Atrophie der Haut führt.

Je nach der Art ihrer Ausbreitung lassen sich im allgemeinen diffuse von zirkumskripten Formen, die sich freilich nicht immer scharf auseinander halten lassen, unterscheiden, insoferne diffuse Formen lange Zeit regionär bleiben, anderseits zirkumskripte durch Ineinanderfliessen der einzelnen Plaques zu diffusen Erkrankungen der Haut führen können. Erscheint es somit oft nur vom Entwicklungsstadium der Erkrankung abhängig, ob dieselbe sich als diffuse oder zirkumskripte dokumentiert, so sind es anderseits doch gewisse, wenn auch nicht durchgreifende Differenzen des Verlaufes, welche die obige Einteilung rechtfertigen. Wir unterscheiden demnach die diffusen Sklerodermien (Scleremies, Besnier), welchen wir die Sklerodaktylien (Ball) unterordnen, und die zirkumskripten, zu denen hauptsächlich die sogenannte Morphöa der englischen Autoren zählt.

1. Die diffusen Sklerodermien.

Krankheitsbild und Verlauf. Entwickeln sich die Symptome der Sklerodermie oft unmerklich, so daß die Patienten nur zufällig auf ihr beginnendes Leiden aufmerksam werden, so gehen demselben doch öfters eine Summe von Prodomalsymptomen durch Monate und selbst Jahre voraus. Diese sind sehr verschiedener und wechselnder Natur und bestehen einmal in neuralgischen Schmerzen, auch an Stellen, welche später nicht von der Erkrankung befallen werden, das andere Mal in Parästhesien, dem Gefühl von Taubheit und Eingeschlafensein, Kältegefühl, mehr oder weniger heftigem Jucken, rheumatoiden Schmerzen etc. Nicht selten scheinen vasomotorische Störungen den typischen Symptomen in Form von mehr oder weniger flüchtigen Erythemen oder in Form von lokaler Asphyxie (Bouttier, Senator, Nothnagel, Chauffard, Schubinger u. a.) längere Zeit hindurch, namentlich an den Extremitäten, vorauszueilen.

Nach Ablauf längerer oder kürzerer Zeit kommt es nun an Ort und Stelle oder auch an Hautpartien, welche keine prodromalen Symptome darboten, zum Auftreten der typischen Erscheinungen der Sklerodermie, welchen oft ein Ödem vorausgeht, das von der Mehrzahl der Autoren wenngleich es als solches nichts Charakteristisches hat, als erstes Stadium der Sklerodermie gedeutet wird. Jedenfalls geht dasselbe in der Regel

mehr oder weniger rasch in die eigentümliche Verhärtung und Sklerose der Haut über, welche von Kaposi als erstes Stadium der Erkrankung angesehen wird. Die Verhärtung der Haut kann nun von vorneherein und in mehr akuter Weise sehr ausgedehnte und symmetrische Bezirke des Körpers oder nur einzelne taler- bis flachhandgroße, rundliche oder streifenförmige, bandartige Partien befallen und im letzteren Falle lange Zeit regionär bleiben anderseits aber durch allmähliche Ausdehnung sich generalisieren.

In bezug auf Entwicklung, Ausbreitung und Lokalisation der Hautaffektion ist eine Regelmäßigkeit nicht nachweisbar; bald breiten sich einige zunächst regionär aufgetretene Verhärtungen peripherwärts aus, und konfluieren unter dem Hinzutreten neuer, so daß allmählich große Körperpartien befallen werden, oder es kommt von vorneherein zur Bildung über Hals, Brust, Bauch, Arme etc. zerstreuter Plaques, welche sich bald ausdehnen, bald stationär bleiben usw. Nur mit bezug auf den Beginn der Erkrankung an der oberen Körperhälfte läßt sich, wenngleich auch hier Ausnahmen zu verzeichnen sind, eine gewisse Regelmäßigkeit konstatieren. Nach Luithlen beginnt die Erkrankung in 60% an den Extremitäten (in 40% an den oberen, 20% an den unteren), in 25% am Rumpf, und zwar besonders am Hals und Nacken, selten am Kopf, am seltensten an der Kopfhaut.

Die sklerosierten Partien fühlen sich, wie Holz oder Stein, hart und starr an und lassen nach Fingerdruck keine Grube erkennen; sie liegen im Niveau der übrigen Haut oder überragen dieselbe um ein geringes (Stadium elevatum). Ihre Härte verliert sich nur allmählich in die Umgebung, oder erscheint, oft weniger dem Auge als dem tastenden Finger, scharf abgesetzt. Mit dem Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe und gegen das Unterhautzellgewebe werden die sklerosierten Partien bald auf ihrer Unterlage fixiert, unverschieblich und können nicht in einer Falte emporgehoben werden.

Bei der Lokalisation im Gesichte werden die mimischen Bewegungen behindert oder gänzlich unmöglich und schließlich nimmt das ganze Gesicht eine starre, maskenähnliche Beschaffenheit an, die um so fremdartiger und erschreckender wirkt, als sich über kurz oder lang eine Retraktion einstellen kann, derzufolge die Lippen verkürzt werden und die Zähne nicht mehr zu decken imstande sind, die Nase, wie nach einem abgeheilten Lupus, in ihrem knorpeligen Anteile verschmächtigt und schnabelartig verbogen erscheinen kann und die Augenöffnungen schlitzförmig verengt werden.

Die Gelenke werden in der Mittellage fixiert und der Körper erweist sich wie in einen Küraß oder Panzer eingeschlossen. So gleichen manche Kranke, bei denen nur wenige Körperstellen von der Affektion frei ge-

blieben sind, wandelnden Statuen. Auch die Schleimhaut des Mundes, der Zunge, des Rachens, Kehlkopfes und der Vagina erwies sich gelegentlich als der Sitz der Affektion, die dann als Grundlage vorhandener Störungen der Sprache und Stimme, von Atembeschwerden etc. erkannt wurde.

Die Oberfläche der erkrankten Hautstellen erscheint glatt, speckartig glänzend oder rauh und schuppig, ihre Farbe alabasterweiß, wachsgelb oder schmutziggrau, oder es kommt zu mehr oder weniger dunklen Pigmentflecken, oder ausgedehnteren diffusen und ungleichmäßigen Pigmentationen.

Die Temperatur der erkrankten Hautstellen scheint normal oder nur wenig verringert; doch fehlt es an genauen und ausreichenden Untersuchungen.

Die Schweißsekretion wurde an den sklerosierten Stellen bald normal, bald verringert oder aufgehoben, bald gesteigert gefunden. Kaposi sah nach Pilokarpininjektion bei sonst allgemeinem Schweißausbruche die sklerodermatischen Stellen nur mäßig, Neumann gar nicht sezernieren. Bezüglich der Talgdrüsensekretion liegen ebenfalls widersprechende Angaben vor, insoferne die Haut bald trocken, bald von fettigem Aussehen beschrieben wurde.

Die Sensibilität ließ in der Mehrzahl der Fälle keine Störungen erkennen; doch wurde gelegentlich bald über Verminderung, bald über Erhöhung der einzelnen Empfindungsqualitäten berichtet. Nach Dinkler erleidet im ersten Stadium »welches mit der Verdickung der Haut abschließt, weder die Innervation, noch die sekretorische Tätigkeit irgend eine Alteration; hingegen kann im Stadium der Retraktion und Schrumpfung (siehe unten) nicht nur eine Abschwächung der nervösen und sekretorischen Leistungen, sondern vielleicht sogar ein völliges Aufhören eintreten«.

Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes der sklerodermatischen Haut wurden wiederholt konstatiert. Aus den widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren (Verminderung des Hautwiderstandes für den galvanischen Strom: Erben, Thibierge, Dinkler, Schäffer; Erhöhung desselben: Eulenburg, Herzog, Friedheim; Inkonstanz des Verhaltens: Lewith; keine Veränderung: Neißer) scheint nur die Bedeutungslosigkeit des Phänomens und seine Abhängigkeit von äußeren Verhältnissen hervorzugehen.

Der Druck und die Spannung, welche durch die Sklerose der Haut ausgeübt werden, verursachen, wie wir schon gesehen haben, Störungen in der Motilität der betroffenen Teile; doch sind es die ersteren nicht immer allein, welche für die Bewegungshemmungen in Betracht kommen. Die fortschreitende Erkrankung beschränkt sich nämlich in selteneren Fällen nicht allein auf die Haut und das Unterhautzellgewebe, sie greift viel-

mehr auch auf die Faszien und die Muskeln über und bringt diese zur Atrophie. Die wiederholt beobachteten, hochgradigen Muskelatrophien erscheinen demnach nicht durchwegs als einfache Inaktivitätsatrophien, sondern auch als Folge eines sklerosierenden Prozesses in den Muskeln, der sich nach den Beobachtungen von Westphal und Thibierge übrigens auch an Stellen, über denen die Haut normal geblieben ist, also auch primär, entwickeln kann.

Der weitere Verlauf kann sich bald günstiger, bald absolut ungünstig gestalten, insoferne die sklerodermatische Haut mitunter binnen wenigen Tagen, oft erst nach Monaten oder noch später, ihre Härte verliert, wieder weich und geschmeidig wird und in einer Falte aufgehoben werden kann. Doch ist diese Besserung zumeist nur eine trügerische, indem sich über kurz oder lang neue Sklerosierungen an bisher intakten oder schon früher erkrankten Stellen ausbilden können, um endlich jener Rückbildungsform zu verfallen, aus der keine Rückkehr mehr möglich ist, nämlich der Atrophie. Die Haut präsentiert sich dann außerordentlich gespannt, verdünnt, pergamentähnlich, narbig weiß oder von Pigmentflecken besetzt und scheint, nachdem das Fett und die Muskeln fast vollends geschwunden sind, dem Knochen direkt aufzuliegen und auf demselben fixiert. Infolge dessen kommt es nicht selten zu Zerfall und Geschwürsbildung, namentlich über Knochenvorsprüngen. Da die Dauer des sklerotischen Stadiums einerseits eine sehr lange zu sein scheint, anderseits in jeder Phase der Erkrankung neue Herde auftreten können, so findet sich häufig, und selbst nach 30jährigem Bestande des Leidens, wie z. B. in dem Falle Ledermanns, das sklerotische und das atrophische Stadium nebeneinander.

Der Allgemeinzustand der Erkrankten erscheint in den ersten Jahren nicht wesentlich alteriert.

Doch ist weiter »schon a priori anzunehmen, daß hochgradige Veränderungen eines für die Erhaltung der Körperfunktionen so wichtigen Organes, wie die Haut, weitere Folgeerscheinungen für den Gesamtorganismus nach sich ziehen müssen. Zunächst wird direkt mechanisch die Zirkulation durch die starre, unnachgiebige Beschaffenheit und Verkürzung der Haut wesentlich erschwert; die inspiratorischen Bewegungen werden vermindert und gehemmt, und es tritt schon bei geringer Steigerung des Sauerstoffbedürfnisses eine ausgesprochene Dyspnöe ein, weil das Diaphragma den Ausfall der inspiratorischen Thoraxerweiterung nur in ruhiger Haltung zu kompensieren vermag. Allerdings spielen bei der Entstehung der Dyspnöe noch andere Faktoren mit, welche in dem oben erwähnten Druck auf das Gefäßsystem und der anatomisch nachgewiesenen Oberflächenverkleinerung des arteriellen Kreislaufes zu suchen sind. Während an den größeren Arterien klinisch keine Veränderungen nachweisbar sind, scheint am Herzen eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie von Tanturri beobachtet wurde, häufiger vorzukommen und mit einer Verstärkung des zweiten Aortentones

sich zu verbinden. Mit der Hypertrophie des linken Ventrikels hängt möglicherweise die in einzelnen Fällen beobachtete Polyurie nach Art der bei der Schrumpfniere regelmäßig vorkommenden Harnflut zusammen. An der chemischen Beschaffenheit des Harnes selbst ist nichts verändert; er ist zucker- und eiweißfrei und enthält normale Harnstoffmengen; seine Reaktion ist sauer, das spezifische Gewicht schwankt je nach der Menge des entleerten Urins. Die parenchymatösen Organe, welche dem Drucke der Haut durch ihre Lage entzogen sind, zeigen eine geringe Schwellung, welche möglicherweise in einer venösen Hyperämie infolge von Verkleinerung der arteriellen Kreislaufoberfläche gegeben ist« (Dinkler).

Allmählich kommt es aber bei den diffusen und universellen Formen, allerdings einmal früher, das andere Mal oft erst sehr spät, zu Ernährungsstörungen und Marasmus, der an sich oder im Gefolge von Komplikationen, wie Morbus Brightii, Tuberkulose, Lungen- und Lebererkrankungen, Myokarditis, Sepsis, die zum Teile auch als Lokalisationen des sklerodermatischen Prozesses angesehen werden (Besnier), zum Tode führt.

Sklerodaktylie.

Wiewohl die Sklerodaktylie sich sehr häufig mit Sklerodermie an anderen Körperstellen kombiniert findet (nach Luithlen betrafen von 141 Fällen nur 35 isolierte Sklerodaktylie, während 106 mit Sklerodermie kombiniert waren) und demnach den diffusen Sklerodermien zuzuzählen ist, so verdient sie doch mit Rücksicht auf die durch die Lokalisation an den Fingern und Händen bedingte Schwere der Veränderungen und ihrer schlechten Prognose eine besondere Besprechung. Schon die prodromalen Erscheinungen, die bei der diffusen Sklerodermie im allgemeinen mehr im Hintergrunde stehen, finden sich bei der Sklerodaktylie sehr intensiv ausgeprägt. Parästhesien und heftige Schmerzen, namentlich unter dem Einfluß der Kälte, gehen oft lange Zeit der Entwicklung der typischen Symptome voraus. Besonders sind es aber vasomotorische Störungen, vorübergehende Cyanose und ödematöse Schwellungen, gepaart mit dem Gefühle der Taubheit oder Unempfindlichkeit, dauernde Livedo der Hände oder selbst der Symptomenkomplex der Raynaudschen Krankheit, die der eigentlichen Sklerodaktylie längere Zeit hindurch vorauseilen und die letztere der ersteren so assimilieren können, daß z. B. Chauffard zu der Ansicht gedrängt wurde, daß es nur eine Krankheit sei, die in ihrem weiteren Verlaufe einmal zur symmetrischen Gangrän (Raynaudsche Krankheit), das andere Mal zur Sklerose der Haut (Sklerodermie) führe. Auch mehrfache Verschwärungen, Panaritien etc. werden in den Krankengeschichten als Vorläufer der Sklerodaktylie angeführt.

Auf der Höhe der Erkrankung präsentiert sich die Haut der Finger kalt, bretthart, auf ihrer Unterlage nicht verschieblich und wie angeleimt; ihre Farbe ist die der normalen Bedeckung oder livid, die Finger

erscheinen mehr oder weniger hochgradig flektiert, deren aktive und passive Beweglichkeit hochgradig beschränkt, und wie Ball gezeigt hat, nicht immer allein infolge der Veränderungen an der Haut, sondern auch infolge solcher an den Muskeln; nach Durchschneidung der Beugesehnen bei einem mit Sklerodaktylie behafteten Kinde ließen sich die hochgradig flektierten Finger trotz Fortbestandes der Hautveränderungen frei bewegen und in ihre normale Stellung zurückbringen. Es sind aber nicht nur die Haut und die Muskeln, deren Veränderungen das klinische Bild der Sklerodaktylie bestimmen, es beteiligen sich oft auch die Knochen, insoferne sie selbst bis nur auf Reste der Atrophie verfallen. So finden sich die Finger verdünnt, und verkürzt, ihr Nagelglied oft kolbig aufgetrieben, die Nägel verdickt, buckelig, bröckelig, mit Furchen versehen oder verdünnt und kleiner, die Muskulatur der Hände atrophisch, ab und zu Blasen- und Pustelbildung, oberflächliche, seltener tiefgreifende Geschwürsbildung und Gangrän an einzelnen Fingern und in deren Gefolge gelegentlich Abstoßung einzelner Phalangen; ein Bild, welches an jenes bei Lepra multilans, bei der Morvanschen Krankheit erinnern könnte, wenn nicht das Fehlen der Anästhesie oder von Störungen der Empfindungsqualitäten eines Besseren belehren würde. Die Erkrankung ist bei Sklerodaktylie eine symmetrische und in der Regel progressive, wenngleich das Stadium der Sklerose durch viele Jahre andauern kann, ohne daß es zu jenem der Atrophie käme. Doch werden die Vorderarme oder andere Körperstellen bald früher, bald später von dem sklerodermatischen Prozesse befallen, so daß die Sklerodaktylie in der Regel nur eine Teilerscheinung der diffusen Sklerodermie darstellt.

2. Die umschriebenen Sklerodermien.

Die umschriebenen Sklerodermien sind nach Unna stets schon von ferne, teils durch die Farben-, teils durch die Höhendifferenz der sie konstituierenden Flecke auffallend, im Gegensatze zu den diffusen Sklerodermien, deren Ausdehnung besser durch den Tastsinn als durch das Auge wahrgenommen wird; die Härte gleicht in manchen Fällen der der diffusen Sklerodermien, in anderen okkupiert sie jedoch nur einen oberflächlichen Teil der Haut und zeigt daher Papier-, Kartenblatt-, bis Pergamenthärte, in wieder anderen nimmt sie vorzugsweise die tieferen Partien der Haut ein und bildet gelbe, durchschimmernde Wülste und Streifen. Darnach ließen sich drei Hauptformen unterscheiden: Die so genannte Morphöa der englischen Autoren, die kartenblattähnliche und die keloidähnliche Sklerodermie (Unna), von denen die letzteren aber bisher unter den Begriff der Morphöa fielen.

Daß die zirkumskripten Sklerodermien mit ihrem Hauptrepräsentanten, der Morphöa, nur Varietäten der Sklerodermie darstellen, entspricht der

heute wohl allgemein angenommenen Ansicht, und in der neueren Zeit haben besonders Crocker, Besnier, Dinkler, Wolters u. a. auf das gleichzeitige Vorkommen beider Formen, welche nach Wolters auch gleiche histologische Befunde zeigten und auf ihren Übergang ineinander hingewiesen.

Unterliegt demnach auch die Zusammengehörigkeit all dieser Formen keinem Zweifel, so wird man zur Bezeichnung und Hervorhebung gewisser klinischer Eigentümlichkeiten doch die oben erwähnte Bezeichnung beibehalten dürfen.

Die Morphöa

beginnt nach der Beschreibung englischer und französischer Autoren (Erasmus Wilson, Tilbury Fox, Crocker, Barthélemy, Besnier u. a.) in Form vereinzelter, asymmetrischer, matt- oder violettroter Flecken, welche in dem Maße, als sie sich ausdehnen, in ihrer Mitte abblassen und eine matt- oder gelblichweiße, rahmähnliche Farbe annehmen und verhärten, so daß sich dann meist irregulär begrenzte, kronen- bis handflächengrose Plaques vorfinden, deren innere Anteile hart, trocken und in rahmweißer Farbe erscheinen, während dieselben nach außen von einem violetten Hofe (lilac ring) umsäumt werden. Bei älteren Plaques schiebt sich zwischen die in verschiedenen Nuancen von Weiß erscheinenden sklerosierten, inneren Anteile und den lila Ring ein Pigmentsaum ein. Die Härte des Plaques begrenzt sich in scharfer Weise auf das weiße Gebiet, während die violette Zone an derselben nicht partizipiert; ihre Oberfläche ist glatt oder leicht schilfernd.

Die Schweißsekretion ist an den Plaques unterdrückt, doch erscheint die Sensibilität erhalten. Subjektive Beschwerden fehlen in der Regel und es findet sich nur gelegentlich mäßiges Jucken oder Kriebeln in den betroffenen Hautpartien. An behaarten Stellen werden die Haare »schütter« oder fallen vollständig aus. Die Morphöa lokalisiert sich mit Vorliebe an der Stirne, den Wangen, an der Brust und über den Mammis, den Backen und den Extremitäten. Die einzelnen Plaques sind, wenn in der Mehrzahl vorhanden, meist asymmetrisch verteilt; zuweilen folgen sie der Verlaufsweise der Nerven, beziehungsweise der Gefäße.

Die Erkrankung kann durch viele Jahre bestehen; während ältere Plaques sich zurückbilden, können neue auftauchen. Die spontane Rückbildung derselben mit der restitutio ad integrum gehört nach den Angaben vieler Autoren zur Regel. Diese vollzieht sich nach sehr verschieden langem Bestande (nach Besnier beträgt die mittlere Dauer des Bestandes eines Plaques ein bis drei Jahre) in der Weise, daß zunächst der violette Ring schwindet und die Haut allmählich wieder ihre weiche Beschaffenheit und ihr normales Aussehen annimmt. In anderen

Fällen bleibt allerdings eine mehr oder weniger deprimierte, narbenähnliche Fläche zurück.

Die kartenblattähnliche Sklerodermie

tritt ebenso unmerklich wie die Morphöa, aber sofort in weißen, viel kleineren, linsen- bis groschengroßen und stets unter das Niveau der umliegenden Haut eingesunkenen Flecken auf, meist in multiplen, aber nur wenigen Exemplaren, vorzugsweise an der Brust und Schulter. »Die etwas vertiefte, bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe macht den Eindruck eines in die Haut eingefalzten Visitkartenblattes; sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Teile der Kutis konstatiert. Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle; sie geht nicht auf die unterliegenden Gewebe über« (Unna).

Die keloidähnliche Sklerodermie.

»Diese ist die seltenste Art; während die anderen beiden umschriebenen Formen anscheinend Gefäß- oder seltener Nerventerritorien entsprechen, deutlich umrandet sind, und an der Oberfläche Farbenveränderungen aufweisen, tritt diese Form in groben, teils parallel verlaufenden, teils sich rhomboidal kreuzenden und verfilzenden, an den Enden in feinere Fasern sich auflösenden Strängen auf, überall in der Spaltungsrichtung der Kutis und offenbar den präexistenten Kutisbündeln selbst entsprechend. Dieselben sind von weißgelblicher Farbe, undurchscheinender als die normale Kutis und dadurch in ihrem Verlaufe sichtbar. In der Mitte der einzelnen Stränge geht die ganze Kutis in ihnen auf, erhebt sich hier auch hin und wieder, aber nicht immer, in Form unregelmäßig begrenzter Platten über das Niveau der Umgebung und die Oberfläche erscheint dann gespannt, wachsgelblich wie bei manchen Morphöaflecken. Die an der Peripherie auseinanderweichenden, undeutlich werdenden Stränge senken sich mehr in die Tiefe der Haut. Diese Form kommt stets multipel vor; ich habe einen ganz universellen, streng symmetrischen Fall dieser umschriebenen Form, der in totale Heilung ausging, beobachtet. Wegen der verästigten Ausläufer hat diese Form eine gewisse Ähnlichkeit mit dem spontanen Keloid; sie gleicht einem in die Tiefe der Haut versenkten Keloide. Hier tritt niemals eine lila Randfärbung auf und auch keine Pigmentation im Verlaufe« (Unna).

Anatomie. Wie weit auch die Befunde der einzelnen Autoren in den Details auseinandergehen und wie sehr auch die Meinungen über den Zusammenhang derselben noch differieren mögen, darüber besteht kein Zweifel, daß es sich bei der Sklerodermie in allen ihren Formen um eine Hypertrophie des kollagenen Gewebes der Haut und der Subkutis handelt.

Die Bindgewebsbündel des Koriums erscheinen verbreitert, dichter aneinander gedrängt, die zarten Fasern des Papillarkörpers in mächtige, fast homogene Balken umgewandelt und dicht ineinander verfilzt, die

Papillen, oft verbreitert und verkürzt, fehlen zum Teile vollständig und die Korium-Epidermisgrenze wird vielfach durch eine eben fortlaufende oder nur mäßig gewellte Linie gebildet. In das subkutane Gewebe, dessen Grenzen sich gegen die Kutis vollkommen verwischen, strahlen mächtige, breite Bindegewebszüge ein, das Fettgewebe verfällt der Atrophie und wird überall durch das dichte Netzwerk breiter Bindegewebsbündel erzetzt, woraus ein Gewebe resultirt, welches in seiner Struktur jener der Pars reticularis sehr nahe steht. Dieser Hypertrophie des kollagenen Gewebes entspricht die Volumzunahme, welche die Haut im sklerotischen Stadium erfährt.

Das elastische Gewebe wird von den verschiedenen Untersuchern bald beträchtlich vermehrt (Crocker, Spieler, Wolters), bald unverändert (Chiari) geschildert. Nach Unna findet eine Neubildung von elastischem Gewebe nicht statt und das gelegentliche bündelweise Vorkommen der elastischen Fasern sei Folge lediglich mechanischer Einflüsse, welche schließlich auch zur Atrophie und zum Schwunde desselben führen, auf welche auch das Vorkommen von Elastinkugeln hinweise.

Das Bindegewebe wird, je nach den verschiedenen Entwicklungsphasen, bald von einer nur mäßigen, bald stärkeren Infiltration durchsetzt. Nach Dinkler treten (in der fleckenweise auftretenden Form) ausgedehnte zellige Infiltrationen um die Drüsen, Blutgefäße und Fetträubchen des Korium und subkutanen Gewebes auf, und markierten die ersten Anfänge des anatomischen Prozesses. In den Präparaten Wolters zeigte das ganze Korium feste, breite, ziemlich homogene Bindegewebsbalken, in denen nur selten noch Kerne oder deren Rudimente nachweisbar waren.

Dagegen fanden sich hie und da in Haufen oder Strängen angeordnet, zwischen den Bindegewebsmaschen Nester von jugendlichen Zellen mit einzelnen Mitosen. Unna fand in frischeren Stadien die durch die verdickte Kutis aufsteigenden Blutgefäße und die des oberflächlichen Netzes von geschwollenen und mäßig vermehrten Bindegewebszellen umgeben; in späteren Stadien wurden aber die in die Kutis eingestreuten Spindelzellen spärlicher und schmächtiger, erhielten sich zuerst noch in der unmittelbaren Umgebung der Gefäße und im Papillarkörper, um allmählich überall bis auf die Kerne und einen äußerst schmalen Protoplasmasaum mit haarfeinen Ausläufern zu schwinden.

Bezüglich des Befundes im atrophischen Stadium liegen nur wenig genauere Angaben vor. Nach Unna unterscheide sich die schließliche Atrophie der Haut nicht wesentlich von allgemeinen Atrophien aus anderen Ursachen; zuerst ergreife der Schwund die Oberhautgebilde und Gefäße (siehe unten), während das kollagene Gewebe erst zuletzt an Masse abnehme. Das Endresultat ist eine pergamentartige, dünne Hautplatte ohne Andeutung von Hypoderm und Papillarkörper und von atrophischer Oberhaut gedeckt.

Die Epidermis zeigt im allgemeinen keine wesentlichen Veränderungen, von einer mäßigen Verdünnung in den späteren Stadien abgesehen. Pigment findet sich stellenweise vermehrt in den Basalzellen und im Papillarkörper, im letzteren teils in Bindegewebszellen eingeschlossen, teils in Form von Schollen und Krümeln frei im Gewebe.

Bezüglich des Verhaltens der Hautnerven haben die eingehenden Untersuchungen von Dinkler und Wolters im Gegensatze zu vereinzelten An-

gaben über degenerative Vorgänge an denselben keine pathologischen Veränderungen nachzuweisen vermocht. Hingegen erwiesen sich die glatten Muskeln der Haut nach den Angaben von Neumann, Rossbach, Dinkler und Wolters hypertrophisch, oder wenigstens sehr gut entwickelt.

Von hervorragendem Interesse erscheinen die Veränderungen an den Blutgefäßen, auf welche speziell in der neueren Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt wurde. Hatten schon Neumann, Rasmussen, Schwimmer und Babes, Vidal u. a. Verdickung der Gefäßwände, Verengerung des Lumens durch Endarteriitis obliterans nachgewiesen, und hatten Radcliffe Crocker, Méry, Arnozan u. a. schon die Wichtigkeit der Gefäßveränderungen für die Pathogenese hervorgehoben, so waren es insbesondere die Arbeiten von Dinkler und Wolters, welche die Beteiligung der Gefäße bei dem sklerodermatischen Prozesse in den Vordergrund stellten.

Wolters schildert die angetroffenen Veränderungen der Gefäße folgendermaßen: »Die Kapillaren zeigen da, wo sie noch nachweisbar sind, deutliche Kerne des Endothels, scheinen aber verengt und hie und da von wuchernden Zellen umgeben. An Zahl sind sie außerordentlich gering.

Oft findet sich nur noch undeutlich eine Zellreihe, die ihre Lage andeutet, oder ein opaker Streifen läßt auf ihre Existenz schließen. Größere Gefäße des Korium, sowie des Unterhautzellgewebes zeigen dagegen den zu schildernden Prozeß in allen Stadien seiner Entwicklung. Das adventitiale Gewebe ist manchmal ganz oder teilweise geschwunden, so daß die Muskularis direkt an das umgebende Gewebe angrenzt, oder sie ist an einer Stelle noch erhalten und zeigt deutliche Wucherungen ihrer Elemente mit zahlreichen Rudimenten elastischer Fasern. An anderen Teilen des Präparates sieht man dagegen ihr Gewebe durch rundliche Zellen auseinandergedrängt und durch gewucherte, neu gebildete um das Doppelte vergrößert. Die elastischen Fasern sind zahlreich, aber meist in kurzen, unregelmäßigen Stücken vertreten, ohne, wie es normal wäre, ein Geflecht zu bilden. Durch das Eindringen fremder und das Hineinwachsen frisch gebildeter, bindegewebeartiger Elemente ist aber vor allem die Media stark alteriert. Ihre Zellen sind auseinandergedrückt, unregelmäßig gelagert, sie lassen kaum ihre natürliche Struktur noch erkennen, dabei ist das Volumen oft um das Doppelte vermehrt. Die Tunica elastica verhält sich bis zu einem gewissen Grade widerstandsfähig. Zuerst sieht man nur Einbuchtungen derselben, dann aber wird sie durchbrochen und läßt zerrissen die wuchernden Gewebe die Intima vordrängen und in diese hineinwachsen. An anderen Stellen, wo der Prozeß offenbar länger bestand, ist sie völlig zerstört, nur noch Rudimente lassen sich nachweisen zwischen den gewucherten Massen, die unaufhaltsam in die auch stark proliferierte Intima hineinwachsen, diese selbst vorbuchten und so das Lumen verengern.

Die Intima ist in der Regel mindestens eben so stark beteiligt als die Media. Bald höckerig sich erhebend, bald in Zotten in das Lumen hineinragend, behindert das gewucherte Endothel die Zirkulation. Nach und nach resultieren daraus Bilder, die charakteristisch für die Endo- und Mesarteriitis obliterans, alle Stadien der Gefäßverengerung zeigen bis zum völligen Verschlusse oder bis zur Reduktion des Lumens zu einem Schlitze. Derartig

verändert sind aber nicht allein die Arterien. Ich sah Vene und Arterie nebeneinander liegend in gleicher Weise erkrankt, während an anderen Stellen beide völlig frei und intakt waren. Im Lumen der Gefäße sieht man häufig Flocken und Gerinnsel, während die Venen meist etwas dilatiert von Blut strotzen. Ja, es kann vorkommen, daß neben einem stark degenerierten Gefäße völlig intakte zu sehen sind.«

Die Veränderungen an der Haut sind aber nicht immer die einzigen pathologischen Zustände, welche bei der Sklerodermie angetroffen werden. Wir haben schon im klinischen Teile der Atrophie der quergestreiften Muskeln erwähnt und darauf hingewiesen, daß nach den Beobachtungen von Westphal und Thibierge die Veränderungen in denselben nicht nur infolge des Übergreifens des Prozesses auf die unterliegenden Gebilde, sondern auch primär zustande kommen können. Die mikroskopischen Untersuchungen von Méry, Goldschmidt und Dinkler haben gezeigt, daß die Muskelatrophie durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zustande komme und daß die Gefäße der Muskulatur diesselben Veränderungen aufweisen wie die der Haut.

Auch der Atrophie der Knochen haben wir bereits bei der Sklerodaktylie gedacht und hier noch zu erwähnen, daß sich nach den Untersuchungen von Lagrange und Wolters in den Knochen identische Vorgänge abspielen, wie in der Haut, den Muskeln etc.

Schnitte durch die Endphalange der sklerotischen großen Zehe ergaben Wolters folgenden Befund: »Es fehlte jede Spur von Subkutangewebe, das durch fibröse Massen ersetzt wurde, welche dem Knochen direkt anlagen. Es konnte daher auch nur noch an vereinzelten kleinen Stellen von einem Periost die Rede sein, und auch hier war dasselbe nicht mehr ganz normal, sondern zeigte auffallende Kernvermehrung. Im übrigen ging das feste fibröse Gewebe des Koriums mit den geschilderten Gefäßveränderungen und perivaskulären Wucherungen langsam in das frühere Periost über, das durch stark gewucherte, kernreiche, sich durchflechtende Bindegewebsbündel fast völlig zum Schwinden gebracht war. Zahllose Leukocyten waren dem gewucherten Gewebe, je näher dem Knochen um so dichter, eingelagert. Zwischen den Bindegewebsbündeln treten deutlich hie und da Gefäßlumina zutage, an denen sich die oben beschriebenen Veränderungen vorfinden. Die geschilderte Zone neu gebildeten, stark gewucherten, zellreichen Bindegewebes, die wohl die Stelle des früheren Periostes einnimmt, stößt direkt an die Knochensubstanz an, geht aber nicht wie diese in die Substanz über, sondern erst durch eine Lage von Osteoklasten; hierzu kommt noch, daß die Kompakta des Knochens überhaupt nicht mehr vorhanden ist. Die ganze Phalange ist weniger voluminös, verschmälert und plattgedrückt, zeigt nur noch in den seitlichen Teilen Stellen, wo Reste der Kompakta stehen geblieben sind, die in normaler Verbindung mit dem Periost stehen. Diese wenigen Stellen abgerechnet, ist keine Kortikalis mehr vorhanden und die wuchernden Bindegewebsmassen scheinen wie das Periost auch sie völlig ersetzt zu haben. Die vorgeschobenen Osteoklasten haben nach und nach die Kortikalis durchbrochen, die Substanz eingeschmolzen und dem wuchernden Gewebe den Weg gebahnt: dies drängt immer weiter nach und man bemerkt an verschiedenen Stellen, daß dasselbe schon weit

in die Spongiosa hineinreicht. Die einzelnen Bälkchen, von den Osteoklasten mehr und mehr in ihrem Volumen beeinträchtigt, werden immer schmäler und zackiger. Der Querschnitt des Knochens bietet durch diese Vorgänge ein auffallendes Bild dar. Spärliche, meist dünne, zackige Spongiosa-Bälkchen, die in ihren mannigfaltigen Formen wie angenagt aussehen, bilden das grobe Maschenwerk, in das sich von der Peripherie her das wuchernde Bindegewebe eindrängt, vor sich herschiebend einen Wall kleinzelliger Infiltration; vorbereitend und unterstützend arbeiten die zahllosen Osteoklasten, welche die Knochenbälkchen besetzen und in ihre Lakunen eingebettet, die Substanz langsam zur Einschmelzung bringen. Die Haversschen Kanäle sind erweitert, ihre Gefäße ebenso, wie die im eigentlichen Mark liegenden, von gewuchertem Bindegewebe umgeben, arteriitisch verändert. Mitten im Markgewebe liegen größere Gefäßlumina, deren Intima starke Wucherung aufweist, die mit den Veränderungen der Media zusammen hie und da zum fast völligen Verschluß des Lumens geführt haben.«

Von Veränderungen innerer Organe fanden sich bei Obduzierten Flecken am Endokard, Sklerose des Myokards, Endarteriitis obliterans in der Niere, den Lungen, im Uterus, fibröse Knoten in der Milz, der Lunge und den Lymphdrüsen (Meyer, Méry, Goldschmidt, Hildebrand, Dinkler u. a.). Obliteration des Ductus thoracicus wurde in einem Falle von Heller beobachtet.

Im Nervensystem konnten von Chiari, Spieler, Lagrange, Vandervelde und Dinkler keine Veränderungen aufgefunden werden.

Westphal fand im Gehirn sklerotische Herde, sieht in denselben aber nur eine seltene Lokalisation des Krankheitsprozesses. Über weitere Veränderungen des Nervensystems wurde von Calvet und Luyss (Sklerose der grauen Kerne der Medulla oblongata und der Vorderhörner des Rückenmarkes), Schulz (Degeneration der vorderen Wurzeln und der großen Nervenstämme bei normalem Befunde am Rückenmarke), Jacquet und De Saint-Germain (kleine Höhlen in der grauer Substanz, besonders im Bereiche der Zervikalanschwellung, und Veränderungen entsprechend den Clarkschen Säulen), Harley (Einbettung des Sympathikus in schwielige Massen) berichtet.

Ätiologie und Pathogenese. Bezüglich der Ursachen und des Wesens der Sklerodermie sind wir über zahlreiche Hypothesen noch nicht hinaus. Selbst hinsichtlich der Deutung der Veränderungen an der Haut und ihrer Histogenese hat sich noch keine Übereinstimmung in den Anschauungen ergeben. Erscheint auch die Ansicht Hellers, daß es sich um eine mit der Elephantiasis zu parallelisirende Erkrankung, die durch Lymphstauung zustande komme, definitiv verlassen, so dreht sich nunmehr die Frage darum: Handelt es sich um einen einfachen, zur Sklerosiruug führenden Entzündungsprozeß, oder um anderartige, etwa unter trophoneurotischen Einflüssen zustande gekommene Gewebsveränderungen?

In der neueren Zeit hat man wieder den Gefäßveränderungen besondere Aufmersamkeit zugewendet. Nach Dinkler erscheine es zweifellos, daß die beschriebenen Gefäßerkrankungen zu denjenigen Veränderungen gehören, welche den sklerodermatischen Prozeß einleiten. Um einen gewöhnlichen Entzündungsvorgang könne es sich, wie Forget, Lagrange, Chiari u. a. annahmen, allerdings nicht handeln, da im diesem Falle der Befund an den Gefäßen und Bindegewebszellen ein anderer sein müßte, als er es tatsächtlich ist. Statt mit Blut vollgestopfter, erweiterter Gefäße, statt Hämorrhagien in das Gewebe, statt gequollener und getrübter Bindegewebszellen finden sich alle Blutgefäße mitten im erkrankten Gewebe so gering gefüllt, daß an einzelnen das Lumen durch Zusammenfallen des Gefäßrohres fast ganz aufgehoben wird; selbst in der Umgebung der Drüsen und Fetträubchen, die in Form von dichten Zellanhäufungen ein frisches Stadium der Entzündung darböten, sei kein erweitertes oder mit Blut überfülltes Gefäß zu konstatieren. Hingegen böten die ausgesprochnen Arterienveränderungen, wenn es sich nun auch nicht einwandfrei beweisen lasse, daß die Gefäßerkrankung in der Tat die erste anatomische Veränderung darstelle, die Berechtigung, das Wesen des sklerodermatischen Prozesses in der Ekrrankung der Arterien zu suchen und die anderen Erscheinungen als sekundäre aufzufassen.

Wolters sieht die Alteration der Gefäße als durchaus zum Prozesse gehörig und die »interstitielle Entzündung« durchaus charaktersierend an, wenngleich er sich über den Zeitpunkt ihrer Entwicklung noch vorsichtiger äußert als Dinkler, indem er sagt, daß sich die Frage, ob die Gefäßveränderungen vor oder nach der Wucherung des Bindegewebes auftreten, nicht absolut sicher entscheiden lasse.

Nichtsdestoweniger tritt er der Ansicht Unnas entgegen, welcher bestreitet, daß bei den Sklerodermien das Hauptgewicht auf die Gefäßerkrankungen zu legen und eine spezifische Endarteriitis als das Wesentliche derselben zu betrachten sei. Unna argumentiert folgendermaßen: »Die spezifische Kutisveränderung besteht in einer kollagenen Hypertrophie. An den Arterien der Haut existiert eine solche nur in der obliterienden Intimawucherung am Schlusse, und diese Erscheinung trete erst viel später auf, als die kollagene Hypertrophie der Kutis. Die letztere fällt vielmehr zeitlich zusammen mit einer Zellenwucherung an den Gefäßen. Wäre die Gefäßerkrankung das Wesentliche des Prozesses, so müßte eine Sklerose der Gefäße vorausgehen, wir müßten zu einer Zeit sklerotische Gefäße in noch normalem Hautgewebe verlaufen sehen: das ist aber nicht der Fall. Folglich ist Zellwucherung an den Gefäßen und Hypertrophie des kollagenen Gewebes gleichzeitige Folge derselben unbekannten Ursache und die letztere Veränderung natürlich allein für diesen Prozeß charakteristisch«; es könne daher in der zur Obliteration

führenden Arteriitis nichts für diesen Prozeß Charakterisches und denselben irgendwie Erklärendes erblickt werden.

Wenn sonach diese Verhältnisse noch der Klärung bedürfen, so kann doch nicht, wie Wolters entsprechend hervorhebt, übersehen werden daß die Endarteriitis ein sehr markantes Merkmal des sklerodermatischen Prozesses bildet, welches auch bei den an den Muskeln, den Knochen und inneren Organen angetroffenen Veränderungen eine Hauptrolle spielt und in der vielleicht doch der Ausdruck eines wesentlichen Elementes der Erkrankungen erblickt werden darf.

Woher die Impulse für die Gewebsveränderungen bei dem sklerodermatischen Prozesse stammen, steht ebenso in Diskussion, wie die Frage nach der Natur derselben.

Vielfach hat man die neuropathische Natur der Erkrankung erschließen zu sollen geglaubt und für diese Auffassung bald pathologisch anatomische Befunde im Nervensystem, bald eine Reihe klinischer Erfahrungen ins Feld geführt. Bei der Inkongruenz der anatomischen Befunde und ganz besonders bei dem Umstande, daß sehr eingehende Untersuchungen des Nervensystems keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen ließen (siehe oben), mußte allerdings der Gedanke, dieselben für die Ätiologie der Erkrankung zu verwerten, aufgegeben werden; doch bleibt die Möglichkeit noch immer offen, daß vielleicht in funktionellen Störungen des Nervensystems die Ursache für die Gewebserkrankungen gegeben sei, und somit eine Angio- oder Trophoneurose oder Angio-Trophoneurose (Lewin-Heller) vorliege.

Sicherlich ist es eine Zahl von Beobachtungen, welche für die neurotische Natur des Leidens ins Feld geführt werden kann. So die vasomotorischen Störungen, die Parästhesien, welche vielfach die Erkrankung einleiten, die Analogien, welche manche Fälle mit der Morvanschen Krankheit, der Erythromelalgie, der Raynaudschen Krankheit darbieten, die Verteilung der Plaques in manchen Fällen dem Verlaufe der Nerven entsprechend, in zosteriformer Ausbreitung, spinal-segmentärer Anordnung (Bruns, Drouin) und halbseitig, freilich Faktoren, denen eine zwingende Bedeutung nicht zukommt. Bezüglich der Anordnung der sklerodermatischen Plaques, entsprechend der Nervenausbreitung, hat schon Kaposi auf Grundlage der Untersuchungen von Pfeiffer darauf hingewiesen, daß für die meisten Hautgebiete der Verlauf der kutanen Nerven- und Gefäßgebiete zusammenfalle, daß somit die bestimmte Lokalisation auch in Gefäßerkrankungen ihre Ursache finden könne. Wie dem aber auch sei, in der Mehrzahl der Fälle lassen sich keinerlei Symptome auffinden, welche auf eine neurotische Grundlage des Leidens hinweisen.

Für eine autotoxische Grundlage der Sklerodermie einzutreten, hat kürzlich Singer (und nach ihm Hekken und Samouilson) versucht.

In einem Falle seiner Beobachtung fand sich in beiden Schilddrüsenlappen starke Vermehrung des Bindegewebes, besonders in der rechten Hälfte schwielige Veränderung, und er ist geneigt, anzunehmen, daß die Sklerodermie, das Myxödem und die Basedowsche Krankheit verwandte Zustände seien; eine Auffassung, die trotz des Hinweises auf Fälle von Leube, Jeanselme, Kahler und Ditisheim, in denen sich Sklerodermie und Morbus Basedowii nebeneinander fanden, noch der näheren Begründung bedarf. Veränderungen der Schilddrüse wurden auch von anderen Autoren konstatiert, so von Hekken und Beer Atrophie, von Ditisheim und Schubiger Struma; Schäffer berichtete über einen Fall, in welchem die Sklerodermie nach Schwund einer seit vielen Jahren bestehenden Struma aufgetreten war. Ditisheim konnte in 47% der von ihm beobachteten Basedow-Fälle Sklerodermie konstatieren.

Die bisherigen Erfolge der Schilddrüsentherapie (siehe unten) sprechen aber nicht gerade zu Gunsten der Beziehung der Schilddrüsenerkrankung zur Sklerodermie.

Leredde und Thomas sind für die toxische Genese der Sklerodermie eingetreten, die schon Neumann seinerzeit als wahrscheinlich angenommen hat. Sie betonen, daß die Gefäßveränderungen den Hautveränderungen nicht proportional sind, was gegen die sogenannte Gefäßtheorie spricht. Auch Ehrmann erklärt sich für die toxische Natur der Sklerodermie.

Als ätiologische Faktoren werden auch vielfach Kälteeinwirkungen (Kaltwasserkuren, Arbeiten im Freien während des Winters etc.), Traumen, Nervenchok, vorausgegangene Infektionskrankheiten, Rheumatismus etc. beschuldigt, also sämtlich Momente, welche sich bei allen Erkrankungen, über deren eigentliche Grundlage man nichts weiß, angeführt finden.

Die Sklerodermie wird in allen Lebensaltern angetroffen, doch fällt die größte Zahl der Erkrankungen nach Lewin-Heller bei Männern in die drei Dezennien vom 20.—50. Jahre, bei Weibern in die drei Dezennien vom 10.—40. Jahre.

Das weibliche Geschlecht ist nach den bisherigen Erfahrungen der Erkrankung häufiger unterworfen als das männliche. In der Zusammenstellung von Lewin-Heller finden sich unter 435 Fällen 292 Weiber, id est 67%.

Die **Diagnose** der Sklerodermie wird in den Fällen, in denen die Härte und die übrigen beschriebenen Symptome typisch entwickelt sind, nur selten auf Schwierigkeiten stoßen. Gegenüber der Morvanschen Krankheit, der Lepra, wird das Erhaltenbleiben der Sensibilität und der übrigen Empfindungsqualitäten bestimmend sein. In den Anfangsstadien mancher Fälle und namentlich solcher von Sklerodaktylie ist allerdings eine sichere Differenzierung gegenüber der Raynaudschen

Krankheit, der Erythrodermie, der Morvanschen Krankheit etc. insolange unmöglich, als die charakteristische Härte nicht ausgeprägt ist. Fälle mit intensiverer Pigmentierung könnten zu Verwechslung mit Morbus Addisonii Anlaß geben, doch wird die Gegenwart der eigentümlichen Härte und der Mangel von Pigmentierungen an den Schleimhäuten, der Adynamie etc. die richtige Beurteilung dieser Fälle leicht ermöglichen.

Im atrophischen Stadium, welches ja zumeist nicht rein vorliegt, wird sich die Diagnose, bei größerer Ausdehnung der krankhaften Erscheinungen wohl von selbst ergeben. Es käme in diesem Falle nur das Xeroderma pigmentosum Kaposi in Betracht, doch werden die Zeit der Entwicklung, das Auftreten bei mehreren Geschwistern, das Vorhandensein zahlreicher Teleangiektasien, maligner Tumoren etc., das letztere ausreichend abzugrenzen vermögen.

Bei der Gegenwart nur vereinzelter sklerodermatischer Plaques, namentlich im Bereiche des Gesichtes, können im atrophischen Stadium in bezug auf die Differenzierung gegenüber der halbseitigen Gesichtsatrophie und Narben verschiedener Provenienz allerdings erhebliche und kaum zu überwindende Schwierigkeiten erwachsen.

Die **Prognose** der Sklerodermie ist zunächst von der Form derselben abhängig. Relativ am günstigsten erscheint sie bei den zirkumskripten Formen, welche zum Teile, ohne Spuren zu hinterlassen, schwinden oder mit der Bildung von Atrophien, ohne weitere Funktionsstörungen zu bedingen, abheilen können. Immerhin wird die Möglichkeit der Entwicklung diffuser Formen aus den zirkumskripten nicht aus dem Auge zu verlieren sein.

Fast durchaus ungünstig gestaltet sich der Verlauf der Sklerodaktylie, da bei derselben eine Rückbildung der Erscheinungen nicht zu erwarten steht und durch die Beteiligung der Muskeln, Sehnen und Knochen schwere Funktionsstörungen zustande kommen. wenngleich bei den reinen, auf die Hände beschränkten Formen die Krankheit durch viele Dezennien fortbestehen kann, ohne das Leben zu bedrohen, wie z. B. in einem von Haslund beobachteten Falle, in welchem dieselbe bereits 48 Jahre währte. Auch die diffuse Sklerodermie kann in dem Wechsel progressiver und regressiver Stadien durch viele Jahre bestehen, ohne das Leben zu gefährden; doch werden die Funktionsstörungen durch dieselbe in der Regel und namentlich bei der Ausbreitung über große Körperstrecken sehr hochgradige.

Nach der Zusammenstellung von Lewin-Heller, die, nachdem über den schließlichen Ausgang der Erkrankung zumeist nichts bekannt ist, freilich nur relativen Wert besitzt, falle zirka je ein Drittel der Fälle auf leichte, mittelschwere und schwere Fälle.

Hierbei werden unter leichten Fällen jene verstanden, bei welchen die Kranken keinen bedeutenden Beschwerden ausgesetzt waren, unter mittelschweren jene, welche mit mäßigen, als schwere jene, die mit schweren motorischen Störungen verbunden waren. Hinsichtlich des Verlaufes wurde unter 251 Fällen der Lewin-Hellerschen Zusammenstellung Heilung 40mal, Besserung 75mal, Verschlimmerung 74mal und der Tod 62mal verzeichnet. Einer wenigstens zeitweiligen Besserung scheinen alle Fälle mit Ausnahme der Sklerodaktylie zugänglich, so lange sie sich im Stadium der Sklerose befinden. Sind sie einmal in das atrophische Stadium getreten, dann ist naturgemäß eine Besserung und Rückbildung nicht zu erwarten.

Die **Therapie** der Sklerodermie kann leider auf sichere Erfolge nicht rechnen. Die Krankheit heilt oft spontan und ohne jedwede Behandlung ab, und schreitet oft trotz allen Bemühens fort. Diese Tatsache erscheint für die Beurteilung des Wertes der einzelnen Heilmethoden recht hinderlich und nötigt zur Vorsicht.

Nach Einwirkung des konstanten oder faradischen Stromes wurden häufig auffällige Besserungen verzeichnet. Liegt in den Veränderungen der Gefäße tatsächlich ein wesentliches Element der Erkrankung vor, dann wäre nach Dinkler die Anwendung der Elektrizität um so mehr geboten, als sie lokal auf die Blutgefäße der Haut direkt oder auch durch Vermittlung der Gefäßnerven einzuwirken vermöge und ohne schädliche Nebenwirkungen lange Zeit angewendet werden könne.

Nehme man schließlich noch die elektrolytische und kataphorische Wirkung des galvanischen Stromes als heilende Potenz mit hinzu, so biete derselbe in der Summe seiner Wirkung so viele und vorzügliche Heilfaktoren für die Behandlung, wie kein anderes Mittel. Brocq empfiehlt als sehr wirksames Mittel bei der Behandlung der zirkumskripten Sklerodermien (Sclerodermie en plaques ou en bandes) die Anwendung der Elektrolyse, welche nicht durch ihre destruktive Wirkung zu wirken scheine, nachdem sich in manchen Fällen auch nicht behandelte Plaques gleichzeitig mit den der Elektrolyse unterworfenen zurückbildeten.

In methodischer Beziehung verfährt Brocq in der Weise, daß die mit dem negativen Pole verbundene Nadel tief in die sklerosierten Partien ohne deren Grenzen zu überschreiten, eingestochen und hierauf ein Strom von der Stärke von 1—10 Milliampères einwirken gelassen wird, wobei intensivere Schorfbildung so viel als möglich zu vermeiden sei. Die Einstiche werden sukzessive in Zwischenräumen vom 8—12 *mm* bei Vermeidung einer Konfluenz der weißen Reaktionshöfe wiederholt und die behandelte Stelle wird nach der Operation mit Sublimatalkohol (1 : 500) gewaschen und mit grauem Pflaster, welches alle 24 Stunden gewechselt wird, bedeckt. Schon nach zwei bis drei Sitzungen sistiere das

Weiterschreiten der Plaques, während die mehr weniger kontinuierliche Rückbildung derselben allerdings viel langsamer erfolge.

Auch die Galvanisation des Sympathikus mit schwachen Strömen wurde als wirksam empfohlen.

Eine Änderung in den lokalen Zirkulations- und Ernährungsverhältnissen wird auch durch eine Reihe anderer Behandlungsmethoden angestrebt. So besonders durch Massage in Verbindung mit warmen Bädern, Einreibungen mit indifferenten Fetten oder von Salben und Pflastern, denen eine erweichende Wirkung zugeschrieben wird, wie Quecksilbersalben und -Pflaster. Salizylpräparate wurden wiederholt zur äußerlichen und innerlichen Behandlung empfohlen und wirksam befunden, so Einreibungen von 2—10%igem Salizylvaselin oder -Lanolin (Schütte, Goldzieher); ich habe in einem Falle von auf die ganze rechte obere Extremität ausgebreiteter Sklerodermie nach Dunstumschlägen mit: Natrii salicyl. 1·0, Sodae bicarb. 2·0, Aquae dest. 100·0 und gleichzeitigem innerlichem Gebrauche von 3 *g* Salol, welches besonders von Philippson empfohlen wurde, eine rasche Erweichung und Besserung eintreten sehen, über deren weiteren Verlauf mir allerdings nichts bekannt wurde. Anderen Autoren, wie Schäffer, Schubiger u. a., haben sich Salizylpräparate wieder als wirkungslos erwiesen.

Unter den lokal wirkenden (lymphtreibenden) Mitteln wäre noch der jüngst von H. v. Hebra mit sehr gutem Erfolge geübten, jeden zweiten Tag vorgenommenen, subkutanen Injektionen (bis zu einer halben Pravaz-Spritze) einer 15%igen alkoholischen Thiosinaminlösung in die Intraskapularregion Erwähnung zu tun, die sich allerdings schon früher Neißer in einem Falle (30 Einspritzungen von 0·05) nicht bewährt hatten. Von sonstigen innerlichen Mitteln wurde Jodkalium bald wirksam, bald wirkungslos befunden.

In der neueren Zeit haben sich die Hoffnungen wieder an die Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten geknüpft, doch liegen neben günstigen Berichten auch bereits eine größere Zahl solcher vor, welche die Thyreoidbehandlung als wirkungslos oder wenig entsprechend erscheinen lassen (Schäffer, Pisko, Osler, Friedheim, Sternthal u. a.).

Literatur.

Arnozan, Lésions vasculaires dans la sclerodactylie. Annales. 1899.

Ball, La sclérodactylie. Soc. de Biolog. 1873 und 1880.

Ball, Sclérodermie. Dict. encycl. des Sc. médic.

Beer, Über Sklerodermie. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Besnier, Scléremies et Sclérodermie. Semaine méd. 1884. Annales. 1880. Traduction.

Bouttier, De la Sclérodermies. Thèse de Paris. 1886.

Brocq, Traitement des sclérodermies en Plaques et en Bandes par l'electrolyse. Annales. 1898, pag. 112.

Bruns, Über einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzung nach oben. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1899.

Chauffard, Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raymond. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1895. Ref.: Annales. 1895, pag. 895.

Chiari, Über den anatomischen Befund in einem Falle von Sclerodermia universalis. Archiv. 1878, Bd. X.

Crocker Radcliffe, The Histology and Pathology of Morphoea alba and its relation to the scleroderma adultorum. Transact. of the path. soc. 1879.

Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1891.

Ditisheim, Über Morbus Basedowii. Inaugural-Dissertation. Basel 1895.

Drouin, Quelques cas de sclérodermie localisées à distribution métamerique. Thèse de Paris. 1898.

Ehrmann, Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft. 1901 und 1902, und: Kongreß deutscher Naturforscher und Ärzte. Karlsbad 1902.

Erben, Zur Frage über die Ätiologie der Sklerodermie. Archiv. 1888.

Eulenburg, Über Sklerodermie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894.

Eulenburg, Über faradischen und galvanischen Leitungswiderstand der Haut bei Sklerodermie etc. Dermatologische Zeitschrift. 1894.

Forget, Revue médico-chirurg. 1848. Zitiert bei Wolters.

Friedheim, Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Münchener medizinische Wochenschrift. 1895.

Goldschmidt, Gangrène symmetr. et Sklérodermie. Revue de méd. 1837.

Harley, A second communication on simple atrophic sclérema. Med.-chir. Transactions. 1878.

Hebra H. v., Drei Fälle von Sklerodermie, behandelt mit Injektionen von Thyosinamin. Archiv. 1899, Bd. XLVIII, S. 120.

Hekken, Ein Fall von Skleroderma diffusum mit chronischen fibrösen Veränderungen in der Schilddrüse etc. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1897.

Heller, Ein Fall von Sklerodermie als Beitrag zur Pathologie des Lymphgefäßsystemes. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1872.

Herzog, Neurologisch-kasuistische Mitteilung. Ein Fall von Sklerodermie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 9.

Hildebrand, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. Monatshefte. 1886, Bd. V.

Hoffa, Zur pathologischen Anatomie des Skleroderma. Münchener medizinische Wochenschrift. 1892.

Jacquet et De Saint-Germain, Lésions de la moelle (myélite cavitaire) dans la sclérodermie. Annales. 1892, pag. 508.

Jeanselme, Coéxistence de goître exophthalmique et de la sclérodermie. Semaine méd. 1894.

Kahler, Über die Erweiterung des Symptomenkomplexes der Basedowschen Krankheit. Prager medizinische Wochenschrift. 1888.

Kaposi, Über Ätiologie und Therapie der Sklerodermie. Wiener klinische Wochenschrift. 1890.

Lagrange (Hallopeau), Contribution à l'étude de la sclérodermie avec arthropathie et atrophie osseuse. Thèse de Paris. 1874.

Ledermann, Krankenvorstellung. Berliner dermatologische Vereinigung, 1. Juni 1897. Dermatologische Zeitschrift. 1897, S. 501.

Leredde et Thomas, Sclérodermie généralisée. Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie path. 1898.

Leube, Klinische Berichte von der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses in Jena. Erlangen 1875.

Leube, Basedowsche Krankheit. Leipzig 1893.

Lewin-Heller, Die Sklerodermie. Berlin 1895.

Lewith, Über den elektrischen Leitungswiderstand der Haut bei Skleroderma. Archiv. 1891.

Luithlen Fr., Sklerodermie. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Méry, Anatomie pathol. et nature de la sclérodermie. Thèse de Paris. 1889.

Meyer P., Sclérodermie et rheumatisme. Gazette méd. de Strasbourg. 1887.

Neißer, Demonstration von Sklerodermiefällen. Verhandlungen des IV. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Neumann, Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie. Wiener medizinische Presse. 1871.

Nothnagel, Vorstellung eines Falles von Sklerodermie. Wiener klinische Wochenschrift. 1890.

Osler, On diffuse scleroderma with special reference to diagnosis and to the use of thyreoid-gland extract. Journ of cut. and genito.-urin. diseases. 1898.

Philippson, Die Behandlung der Sklerodermie. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Pisko, Ein Fall von Sklerodermie. New Yorker medizinische Wochenschrift. 1894.

Rasmussen, On sclerodermia and its relation to elephantiasis. Edinburgh med. Jorn. 1867.

Roßbach, Addisonsche Krankheit und Sklerodermie. Virchows Archiv. 1870.

Samouilson, De la coéxistence de la sclérodermie et des alteration du corps thyreoïde. Thèse de Paris. 1898.

Schäffer, Demonstration von Sklerodermiefällen. Verhandlungen des IV. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Schubiger, Über Sklerodaktylie. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Schütte, Über die Behandlung der Sklerodermie. Monatshefte. 1894, Bd. XVIII, S. 234.

Schulz, Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurologisches Zentralblatt. 1889.

Schwimmer und Babes, Sklerodermie. Ziemssens spezielle Pathologie und Therapie. Hautkrankheiten. Bd. XIV.

Senator, Vorstellung eines Falles von Sklerodermie und Sklerodaktylie. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

Singer, Zur Pathologie der Sklerodermie. Berliner klinische Wochenschrift. 1895.

Spieler, Beitrag zur Lehre von der Sklerodermie. Inaugural-Dissertation. Bonn 1885.

Sternthal, Beitrag zur Kasuistik der Sklerodermie. Archiv. 1898, Bd. XLIV.

Tanturri, ref. bei: Dinkler, Giorn. it. del. scienze med. 1871.

Thibierge, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. Revue de médecine. 1890.

Unna, Sklerodermie. Histopathologie.

Vandervelde, Examen, anatomo-pathologique d'un cas de sclérodermie. Journ. de médec. et chir. etc. Bruxelles 1893.

Vidal, Sklerodermie. Im Artikel »Sclérodermie« von: Ball, Dict. encycl. des Sc. méd.

Westphal, Zwei Fälle von Sklerodermie. Charité-Annalen. 1876.

Wolters, Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Archiv. 1892.

Wolters, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie. Archiv. 1895. Bd. XXX.

Sclerema neonatorum.

Von der Sklerodermie sondert sich strenge das ebenfalls unter dem Bilde einer Verhärtung der Haut, beziehungsweise des Unterhautzellgewebes einhergehende Sklerem der Neugeborenen, dessen Natur und pathologische Stellung aber noch sehr eines näheren Studiums bedarf. Bei dem Mangel genügender eigener Erfahrungen ist es sehr schwer, sich in den widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren, ja oft selbst ein und desselben Autors zurecht zu finden.

So weit scheinen die Ansichten allerdings geklärt, daß man den Untersuchungen von Clementovsky, Parrot und Soltmann zufolge, zwei Formen der skleremätösen Verhärtung der Haut und des Unterhautzellgewebes unterscheiden müsse: 1. Das sogenannte Fettsklerem (Sclerema adiposum) und 2. das ödematöse Sklerem (Sklerödem, Soltmann).

Das Fettsklerem

wird fast allgemein als ein Folgezustand erschöpfender Krankheiten, der Cholera infantum, Darmkatarrhe, Pneumonie beurteilt; es charakterisiert sich durch eine eigentümliche Härte der Haut und ein bedeutendes Sinken der Körpertemperatur. Die Verhärtung beginnt nach Clementovsky zumeist an den unteren Extremitäten oder auch an den Backen und breitet sich auf die übrigen Körperregionen, die oberen Extremitäten, das Gesicht, aus; am Thorax erreichen die Veränderungen gewöhnlich nur geringe Grade. In seltenen Fällen scheint die Affektion angeboren vorzukommen (Luithlen).

Die betroffenen Hautpartien fühlen sich starr und kalt, wie gefroren, an; Fingerdruck hinterläßt keine Grube.

Durch die Fixierung der erstarrten Haut an ihre Unterlage werden die Bewegungen behindert, die Kinder liegen unbeweglich da und die Nahrungsaufnahme wird unmöglich.

Die Farbe der skleremisierten Haut ist bald blaß, bald bläulichrot und livid.

Das Fettsklerem kommt in der Regel zwischen dem zweiten und zehnten Lebenstage, selten später zur Entwicklung und die von demselben Befallenen sterben zumeist innerhalb zwei bis fünf Tagen.

In pathogenetischer Beziehung gehen die Meinungen insoferne auseinander, als einzelne Autoren, wie Widerhofer, Soltmann in dem Sklerem nur ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen, überstürzten und massigen Wasserausscheidungen und Serumverlust, wie sie namentlich bei der Cholera infantum und den Sommerdiarrhöen der Säuglinge vorzukommen pflegen, und der Austrocknung der Körperorgane erblicken wollen, während

andere den eigentlichen Symptomenkomplex durch die Annahme einer Erstarrung des Fettes infolge gesunkener Körpertemperatur zu erklären suchen.

Luithlen hält eine autochthone Entstehung der Affektion für nicht sehr wahrscheinlich, die nervöse und infektiöse Ätiologie für ausgeschlossen. »Man muß es durch Eigentümlichkeiten des kindlichen Fettes erklären, warum nur Kinder in der ersten Lebenszeit, und zwar nur schwächliche, befallen werden, warum die Affektion an diese Lebenszeit gebunden ist, warum einzelne Körperpartien verschont bleiben. Doch sind zur Entstehung der Affektion Flüssigkeitsverluste des Organismus .... unbedingt notwendig.«

Langer hat durch Untersuchungen des Fettes von Neugeborenen gezeigt, daß dasselbe infolge erhöhten Gehaltes an festen Fettsäuren und infolge geringeren Gehaltes an flüssiger Ölsäure bedeutend schwerer schmelzbar ist, als das Fett der Erwachsenen, und selbst bei normaler Körpertemperatur in nicht vollständig flüssigem Zustande erhalten wird. Diesen Tatsachen zufolge liegt es nun nahe, die Verhärtung des Unterhautzellgewebes auf eine Erstarrung des Fettes zurückzuführen, wie dieses tatsächlich von Langer geschehen ist. Die einfache Überlegung, daß unter dieser Voraussetzung alle Kindesleichen die Erscheinungen des Fettsklerems darbieten und das Fettgewebe die eigentümliche Trockenheit, Dichte und Blässe zeigen müßte, wie dies eben bei der sklerematösen Haut der Fall ist, zeigt doch wohl, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen, wenngleich die Erstarrung des Fettes infolge subnormaler Temperaturen einen wesentlichen Faktor im Krankheitsprozesse ausmachen mag.

Aber auch die Angaben über den pathologisch-anatomischen Befund lauten nicht übereinstimmend.

Während einzelne Autoren, wie Parrot, Soltmann, Atrophie und Vertrocknung der Haut mit Verdichtung ihrer Schichten, Bindegewebswucherung und Fettschwund verzeichnen und die Fettzellen mikroskopisch als eiförmige, geschrumpfte, fast fettlose Gebilde mit deutlich wahrnehmbarem Kern schildern, unterschieden sich dieselben nach Clementovsky nicht von den normalen Fettzellen oder zeigten nur einen größeren Umfang.

Die **Therapie** des Fettsklererems fällt mit jener des Sklerödems zusammen.

Das Sklerödem,

welchem nach Soltmann die Bedeutung einer Krankheit sui generis zukäme, charakterisiert sich dem Fettsklerem gegenüber vor allem durch die Gegenwart eines Ödems des Unterhautzellgewebes. Wie beim Fettsklerem kommt es unter gleichzeitigem Sinken der Körperwärme bis auf 29—25° C., oder, wie angegeben wird, selbst noch niedrigeren Temperaturgraden, zu einer oft sehr hochgradigen Verhärtung des Unterhautzellgewebes und einer dadurch bedingten Steifigkeit und Unbeweglichkeit der betroffenen Körperteile, doch erscheint im Gegensatze zum Fettsklerem die Haut über den verhärteten Partien »mehr und mehr ausgedehnt, glänzend, gespannt, gleichmäßig blaßgelb oder marmoriert, hier und da mit Ekchymosen (Purpura, disseminierte Hautgangrän [Demme]) besetzt.

Gewöhnlich breitet sich das Ödem, an den Waden und Schenkeln beginnend, auf den Hals, auf die Arme und Hände aus; die Teile erscheinen wachsartig oder asbestglänzend, die Faltenbildung ist aufgehoben. Allmählich werden auch die Scham-, die Nabelgegend, Hinterbacken und Rücken er-

griffen, nur in seltensten Fällen auch die vorderen Brustteile, Halsgegend und Gesicht« (Soltmann).

Die Affektion kommt bei den zumeist lebensschwachen Kindern spätestens nach dem sechsten Lebenstage zur Entwicklung und endet nach durchschnittlich fünf- bis achttägiger Dauer nach Soltmann in 80—90% mit dem Tode, während andere Autoren teils ein besseres, teils noch schlechteres Prozentverhältnis angeben.

Als Komplikationen faßt Soltmann auf: Pneumonien, Ikterus, Erysipel, Pemphigus, Furunkulosis, Purpura, Hautgangrän, Polyarthritis, Peritonitis, Arteriitis umbilicalis. In zwei Fällen sah er Sklerödem bei mit Syphilis hereditaria behafteten Kindern.

Pathologisch-anatomisch erweist sich die Ursache der Verhärtung als ein mächtiges Ödem des Unterhautzellgewebes. Schneidet man die Haut ein, so sickert in ziemlicher Menge eine klare, seröse, zum Teile mit Blut gemischte, zuweilen gerinnende Flüssigkeit aus.

Das Fettgewebe erscheint auf dem Durchschnitte meist krümelig oder körnig, nach Bednars Angabe bisweilen zu einer gelbbraunen Masse verdichtet (Soltmann).

Nach den Untersuchungen Luithlens ist das Sklerödem ein ganz gewöhnliches Ödem der Haut, des subkutanen Gewebes, sowie der tieferen Partien. »Die Haut entspricht nicht der eines normal entwickelten Neugeborenen, sondern einem früheren Entwicklungsstadium, meist der Haut von Föten aus dem sechsten bis achten Monate. Die autochthonen Fälle unterscheiden sich von den symptomatisch auftretenden histologisch durch eine stärkere hyperämische Füllung und Ausdehnung der Gefäße. Dabei weist aber die Haut derselben stets eine geringere Entwicklung auf, als die der symptomatischen Fälle.« Eine strikte Trennung zwischen autochthonen und symptomatischen Fällen ist nicht durchführbar. »In allen Fällen von Sklerödem bietet die mangelhafte Entwicklung der Haut dadurch, daß das Gewebe nicht so fest und massig, sondern zarter und lockerer, die Gefäße dünnwandiger und nicht vollständig entwickelt sind, die Zirkulutionsverhältnisse andere sind als in normaler Haut, die Entwicklung des Fettgewebes nicht abgeschlossen ist, besonders günstige Bedingungen zur Entstehung von Ödemen und bedingt durch diese eigentümliche Beschaffenheit das charakteristische Bild der Affektion.«

Unter den Ursachen finden sich von der einfachen Rückenlage, der Herzschwäche bis zur Sepsis alle möglichen ungünstigen Außenverhältnisse oder Krankheiten beschuldigt. Auch die Annahme Soltmanns, daß neben den genannten Momenten noch eine »krankhafte Disposition des Blutlebens, respektive eine abnorme Durchlässigkeit in Betracht komme«, dürfte kaum geeignet sein, die bessere Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse zu fördern. Überblickt man all die als ursächliche Momente angeführten Faktoren und die verzeichneten Obduktionsbefunde, so wird man wohl zu dem Schlusse gedrängt, daß es sich beim Sklerödem weniger um eine Krankheitseinheit handle, sondern vielmehr, daß dieselbe nur eine Teilerscheinung anderer schwerer Erkrankungen, unter denen die Sepsis eine hervorragende Rolle zu spielen scheint, darstellt.

Nach Luithlen hat man zwei Gruppen des Sklerödems zu unterscheiden, je nachdem die Erkrankung scheinbar autochthon oder als Folge einer Grundkrankheit entsteht. Ein ätiologisch wichtiges auslösendes Moment ist nach

Luithlen bei den scheinbar autochthon auftretenden Fällen die Kälteeinwirkung auf den Organismus; infolge dieser kommt es zu Verlangsamung der Respiration, peripheren und zentralen Zirkulationsstörungen und Stauungen im Kreislaufe. Die Stauungen bedingen bei der unvollkommenen Entwicklung des kindlichen Gewebes und dem jugendlichen Zustande der Gefäße eine leichte Durchtränkbarkeit des Gewebes.

Die gelegentlich beobachtete Kombination von Fettsklerem mit Sklerödem wird, soweit die Definition des einen das andere nicht ausschließt, durch die infolge des Sinkens der Körpertemperatur eintretende Starrheit des Fettes zu erklären sein.

Die **Behandlung** des Sklerödems und des Sclerema adiposum fällt mit jener des Gesamtzustandes der Lebensschwäche und der subnormalen Temperaturen zusammen. Soltmann empfiehlt Einflößen von Milch mit russischem Tee und einem Tropfen Rum oder Kognak auf einen Teelöffel, kleine Dosen von gutem Bordeauxwein, stark gezuckert und mit einigen Tropfen Pomeranzenessenz oder Zimmttinktur versetzt, sowie »überhaupt alle Mittel, die die Energie der Innervationszentren für Athmung, Blutbewegung und Wärmeproduktion unterstützen«.

Die subnormalen Temperaturen werden durch Wärmezufuhr mittels Wärmeflaschen, Sandsäcken, Aufenthalt in einem Brutofen (Couveuse) etc. zu bekämpfen sein.

Massage und die Ausführung passiver Bewegungen, welche neben ihrer resorptionsbefördernden Wirkung die Neugeborenen zum Schreien bringen und dadurch die Respiration anregen, können nur als zweckmäßig erscheinen.

Alle therapeutischen Maßnahmen, welcher Art immer, werden aber nur mit geringen Hoffnungen, den natürlichen Verlauf aufzuhalten, in Szene gesetzt werden.

Literatur.

Ballantyne, The diseases and deformities of the foetus. Edinburgh 1890, Vol. II.

Clementovsky, Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen. Österreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. 1873.

Langer, Beitrag zur Kenntnis des Sclerema neonatorum. Wiener medizinische Presse. 1881.

Luithlen Fr., Die Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen. Wien 1902.

Luithlen Fr., Sclerema neonatorum. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Parrot, L'atrepsie. Clinique des nouveau nés. Paris 1877.

Runge, Das Sklerem. Dessen: Krankheiten der ersten Lebenstage. Stuttgart 1893.

Soltmann, Sclerema neonatorum. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 1899.

Widerhofer, Handbuch der Kinderkrankheiten. Von Gerhardt. 1880, Bd. IV, S. 557.

Elephantiasis.

Als Elephantiasis bezeichnet man eine erworbene, »auf einzelne Körperteile begrenzte, chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Zirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäßen

und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautzellgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt« (Esmarch und Kulenkampf).

Im wesentlichen handelt es sich um eine im Gefolge eines lymphatischen Ödems auftretende Bindegewebswucherung (diffuses Fibrom, Virchow), welche zu hochgradigsten Verunstaltungen der betroffenen Teile führt und speziell den Fuß und den Unterschenkel (die Lieblingslokalität seiner Entwicklung) zu einer plumpen Walze umwandelt, die an das Aussehen eines Elefantenbeines erinnert, von welchem offenbar, wie besonders Virchow ausführte, der Name Elephantiasis für die ganze Krankheit abgeleitet wurde. Dieselbe kommt sowohl (wie in Südasien, Zentralamerika, der Westküste Afrikas etc.) endemisch, als auch sporadisch in allen Ländern und Himmelsstrichen zur Beobachtung, und entwickelt sich zumeist im Anschlusse an die bei Besprechung der Ätiologie näher zu erwähnenden, pathologischen Zustände, oder auch ohne daß solche auffindbar wären, meist nach dem wiederholten Auftreten erysipeloider Entzündungen, Lymphangioitiden etc. Sie lokalisiert sich mit Vorliebe an den unteren Extremitäten und den Genitalien, wurde aber auch, wenngleich nur selten, an anderen Körperregionen: den oberen Extremitäten, den Lippen und der Wangengegend, den Ohrläppchen und den weiblichen Brüsten beobachtet. Das Krankheitsbild differiert begreiflicherweise je nach dem Sitze in hohem Maße, so daß es zweckmäßig erscheint, wenigstens die Elephantiasis der unteren Extremitäten und jene der Genitalien gesondert zu besprechen.

1. Die Elephantiasis der unteren Extremitäten

entwickelt sich in chronischer Weise, und zwar, nachdem zumeist wiederholte Entzündungen an denselben vorausgegangen sind. Teils als Komplikation bestehender Krankheitszustände (siehe unten), teils oft ohne auffindbare Ursache kommt es plötzlich unter Fiebererscheinungen zum Auftreten einer diffusen oder streifenförmigen Entzündung an der unteren Extremität und schmerzhafter Anschwellung der Leistendrüsen. Diese Erscheinungen können schon in wenigen Stunden oder Tagen wieder ihre Rückbildung erfahren, doch bleibt nach dem Ablaufe derselben eine Anschwellung der Haut zurück, welche sich zunächst allerdings nur als eine rein ödematöse präsentiert, insoferne sie ein teigig-weiches Anfühlen bietet und der Fingerdruck eine deutliche Grube hinterläßt. Allmählich und ganz besonders nech Wiederholung der entzündlichen Anfälle, welche sich sehr häufig und selbst vier- bis fünfmal im Monate einstellen können, nehmen die geschwellten Teile eine festere Konsistenz an, die Haut wird an ihrer Unterlage weniger verschieblich und eine zwischen die Finger gebrachte Hautfalte erweist sich dicker, härter und derber als in der Norm, wodurch sich eben schon die Vermehrung des Bindegewebes verrät.

Im Laufe der Jahre kommt es nun zu einer Massenzunahme besonders des Unterschenkels, welche den normalen Umfang um das Mehrfache übertrifft und sehr verschiedene Formen annehmen kann. Beschränkt sich der Prozess nur auf den Unterschenkel, so begrenzt er sich in scharfer Weise oberhalb der Knöchel. Der zu einer plumpen Walze umgewandelte Unterschenkel begrenzt sich gegen den Fuß nach Art einer Pumphose, wie ab-

geschnürt, oder es hängen über die Einschnürungsstelle Lappen und Wülste über das Sprunggelenk glockenförmig herab. Erstrecken sich die Verdickungen auch auf den Fuß, so verschwindet oft die Abgrenzung gegen den Unterschenkel vollständig und Fuß und Unterschenkel sind in eine unmittelbar ineinander übergehende plumpe Walze umgewandelt und erinnern nun vollends an die Form eines Elefantenbeines. Oft aber grenzt sich der Fuß gegen den Unterschenkel vorne durch eine tiefgehende, dem Sprunggelenke entsprechende, von erweichten und übelriechenden Epidermismassen erfüllte Furche ab.

Auch der Oberschenkel nimmt, wenngleich seltener, an der Bindegewebswucherung teil und erscheint mehr oder weniger gleichmäßig verdickt. Die von der Elephantiasis betroffenen Teile fühlen sich bald sehr hart (Elephantiasis dura), bald weicher (Elephantiasis mollis) an, auf Druck gelingt es kaum, eine Grube zu erzeugen; der Versuch, eine Falte aufzuheben, gelingt nicht, und man hat den Eindruck, als wären die Weichteile untereinander zu einer Masse verschmolzen. Die Haut über den elephantiatischen Partien erscheint bald gespannt, glatt und glänzend (Elephantiasis glabra), bald von unregelmäßigen Höckern besetzt (Elephantiasis tuberosa) oder mit zahlreichen dicht gedrängten, warzenartigen, papillären Exkreszenzen bedeckt (Elephantiasis verrucosa s. papillaris). Die Hornschicht ist stellenweise unverändert, stellenweise in lamellöser Abschuppung begriffen, zuweilen verdickt und ihrer Unterlage in Form von Schildern oder Kegeln aufliegend. Die Zehen erscheinen in mannigfachster Weise verbildet, disloziert, oder in die Geschwulst des Fußes vollständig aufgegangen, die Nägel onychogryphotisch und in der Textur hochgradig verändert. Dieses in den verschiedensten Graden sich präsentierende Bild der Elephantiasis kann noch dadurch eine Modifikation erfahren, daß, abgesehen von etwa ursprünglich vorhandenen und dieselbe bedingenden Geschwürprozessen, unter äußeren Einflüssen stellenweise Zerfall des elephantiatischen Gewebes selbst eintreten kann (Elephantiasis ulcerosa). Zuweilen erscheinen da und dort vereinzelte oder zahlreichere, meist von klarem Inhalte erfüllte Bläschen, welche sich als Lymphektasien erweisen und bei deren Eröffnung Lymphorrhöe eintritt.

Die Beschwerden, welche die von dem Leiden Betroffenen empfinden, wurzeln hauptsächlich in der enormen Massenzunahme und den durch das Gewicht derselben verursachten Funktionsstörungen, aber es ist erstaunlich, wie lange selbst hohe Grade des Leidens aufweisende Kranke mobil bleiben. In anderen Fällen nötigen allerdings verschiedene Komplikationen oder die Schwere der betroffenen Gliedmaßen die Kranken zu kontinuierlicher Bettruhe, die natürlich ihrerseits auf den Allgemeinzustand, der von der Elephantiasis an sich kaum wesentlich bedroht erscheint, nicht ohne ungünstigen Einfluß bleibt.

2. Die Elephantiasis genitalium

kommt in unseren Himmelsstrichen viel seltener und in weit geringeren Graden vor, als in jenen Ländern, wo die Elephantiasis als endemische Krankheit auftritt. Besonders sind es die männlichen Genitalien und vor allem das Skrotum, welche am häufigsten befallen erscheinen und zu kolossalen Geschwülsten vom Gewichte bis zu 50—60 *kg* heranwachsen. Winiwarter schildert nach Pruner, Rigler und Reyer die endemische Elephantiasis der männlichen Genitalien folgendermaßen: Es entsteht ohne febrile Allge-

meinreaktion ganz allmählich oder anfallweise, unter entzündlichen und febrilen Symptomen eine zirkumskripte Härte, welche sich nach und nach über das ganze Skrotum ausbreitet und unter zunehmender Verdickung der Haut dasselbe in einen harten, beutelförmigen Klumpen verwandelt. Derselbe zieht durch seine Schwere die Haut des Mons veneris nach abwärts und der Penis verschwindet nach und nach vollständig in dem Tumor, während die ihn bedeckende Haut, von der Wurzel des Penis angefangen durch das Skrotum in Anspruch genommen und nach unten zu eingestülpt wird. Dadurch entsteht der sogenannte Harnschlauch (Reyer), ein Kanal, welcher von der in der Tiefe verborgenen Mündung der Urethra, respektive der Glans nach außen führt, und an der Oberfläche des Skrotaltumors in Form einer nabelartigen, von kallösen Rändern umgebenen Öffnung mündet. Das elephantiatische, bräunlich pigmentierte Skrotum zeigt eine gefurchte, gerunzelte, warzige, drusige, von mosaikähnlichen Schuppen oder von gelben Krusten bedeckte, in letzterem Falle ulzerierte Oberfläche; die Verdickung der Haut betrifft besonders die untersten Anteile, während die oberen Partien annähernd und die Haut des Stieles vollkommen normale Konsistenz und Dicke bewahrt haben. Die Geschwulst selbst zeigt alle Varietäten zwischen knorpelartiger Härte und weichelastischer, ja selbst Fluktuation vortäuschender Konsistenz.

Häufig kommt es an dem elephantiatischen Skrotum zu Lymphektasien, die sich an der Oberfläche als Bläschen präsentieren, und aus denen sich bei der Eröffnung kolossale Mengen von Lymphe entleeren können (Lymphskrotum). Die Erweiterung der Lymphgefäße steht aber nicht in direktem Verhältnisse zum Grade der Bindegewebswucherung, nachdem einerseits das Lymphskrotum selbst ohne wesentliche Verdickung des Skrotums bestehen und anderseits die Lymphorrhöe bei sehr hochgradiger Elephantiasis scroti fehlen kann.

Eine vollständige Sonderstellung gegenüber diesen Formen nimmt die im folgenden Kapitel zu besprechende Elephantiasis ulcerosa vulvae ein.

Die Elephantiasis anderer Körperregionen, wie des Gesichtes, der Ohrläppchen, der weiblichen Brüste und der oberen Extremitäten gehören jedenfalls, wenigstens in ihren ausgesprochenen Formen und Graden, zu den seltenen Vorkommnissen. Viele der so angesprochenen Fälle sind auch einer anderen Beurteilung zugänglich.

Anatomie. Die anatomischen Untersuchungen ergeben als Hauptsitz der Veränderungen das subkutane Bindegewebe, während die Haut selbst wohl verdichtet und starrer, oft aber relativ nur mäßig oder gar nicht verdickt erscheint. In hochgradigen Fällen der, namentlich an den unteren Extremitäten anzutreffenden sogenannten Elephantiasis dura findet man auf Durchschnitten durch die erkrankten Teile von der Oberfläche bis auf den Knochen hindurch, oft nur eine einzige, zusammenhängende, harte, fibröse Schwiele von speckiger Konsistenz, welche aus sklerotischem, mit klarem, ausdrückbarem, an runden Zellen sehr reichem Serum durchtränktem Bindegewebe besteht (Virchow). Die Muskeln erweisen sich bei so hochgradigen Fällen atrophiert, zum Teile fettig degeneriert oder durch Wucherung des interstitiellen Gewebes substituiert. Selbst die Knochen können sich in solchen Fällen durch Verdickung des Periostes, Osteophytenbildung etc. an dem Prozesse beteiligen. Bei weniger hohen Graden und bei manchen Formen auch in späteren Stadien, die sich unter dem klinischen Bilde der sogenannten Elephantiasis mollis präsentieren, erweist sich das Gewebe lockerer, weicher, stellenweise sulzig

und von Lymphe, die sich zum Teile in Hohlräumen angesammelt findet, reichlich durchtränkt. Übrigens fassen einige Autoren, vor allem Unna, die weiche und die harte Elephantiasis nur als verschiedene Entwicklungsstadien des Prozesses auf, was aber wohl nur zum Teile zutreffen mag, nachdem die Affektion, wie an den Genitalien, sich in der weichen Form erhalten, oder in ein und demselben Falle harte Partien des Tumors mit weichen abwechselnd zeigen kann.

Die weiche Elephantiasis zeigt nach Unna, dem wir in der detaillierteren Beschreibung der Veränderungen folgen, schon alle Elemente des Bindegewebes, namentlich im unteren Teile der Kutis und dem Hypoderm, in progressiver Metamorphose. Die Bindegewebszellen verwandeln sich zum großen Teile in Plasmazellen, welche, in Form von Streifen und Zügen den Lymphgefäßen und Spalten folgend, zwischen den hypertrophischen, kollagenen Zügen eingeschlossen erscheinen. Gleichzeitig hypertrophieren die Spindelzellen und es komme zur Entstehung sehr großer multipolarer Spinnenzellen. Hand in Hand damit hypertrophiere die kollagene Substanz in Form parallel sich lagernder, grober Faserbündel und die dazwischen eingeschlossenen Spinnenzellen erhalten wieder plattere, spindelförmige Gestalt.

Die Hyperplasie des kollagenen Gewebes ist ebenfalls durch die Haut gleichmäßig verbreitet mit dem Maximum an der unteren Kutisgrenze. Die Richtung der neugebildeten Bindegewebsbündel ist von der der ursprünglichen verschieden und geht im allgemeinen parallel der Oberfläche der Haut.

Die allseitige Zunahme des kollagenen Gewebes drängt die neugebildeten Plasmazellenherde nach verschiedenen Richtungen zusammen, oder schnürt sie zu rundlichen Herden ab, in denen mehrkantige Zellen, Chorioplaxen und echte Riesenzellen anzutreffen sind. Mastzellen sind in größerer Menge, aber keineswegs reichlich vorhanden, aber auch ihre Größe ist eine sehr bedeutende. Die glatten Muskelfasern erweisen sich, konform den Angaben anderer Untersucher, verdickt und verlängert, doch nicht vermehrt, während Rindfleisch in einem elephantiatischen Skrotum eine myomartige Neubildung von Muskelelementen antraf. Nur die elastischen Fasern fand Unna im Widerspruche zu den Angaben anderer Untersucher atrophisch. Bedeutende Veränderungen zeigen, insbesondere nach den Angaben von Winiwarter, schon makroskopisch die Blutgefäße. Am meisten in die Augen fallend ist nach diesem Autor die Hypertrophie der Venen, welche so bedeutend werden kann, daß die durchschnittene Vene wie eine Arterie klafft, während ihre Wandungen, namentlich die Adventitia, stark verdickt, konzentrisch geschichtet, wohl auch mit der Umgebung innig verwachsen erscheinen. Bei der Amputation eines elephantiatisch verdickten Unterschenkels fanden sich die klaffenden subkutanen Venen mindestens vom Kaliber einer Arteria radialis; die kleineren Äste fühlten sich genau so an wie das Vas deferens im Samenstrang. Die verdickten Venen sind übrigens auch zum Teile obliteriert; die Hauptstämme jedoch in der Regel durchgängig und nur ausnahmsweise zu fibrösen Strängen degeneriert.

Mikroskopisch sind die Blutgefäße nach Unna entsprechend der allgemeinen Hypertrophie im Lumen erweitert, in den Wandungen verdickt, vergrößert und vermehrt. Doch seien hier große Unterschiede vorhanden. Während einzelne Stellen einen fast angiomatösen Bau zeigten, fänden sich an anderen die Gefäße nur unerheblich vermehrt und vergrößert. In Übereinstimmung mit den klinischen Befunden von Winiwarter findet sich ein

nicht unerheblicher Teil der Venen mit frischen oder älteren Tromben gefüllt und einige sogar vollständig durch bindegewebige Neubildung verschlossen. Die Tromben seien meist leukocytäre, doch gemischt mit Fibrin und zum Teile bereits umwachsen von der endothelialen Neubildung.

Das Lumen der Arterien ist meist frei. Auch die Lymphbahnen seien erweitert und, soweit sie mit selbständigen Wandungen versehen sind, in diesen verdickt und hypertrophisch. Doch seien solche venenartig veränderte Lymphgefäße nur im subkutanen Gewebe vorhanden. In der Kutis handle es sich um eine allgemeine, gleichmäßige, passive Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphspalten, die stellenweise das Lumen der Venen übertreffen.

Das erste, sogenannte weiche Stadium der Elephantiasis sei mithin charakterisiert durch eine Hyperplasie sämtlicher Bestandteile der Haut, mit Ausnahme der elastischen Fasern, der Haare und Schweißdrüsen und eines Teiles der Venen, welche obliterieren; sodann durch venöse und lymphatische Stauung, welche allmählich durch die Neubildung fibrillären Gewebes eingeschränkt werde.

Das zweite, regressive Stadium (nach Unna) oder die harte Elephantiasis entwickle sich ganz unmerklich aus der ersten, indem die kollagene Substanz immer mehr Terrain auf Kosten des Lymphbahnsystemes gewinne. Die bis dahin weichgebliebenen Partien der Kutis, der Rest des Hypoderms und auch der Papillarkörper werden Sitz eines parallelfaserigen, homogenen, fibrösen Gewebes. Das subkutane Gewebe schwinde vollkommen, indem neue Lagen horizontal geschichteten, fibrillären Gewebes an der Unterfläche der Kutis sich den alten anlagern, das Fettgewebe schichtenweise ersetzen und die Knäueldrüsen mitten in sklerotisches Gewebe einbetten.

Ätiologie und Pathogenese. So different und mannigfaltig auch die unten zu besprechenden Ursachen der Elephantiasis zu sein scheinen, eines haben sie alle gemeinsam, nämlich daß sie zu Stauungen, insbesondere im Lymphgefäßsysteme, zur Bildung eines lymphatischen Ödems (Virchow), d. h. der Ansammlung einer reichlichen Menge von Leukocyten und gerinnlicher Bestandteile enthaltenden Lymphe im Gewebe führen, wodurch nach der am häufigsten akzeptierten Annahme infolge Überernährung Wucherung des Bindegewebes herbeigeführt wird.

Über das Zustandekommen dieser Lymphstauung und ihren Mechanismus ist man aber noch zu keiner einheitlichen und befriedigenden Anschauung gekommen, da sich einerseits weder ein Zirkulationshindernis in den Lymphbahnen auch nur mit einiger Sicherheit und Konstanz nachweisen ließ, anderseits eine solche nach den Experimenten Cohnheims an und für sich auch nicht geeignet wäre, ein Ödem hervorzurufen, so lange die Lymphabscheidung eine normale ist und die Venen für die Abfuhr der normalen Lymphe aufzukommen imstande sind. Ein einfaches Zirkulationshindernis wäre aber auch nicht imstande, die bei Elephantiasis geforderte Plastizität der Lymphe zu erzeugen, und so hat denn eine Reihe von Autoren, und vor allem Virchow, auf die irritativen Zustände hingewiesen, welche sich schon klinisch durch die die Elephantiasis so regelmäßig begleitenden und einleitenden erysipeloiden Entzündungen dokumentieren, und Esmarch und Kulenkampff sehen in der sporadischen Elephantiasis des »Resultat wiederholter entzündlicher, sowie andauernder nutritiver Reizungen, welche durch zurückbleibende Veränderungen der Gefäßwände, Anhäufung zelliger und plasmatischer Exsudate, Kompression der Venen und Lymphgefäße den Kreislauf oder das

Saftkanalsystem in loco überladen«. In ganz besondere Gegnerschaft zu der Lehre von der primären Lymphstauung bei Elephantiasis ist aber Unna getreten, welcher die sporadische Form derselben immer auf streptogene Entzündungen (Erysipel, Phlegmone, Lymphangioitis) zurückführen will und direkt als Elephantiasis streptogenes bezeichnet. Für die Erklärung der Lymphstauung und Lymphektasie brauche es nicht mehr, als der infolge der entzündlichen Prozesse hervorgerufenen und nun schon wiederholt nachgewiesenen Veränderungen an den Venen (Thrombosierung, exzentrische Hypertrophie etc.). Nimmt man aber streptogene Entzündungen als die konstanten Grundlagen der Elephantiasis an, dann erscheint es nur logisch, wenn Unna die Gewebswucherung gar nicht in direkten Zusammenhang mit der Lymphstauung bringen will und behauptet, daß Lymphstauung und Fibromatose zwei unabhängig voneinander bestehende und fortschreitende Prozesse sind, die sich miteinander kombinieren, ohne sich zu bedingen. Nach einem besonderen Grunde der Hypertrophie brauche man nicht lange zu suchen, nachdem doch viele chronisch-entzündliche Prozesse der Kutis, voran der Lupus und die Syphilis, die Ausbildung der Spindelzellen zu großen Spinnen- und Plasmazellen und eine selbständige, die zellulären Hyperplasien ablösende Fibrombildung zeigen. Wiesen die streptogenen Entzündungen allerdings nur Degenerationen der Bindegewebssubstanz auf, so hinterließen sie doch den Antrieb zu progressiven Veränderungen.

Die Unnaschen Befunde des Streptococcus Fehleisen bei diesen Formen der Elephantiasis wurden auch von Sabouraud und Moncorvo bestätigt. Moncorvo geht sogar so weit, anzunehmen, daß die Streptokokken durch intrauterine Infektion von der Mutter auf das Kind übergehen und die bald nach der Geburt auftretenden Elephantiasisfälle verursachen. Im Blute eines Kindes, dessen Mutter während der Gravidität an Lymphangioitis gelitten hatte und bei der Geburt Elephantiasis des linken Beines zeigte, konnte Moncorvo Streptokokken nachweisen.

Wenn nun diese Theorie Unnas auch geeignet ist, die einer befriedigenden Erklärung der Histogenese der Elephantiasis entgegenstehenden Schwierigkeiten mit einem Schlage zu beseitigen, so muß doch hervorgehoben werden, daß sie nicht ohneweiters für alle Fälle und speziell für jene anwendbar erscheint, welche ohne Entzündungssymptome zur Entwicklung kommen. Es fragt sich weiters aber auch, ob denn primäre Veränderungen in den Lymphbahnen wirklich so bedeutungslos sind, wie selbe von Unna hingestellt werden. Eine Summe von Erfahrungen spricht jedenfalls gegen diese Auffassung; sie betreffen die Fälle, in denen nach Zerstörung oder Exstirpation von Lymphdrüsen Elephantiasis der Genitalien auftrat, wie solche Fälle in der letzten Zeit von Riedel, Lassar, Koch u. a. mitgeteilt wurden. Aus diesen Erfahrungen scheint allerdings hervorzugehen, daß unter normalen Verhältnissen der Ausfall der Funktion der Lymphgefäße keine auffälligen Störungen hervorzurufen imstande ist, daß dieser Ausfall sich aber sehr bedeutend geltend machen kann, sobald entzündliche Prozesse im betroffenen Gebiete Platz greifen. So hat Riedel nach Exstirpation von Lymphdrüsenpaketen in inguine die Entwicklung von stabilem Ödem und Elephantiasis des Skrotums beobachtet, nachdem es zu erysipelartigen Entzündungen gekommen war. So sah Lassar bei einem wegen doppelseitiger, eiteriger Lymphdrüsenentzündung radikal Operierten, nachdem er sich seit Jahr und Tag unbehelligt befunden hatte, nach Applikation eines Hautreizes Skrotum

und Penis in Schwellung geraten und trotz Ablaufes der Entzündung im Zustande elephantiatischer Verdickung verbleiben. Diesen Tatsachen zufolge wird sich demnach die Lymphstauung doch nicht als etwas so ganz Nebensächliches hinstellen lassen; sie scheint wenigstens in jenen Fällen, wo es sich um eine Kombinationswirkung handeln mag, die Rolle eines wichtigen Faktors zu spielen. Auch der Umstand, daß wir bei Lymphangiomen nicht selten erysipelatöse Entzündungen auftreten sehen, legt den auch durch eine Summe anderer klinischer Erfahrungen gestützten Gedanken nahe, daß der primären Lymphstauung doch eine dominierende, freilich noch genauer zu definierende Rolle bei der Genese zufalle.

Die entfernteren Ursachen der Elephantiasis können ihrem Wesen nach sehr verschieden sein. In erster Linie sind es wiederholt auftretende erysipeloide Entzündungen, Lymphangioitiden, Phlebitiden, welche einen Lupus, syphilitische Ulzerationen, Fußgeschwülste etc. so häufig komplizieren und deren Auftreten wohl leicht verständlich ist; dann aber auch ebensolche (habituelle) Entzündungen, bei denen aber die Eintrittspforte der Entzündungserreger weniger leicht nachweisbar ist und welche, wie in so vielen Fällen unkomplizierter Elephantiasis, die Annahme eines besonders disponierten Bodens nahelegen. Die Elephantiasis kann aber, der ziemlich allgemein geteilten Auffassung gemäß, auch unabhängig von den entzündlichen Prozessen infolge von Stauungen im Venengebiete sich entwickeln, sei es, daß dieselben durch Thrombosen, sei es, daß sie durch Kompression infolge zirkulärer Narbenbildung nach Geschwürsprozessen, Verbrennungen oder von Tumoren etc. zustande kommen.

In dem Falle Favargers, bei dem nach sehr häufigen Erysipelattacken eine hochgradige Elephantiasis beider unteren Extremitäten sich entwickelt hatte, setzt der Autor eine chronische Herzschwäche voraus, die zunächst zu Ödem geführt hatte.

Das Auftreten von Elephantiasis nach »Ekzem«, Eiterungen, Fisteln etc. wird sich sowohl auf die chronisch entzündlichen Vorgänge selbst, als auf von diesen abhängige Stauungen beziehen lassen, wie ja für viele Fälle eine kombinierte Wirkung mehrerer Faktoren in Anspruch genommen werden muß. Ein besonderes Interesse knüpft sich an die bei der endemischen Form der Elephantiasis und bei Chylurie von Wucherer, Lewis, Manson u. a. im Harne, dem Blute und in den Lymphgefäßen nachgewiesene Filaria sanguinis. Nach Manson findet sich die geschlechtsreife weibliche Filaria in den peripheren Lymphgefäßen. Ihre Eier werden von hier aus in die Lymphdrüsen tansportiert, woselbst die Embryonen auskriechen und in die Blutmasse gelangen. Nur in dem seltenen Falle vollständiger Obturation der Lymphdrüsen gelangen keine Embryonen ins Blut und diese finden sich dann nur in der Lymphe, welche aus dem entstehenden Lymphskrotum gewonnen wird. Nach Manson sollen Moskitos die Rolle von Zwischenwirten spielen, indem sie sich des Nachts (zu welcher Zeit allein die Filarienembryonen im Blute angetroffen werden) mit dem embryonenhaltigen Blute vollsaugen. In den Moskitos entwickelen sich die Embryonen weiter, werden, nachdem die ersteren bei ihrem Absterben in das Wasser von Sümpfen oder Teichen fallen, aus diesen frei und wachsen zu geschlechtsreifen Individuen heran, als welche sie beim Trinken verschluckt werden. Aus dem Magen gelangen sie nach Manson in die peripheren Lymphgefäße, wo sie sich begatten und von wo aus das Weibchen seine Eier oder die, nach Lewis, schon in der Scheide auskriechenden Embryonen in die Drüsen und das Blut sendet.

Für die Entstehung der Elephantiasis und des Lymphskrotums komme nun die Verstopfung der zentral gelegenen Lymphgefäße durch die Embryonen und die dadurch bedingte Lymphstauung in Betracht. Die Mansonsche Theorie bedarf aber noch um so mehr der näheren Begründung, als man die Filariaembryonen auch im Blute von Individuen antreffen kann, welche weder an Elephantiasis noch an Lymphskrotum leiden. Nach Winiwarter müßten demnach wahrscheinlich noch andere ätiologische Momente mitwirken, damit bei einem mit Filaria behafteten Individuum Elephantiasis zur Entwicklung gelange, und man dürfe vorderhand nur so viel sagen, daß die Filaria sanguinis eine von den vielen Ursachen darstelle, welche die Elephantiasis in den heißen Ländern hervorrufen können.

Unna hingegen tritt ganz bestimmt für die spezifische Bedeutung dieser Nematode bei der endemischen (nach ihm Elephantiasis filariosa benannten) Form ein. Auch für diese verwirft er die Stauungshypothese und sieht die Grundlage der Gewebsveränderungen und der Lymphstauung in entzündlichen Vorgängen, welche direkt durch das Einwandern der Filariaembryonen in das Gewebe der Haut etc. hervorgerufen werden, so daß also bei der endemischen Form, welche ebenfalls mit erysipeloiden Entzündungen und Lymphangioitis eingeleitet werde, die Rolle, welche die Streptokokken bei der Elephantiasis nostras spielten, durch die Filarien (deren Reifung Unna im Menschen selbst, ohne Zutun eines Zwischenwirtes annimmt) übernommen werde. Auch diese Theorie Unnas bedarf noch sicherer Fundamente, und so bleibt denn die Pathogenese der endemischen Elephantiasis noch des näheren zu begründen.

Die **Diagnose** der Elephantiasis arabum wird in Anbetracht des Umstandes, daß es sich um ein erworbenes Leiden handelt, welches in außerordentlich chronischer Weise, zumeist im Anschlusse an erysipeloide Entzündungen, schleichend und nur höchst ausnahmsweise vor der Pubertätsperiode, zur Entwicklung kommt, kaum zu verfehlen sein.

Sie wird sich durch diese Momente speziell von den als Elephantiasis congenita bezeichneten, ebenfalls mächtige Bindegewebswucherungen aufweisenden Geschwulstformen, der Elephantiasis lymphangiectatica, der Elephantiasis teleangiectatica, den Neurofibromen, differenzieren lassen. Ganz besonders werden die Differenzen, die die Entwicklung und den Verlauf der erworbenen Elephantiasis gegenüber den oben genannten echten Geschwulstformen auszeichnen, für die Diagnose maßgebend sein; sind dieselben vermischt, dann können sich ihr allerdings sehr bedeutende Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Die **Prognose** der Elephantiasis arabum kann wohl in bezug auf das Leben, welches durch den Krankheitsprozeß an sich nicht gefährdet wird, als günstig bezeichnet werden, quoad sanationem liegen aber die Verhältnisse weit ungünstiger. Doch wurde über vollständige Rückbildung namentlich endemischer Formen berichtet. Ob sich diese etwa nur auf die ödematöse Durchtränkung bezieht oder ob auch die Bindegewebswucherung einer teilweisen Resorption anheimfallen kann, entzieht sich vorläufig noch jeder sicheren Beurteilung. Wie weit die therapeutischen Maßnahmen einen Einfluß auf den im allgemeinen progressiven Charakter zu nehmen imstande sind, hängt zunächst wohl von der Natur und den Grundlagen der einzelnen Fälle ab. So glaube ich in einem Falle, welcher sich an einen Lupus anschloß und bei welchem es gelang, die früher außerordentlich häufig auf-

tretenden Erysipele durch entsprechende Maßnahmen hintanzuhalten, wenigstens das Stationärbleiben der gesetzten Veränderungen erzielt zu haben.

Im allgemeinen werden die Fälle günstiger beurteilt, bei welchen die Volumsvermehrung noch vornehmlich auf Rechnung des Ödems kommt. Sicherlich lassen sich in diesen Fällen auffällige Besserungen erzielen; indes sind dieselben meiner allerdings nur spärlichen Erfahrung zufolge meist nur vorübergehend. Die chirurgische Abtragung ganzer Gliedmaßen gestattet, sowohl wenn die Operation im gesunden, als im kranken Gewebe ausgeführt wird, nach Winiwarter eine günstige Prognose, nachdem die elephantiatisch verdickten Manschetten und Hautlappen nach der Operation sehr bald abschwellen; selbst der elephantiatisch verdickte Stumpf soll wiederholt später normale Dimensionen angenommen haben. Bei dem geschwulstartigen Charakter der Elephantiasis der Genitalien gestaltet sich die Prognose der chirurgischen Eingriffe bei derselben noch günstiger.

Therapie. Das Schwergewicht der Behandlung wird jedenfalls den prophylaktischen Maßnahmen zufallen. Wenn es durch Reinhaltung und antiseptische Verbände gelingt, das Auftreten der Erysipele etc. hintanzuhalten, so ist wenigstens ein Stationärbleiben des Prozesses zu erhoffen. Wie bei Besprechung der Therapie des Lupus erwähnt, hat Jarisch durch regelmäßige Seifenwaschungen und die Anwendung der Brookeschen Salbe ein promptes Sistieren der früher allmonatlich aufgetretenen Erysipele erzielt. Ob ein analoges Resultat auch bei den mehr selbständigen Formen der Elephantiasis zu erzielen sein wird, muß erst die Erfahrung lehren. Die Symptome der bereits entwickelten Elephantiasis werden durch solche Prozeduren bekämpft, welche die Zirkulation in den betroffenen Teilen zu bessern und die Resorption der gestauten Lymphe zu fördern imstande sind. Zu diesem Zwecke werden horizontale Lagerung und Suspension der elephantiatischen Teile, besonders die Massage, Einwicklungen mit Kalikot-, Flanell- oder Kautschukbinden, leichte Druckverbände, die Anwendung von die Resorption befördernden Dunstumschlägen mit essigsaurer Tonerde, Kali hypermanganicum in schwachen Lösungen, von grauer Salbe etc. in entsprechender Kombination empfohlen und verschiedentlich gerühmt, doch wird man sich in bezug auf einen dauernden Erfolg nicht zu großen Hoffnungen hingeben dürfen, und als ultima ratio wird immer das operative Eingreifen in Aussicht zu nehmen sein. Bezüglich der Operationsmethoden verweisen wir auf die chirurgischen Hand- und Lehrbücher und besonders auf die kritische Zusammenstellung derselben von Winiwarter.

Literatur.

Barth, De la filaire du sang etc. Annales. 1881.

Brouardel, Eléphantiasis des organes génitaux etc. consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. Annales. 1836, pag. 863.

Esmarch und Kulenkampff, Die elephantiatischen Formen. Hamburg 1885.

Favarger H., Eine in Obersteiermark beobachtete autochthone Elephantiasis. Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Kaposi, Elephantiasis. Lehrbuch. 1899.

Lassar, Exstirpation von Leistendrüsen. Dermatologische Zeitschrift. 1894, S. 550.

Lewis, On a haematozoon, inhabiting human blood. Calcutta 1872.

Luithlen Fr., Elephantiasis. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Manson Patrik, Filaria sanguinis etc. London 1883.
Moncorvo, Annales. 1893, 1894, 1895 ff.
Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Wien 1894.
Riedel, Dauerndes Ödem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. Langenbecks Archiv. 1894, Bd. XLVII.
Sabouraud, Soc. franç. de Derm. et de Syph. 1892, 12. Mai.
Unna, Elephantiasis nostras s. Elephantiasis streptogenes und Elephantiasis filariosa. Histopathologie.
Virchow, Elephantiasis. Dessen: Krankhafte Geschwülste. Bd. I.
Winiwarter, Die Elephantiasis. Dessen: Die chirurgischen Krankheiten der Haut. 1892.
Wucherer, Zeitschrift für Parasitenkunde. 1869.

Ulcus chronicum elephantiasticum.

Gumma urethrae et vulvae, Esthiomène, Lupus vulvae hypertrophicus et perforans, Ulcus chronicum vulvae, Ulcus rodens, Elephantiasis ulcerosa vulvae.

Das Krankheitsbild des Ulcus chronicum elephantiasticum, bei welchem in verschiedenen Fällen bald mehr der geschwürige Prozeß, bald mehr der chronisch-hyperplastische elephantiastische Charakter in den Vordergrund tritt, ist zwar allen Dermatologen und Gynäkologen wohl bekannt, doch ist bis heute die pathologisch-anatomische Stellung dieser Affektion noch keineswegs geklärt. Die Affektion kommt hauptsächlich bei Weibern, nur selten auch bei Männern vor und betrifft vorwiegend die Urogenital- und Analgegend. Sie beginnt schleichend und unmerklich und führt allmählich im Verlaufe von Jahren zu schweren Destruktionsprozessen mit Fistel- und Narbenbildung.

Der Prozeß beginnt gewöhnlich an der Urethra oder an den kleinen Schamlippen, wo sich über einer chronisch entzündlichen, verdickten Haut zuerst seichte, unregelmäßige Substanzverluste bilden, die aber hartnäckig allen therapeutischen Maßnahmen widerstehen. Sie gleichen anfangs harmlosen Erosionen. Unter zunehmender Schwellung ohne auffallende Entzündungserscheinungen der Umgebung und ohne Schmerzen vertiefen sich die wunden Stellen und formieren mit der Zeit torpide Geschwüre von schmutzigbraunroter Farbe. Der Grund der Geschwüre ist oft mißfarbig eiterig belegt, die Ränder klingen entweder glatt in die Umgebung aus oder sind oft buchtig unterminiert und überhängend, doch nicht starr infiltriert, etwa wie gummöse Geschwürsränder. Durch Sekundärinfektion entstehen vielfach fistulöse Höhlen und Taschenbildungen. Durch partielle spontane Narbenbildung sind oft nebeneinanderliegende Geschwüre oder Hohlräume durch strang- oder bandförmige Narbenstreifen brückenartig miteinander verbunden.

Gleichzeitig bildet sich gewöhnlich mehr und mehr durch die chronische Entzündung eine elephantiastische Verdickung aus, wovon

nicht nur die kleinen Labien, sondern auch die großen Labien und der Mons veneris betroffen sein können und infolge deren die Hymenalkarunkeln oft zu fingerdicken Lappen geschwellt sein können. Ebenso ist häufig die Urethralöffnung durch die mächtig verdickten Urethralwülste ganz verdeckt. Die elephantiastisch verdickten Schleimhautpartien zeigen dabei ein blaßrötliches Kolorit. Manchmal kann auch die Portio vaginalis uteri durch elephantiastische Schwellung Faustgröße erreichen. Nicht selten sind gleichzeitig die Inguinaldrüsen zu großen Tumoren multipel geschwellt.

In anderen Fällen tritt der Geschwürsprozeß mehr in den Vordergrund, während elephantiastische Verdickungen und Drüsenschwellung manchmal sehr gering ausgeprägt sind oder fehlen können; es kann dann zu Incontinentia urinae oder alvi kommen oder durch Zerstörung des vesikovaginalen oder rektovaginalen Zellgewebes zu Vesikovaginal- und Rektovaginalfisteln kommen, wobei oft Blase und Rektum in die Scheide wie in eine gemeinsame Kloake münden. An Stelle der Harnröhre kann sich ein trichterförmig vertieftes, glattrandiges Loch finden, das Perineum kann bis zu einer kartenblattdünnen Schwiele narbig geschrumpft sein. In anderen Fällen, wo zwar keine fistulöse Kommunikation vom Rektum und der Blase aus mit der Scheide besteht, kann eine hochgradige Rektalstriktur infolge narbiger Schrumpfungsprozesse bestehen, wobei meist gleichzeitig die Analfalten mächtig elephantiastisch verdickt sind. In solchen Fällen kann die chirurgische Exstirpation der ganzen strikturierten Rektalpartie wie bei einem malignen Tumor notwendig werden.

Bei der histologischen Untersuchung findet sich das Bild eines chronischen Entzündungsprozesses, ein dichtes Zellinfiltrat, welches hauptsächlich aus Lymphocyten, Plasmazellen und spärlichen Riesenzellen besteht; epitheloide Zellen fehlen. Nicht selten findet man herdförmige zirkumskripte Infiltrate, jedoch ohne zentrale Verkäsung. In den älteren elephantiastischen Wucherungen überwiegt der Charakter der bindegewebigen Neubildung. Auffallend ist dabei die Dilatation der Blutgefäße, namentlich der Venen: die Gefäßwandungen selbst sind nicht selten beträchtlich verdickt, doch finden sich niemals miliare Gummen (eigene Untersuchungen, Matzenauer).

Gegen die Anschauung älterer Autoren, welche den Prozeß als Lupus auffaßten, spricht unbedingt der negative histologische Befund. Von anderer Seite wurden vorausgegangene Inguinaldrüsenvereiterungen, infolge deren es zu Stauungen in den Lymphdrüsen kommen soll, für die Ursache der Elephantiasis hingestellt. Doch tritt die Affektion auch bei Individuen auf, die keinerlei Inguinaldrüsenaffektionen überstanden haben. Von wieder anderen Autoren wurden die Rektalstrikturen infolge einer vorausgegangenen Syphilis oder Gonorrhöe für das Primäre angesehen, welche ein begünstigendes Moment für die Elephantiasis genitalium abgeben sollen. Doch finden sich tatsäch-

lich in mehr als der Hälfte der beobachteten Fälle überhaupt keine Rektalstrikturen oder es kommt erst viele Jahre später nach der Genitalaffektion zu einer solchen.

Die Mehrzahl der Autoren (Neumann, Ehrmann, Rille, Löwenbach) hielten den Prozeß für einen gummösen und bezeichneten das Krankheitsbild direkt als Gumma urethrae. Allerdings ist in vielen Fällen Syphilis vorausgegangen, doch sind die anamnestischen Daten um so mehr mit Vorsicht zu verwerten, da die betreffenden Kranken wegen ihrer bestehenden Affektion selbst, die in der Regel für Syphilis gehalten wurde, gewöhnlich schon wiederholt antiluetisch behandelt wurden.

Gegen den syphilitischen Ursprung spricht aber vor allem der klinische Aspekt, die unregelmäßig konfigurierten Geschwürsränder, die niemals den für Syphilis charakteristischen Infiltrationswall an der Peripherie zeigen, sondern flach ausklingen, oder durch sekundäre Infektion vielfach zerklüftet, unterminiert und fistulös unterwühlt sind. Ebenso ist eine jahrelang bestehende echte Elephantiasis eine Erscheinungsform, die auch der gummösen Syphilis fremd ist. Verlauf und Dauer der Erkrankung sprechen gleichfalls gegen den syphilitischen Ursprung, indem sich dieselbe auf Jahrzehnte erstrecken kann, ohne daß eine Spontanheilung oder partielle narbige Ausheilung mit gleichzeitiger serpiginöser Ausbreitung an der Peripherie wie bei Syphilis zustande käme. Im Gegenteile pflegt das Ulcus chronicum vulvae sich im Verlaufe von Jahren allmählich immer auszubreiten und zu verschlimmern. Wohl kommt dabei auch an einzelnen Geschwüren eine narbige Ausheilung zustande, die übrigens gern wieder geschwürig zerfällt. Aber gerade in der Art der Ausheilung und in der Form der Narbenbildung unterscheidet sich die Affektion wieder wesentlich von der Narbenbildung bei Gumma.

Geradezu entscheidend gegen die syphilitische Natur des Leidens spricht das totale Versagen einer antiluetischen Behandlung und die Möglichkeit einer nachträglichen Infektion mit Syphilis (eigene Beobachtung [Matzenauer]). Die histologische Untersuchung endlich ergibt, wie erwähnt, das Bild eines chronischen Entzündungsprozesses, aber keinen für Syphilis charakteristischen Befund.

Literatur.

Bandler V., Zur Kenntnis der elephantiastischen und ulzerativen Veränderungen des äußeren Genitales und Rektums bei Prostituierten. Archiv. 1899, Bd. XLVIII.

Löwenbach G., Die gummöse Erkrankung der weiblichen Urethra. Wien 1903.

Matzenauer, Lehrbuch der venerischen Erkrankungen. II. Teil. Wien 1907.

Waelsch L., Archiv. 1902, Bd. LIX.

Fibrome.

Die als Fibrome bezeichneten zirkumskripten, gutartigen Bindegewebsgeschwülste erscheinen in der Haut in der Form der sogenannten harten Fibrome oder Desmoide, oder in jener der weichen, seit Recklinghausen als Neurofibrome bezeichneten Fibrome, ferner in Form der Keloide. Die den Fibromen früher zugerechneten weichen oder Fleischwarzen, Molluskumwarzen, Lymphangiofibrome Recklinghausen verdienen diese Stellung um so weniger, als die Anschauung mehr und mehr an Boden gewinnt, daß sie größtenteils ihre zelligen Elemente gar nicht vom Bindegewebe, sondern vom äußeren Keimblatte ableiten.

Die harten Fibrome

kommen nach Winiwarter sowohl in den tieferen Schichten der Haut als im Unterhautzellgewebe vor und sind im ganzen selten. Sie entstehen meist solitär am Stamme und an den Extremitäten und sind scharf begrenzt und ausschälbar. Sie werden selten über walnußgroß; nur Thiéry sah ein 1480 *g* schweres, hartes Fibrom am Oberschenkel. Relativ häufig sind die weiblichen Genitalien betroffen (Klitoris, Labien). Sie bestehen aus Bindegewebsfasern, welche in Form dicht verfilzter Bündel sich in verschiedenen Ebenen durchkreuzen. Die größeren setzen sich häufig aus einzelnen, durch lockeres Bindegewebe verbundenen Knoten zusammen und erscheinen auf dem Durchschnitte weiß; die Schnittebene zieht sich unter das Niveau der Ränder zurück und wird leicht konkav (Winiwarter). Mikroskopisch zeigen sie die Struktur des faserigen Bindegewebes, dessen Bündel sich in allen Richtungen kreuzen, und welches eine größere Zahl von Spindelzellen aufweist. Elastische Fasern fehlen in den Knoten (Unna); nur in dem lockeren Bindegewebe, welches die harten Partien verbindet, findet man dieselben (Winiwarter). Bezüglich des Ausgangspunktes dieser Fibrome sind noch keine sicheren Kenntnisse gewonnen. Wahrscheinlich entwickeln sie sich aus den Gefäßscheiden, vielleicht auch von den Nervenscheiden (siehe Neurofibrom).

Die weichen Fibrome (Fibroma molluscum, Molluscum fibrosum)

erscheinen als kugelige, breit aufsitzende, oft aber auch gestielte, polypös gestaltete, von normaler Haut bedeckte, teigigweiche oder substanzarme, schlaffe Tumoren, in denen sich, namentlich bei den größeren, häufig härtliche Stränge oder plexiforme Bildungen und Knoten durchfühlen lassen. Ihre Farbe ist die der normalen Haut oder bei oberflächlichem

Sitze gelblich oder rötlich, blaurot bei den großen Tumoren. Die Größe schwankt von der einer Stecknadel bis zu jener eines Kindskopfes und darüber.

Die weichen Fibrome kommen teils vereinzelt, teils in großer Zahl zur Beobachtung. Die solitären nehmen oft eine bedeutende Größe an und hängen dann in Form schlapper Beutel oder wie eine schlaffe Mamma (Winiwarter) herab und können, im Gesichte, ihrem Lieblingssitze, lokalisiert, das Auge oder die ganze Gesichtshälfte etc. überdecken. Noch weit eigenartiger wird das Krankheitsbild, wenn die Geschwülste in größerer Zahl und selbst bis zu Tausenden in den verschiedensten Größen und Formen und in universeller Ausbreitung den ganzen Körper bedecken. Es finden sich dann stecknadelkopf- bis kindskopfgroße, rundliche, breit oder gestielt aufsitzende, mehr weniger weiche und substanzarme Tumoren, welche, teils vom Unterhautzellgewebe her entwickelt, die gesamte Kutis vor sich hertreiben, teils im Korium selbst entstanden, mit einer dünnen Kutislamelle überkleidet sind und als mehr oder weniger dicht gedrängt stehende Tumoren von zirka Hanfkorn- bis Bohnengröße der betreffenden Hautstelle ein warzig-höckeriges Aussehen verleihen können. Neben den Geschwülsten in der Haut finden sich häufig auch an den Nervenstämmen Tumoren — Neurofibrome (Recklinghausen, Bruns, Brigidi u. v. a.) — und die die letzteren häufig begleitenden, mehr oder weniger umfangreichen und intensiven Hyperpigmentationen der Haut. Die Entwicklung der Tumoren ist eine außerordentlich langsame; die solitären Fibrome sind in der Regel, die multiplen wenigstens zum Teile häufig angeboren und entwickeln sich im Laufe der Jahre zu den mehr oder weniger umfangreichen Geschwülsten. In anderen Fällen beginnen dieselben vor oder während der Pubertätsperiode, gewöhnlich vor dem 20. Jahre (Winiwarter).

Bemerkenswert erscheint, daß manche der mit multiplen Fibromen behafteten Individuen an mangelhafter Intelligenz und Stumpfsinn leiden, eine Tatsache, welche in der Weise gedeutet wurde, daß eine primäre Erkrankung des Zentralnervensystems der Bildung der Geschwülste zugrunde liege.

Einmal entwickelt, können die Fibrome durch viele Jahre und Jahrzehnte bestehen, ohne besondere Beschwerden zu verursachen, doch können sie auch infolge äußerer Einflüsse exulzerieren oder, wenn gestielt, selbst der Gangrän verfallen. In seltenen Fällen können einzelne der Tumoren auch vollständig verschwinden, andere aber auch, wie die Neurofibrome, zu denen sie zumeist in sehr enger Beziehung stehen (siehe unten), eine sarkomatöse Umwandlung erfahren.

Anatomie. Die Geschwülste erweisen sich anatomisch als meist scharf begrenzte, ausschälbare Bildungen von im allgemeinen rötlicher

oder gelblichgrauer oder bräunlicher Farbe und weichem, durchscheinendem Gewebe bestehend, welches in Lücken ein gelbliches Serum enthält: oft lassen sich derbere Massen erkennen, welche sich unschwer in einzelne Stränge auflösen lassen, die in das subkutane Gewebe eintreten.

Neben diesen Tumoren finden sich aber auch kleinste, miliäre Knötchen, welche rein in dem Korium selbst liegen und sich undeutlicher begrenzen (Recklinghausen).

Mikroskopisch erweist sich die Substanz der weichen Fibrome nach Unna als aus einer nicht deutlich fibrillären, schwammartigen, von vielen Hohlräumen durchsetzten, schwach konturierten, glasigen Masse zusammengesetzt, welche nur dort, wo der strangförmige Charakter hervortritt, eine Art Abteilung in regelmäßige Längsfasern erkennen lasse. Die Hohlräume stellen nur zum Teile Lymphspalten dar, zum größten Teile seien sie von protoplasmaarmen, gleich großen Zellen, man könnte sagen Kernen, eingenommen. Der Kernreichtum des ganzen Gewebes sei überhaupt ein sehr großer. Den auffallendsten Bestandteil bildeten jedoch die Mastzellen und eine eigene Abart derselben von etwa doppeltem Durchmesser und (bei mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten) rotem, nicht körnigem, sondern äußerst fein spongiösem, muzinös verändertem Protoplasmahofe.

Bezüglich des Ausgangspunktes dieser Geschwülste hat Recklinghausen gezeigt, daß viele derselben von den subkutanen Nerven aus sich entwickeln, in die Kutis einwachsen und demnach als Neurofibrome anzusehen sind, also als Fibrome, welche in kleinen Kutisnerven nach dem Typus der Fibrome in den größeren Stämmen mit Verlagerung der Primitivnervenfasern gebildet sind. Während aber Recklinghausen auch die bindegewebige Scheide der Gefäße, namentlich auch die bindegewebige Hülle der Schweißdrüsen und Haarbälge an dem Aufbau des Geschwulstgewebes sich beteiligen läßt, nehmen andere (Kriege, Kyrieleis, Westphalen, Unna und andere) die bindegewebige Scheide der Kutisnerven als ausschließlichen Ausgangspunkt an.

Andere (Lahmann, Philippson) beschuldigen außerdem die Scheiden der Schweißdrüsen und Haarbälge oder (Virchow, Kaposi) das Bindegewebe der Subkutis.

Nach Jordan seien es wieder hauptsächlich die Gefäßscheiden, von denen die Geschwülste ausgehen.

Diesen widersprechenden Angaben zufolge wird man (mit Lahmann, Posadski, Du Mesnil, Finotti u. a.) annehmen dürfen, daß, wenn sich auch ein großer Teil der multiplen Fibrome der Haut als echte Neurofibrome erweist, die bindegewebige Scheide der Nerven doch nicht die ausschließliche Ursprungsstätte der Geschwülste abgebe, und

daß, sogar in einem und demselben Falle, auch die genannten Bindegewebshüllen als Ausgangspunkte dienen.

So fanden sich in einem Falle Finottis neben weichen, »perineuralen« Fibromen, härtere, infiltrierende Knoten, welche einer Wucherung der Gefäßscheiden ihre Entstehung verdankten.

L. Merk fand bei seinem Falle multipler Neurofibromatose besonders zwei Eigentümlichkeiten: ein Leucoderma atrophicum und Veränderungen an der linken Nebenniere. Die Bronzefärbung der Haut war ziemlich ausgesprochen. Merk hält einen Zusammenhang mit dem Addisonschen Krankheitsbilde nicht für ausgeschlossen.

Ziegler rechnet in seinem bekannten Lehrbuche die multiplen Hautfibrome zu den Fibromata nervorum, da sie keine echten Neurome sind.

Ätiologie. Die Vererbung erweist sich oft als der sicherste ätiologische Faktor der multiplen Fibrome. In einer ganzen Reihe von Beobachtungen (Virchow, Genersich, Bruns, Czerny, Königsdorf u. a.) wurde die Affektion bei Geschwistern oder selbst in mehreren Generationen angetroffen, anderseits aber auch das Vorhandensein der Geschwülste schon bei der Geburt konstatiert (Hahn, Hallopeau, Westphalen u. a.), wenn auch nicht in der Zahl und Größe, die sie schließlich aufwiesen.

Spielt somit die erbliche Anlage eine hervorragende Rolle bei der Entstehung der multiplen Fibrome, so ist dieselbe doch keine ausschließliche, wenigstens treten solche Momente zutage, welche auf eine Beziehung traumatischer Einwirkungen zur Entwicklung der Geschwülste hinweisen. Schon Recklinghausen hat darauf aufmerksam gemacht, daß diejenigen Teile der Haut am üppigsten von den Tumoren besetzt sind, welche durchschnittlich am meisten und ständigsten Reibungen, Zerrungen und Drücken ausgesetzt sind; auch die Größe der Tumoren scheint, wie z. B. am Hinterhaupt, dem Kreuzbein etc., durch den Druck beim Liegen am Rücken beeinflußt zu werden, und Bryk sah die Tumoren im Bereiche der Stellen, welche von der Kopfbedeckung gedrückt wurden, rings um den Schädel auf die doppelte Größe der übrigen Tumoren anwachsen.

Wenn Recklinghausen die Mehrzahl der weichen Fibrome der Haut als Neurofibrome auffaßt und von den Nerven selbst ableitet, so handelt es sich nicht um trophische Einflüsse von Seite des Nervensystems, welche etwa für das Auftreten der Neubildungen zu beschuldigen wären, sondern um eine besonders dem Endo-, Peri- und Epineurium inhärente Tendenz zur Wucherung und Tumorenbildung.

Die Nerven selbst verhalten sich, wie aus einer Reihe von Untersuchungen hervorgeht (Recklinghausen, Lahmann, Kriege, Westphalen, Finotti), innerhalb des Geschwulstgewebes vollkommen passiv.

Wenn Finotti anzunehmen geneigt ist, daß die primäre kongenitale Krankheit in den Nerven sitze, und daß diese Erkrankung der Nerven trophische Störung verursache, in deren Folge es zur Wucherung des Bindegewebes der Scheiden, der Gefäße, zur Fibromatose der Haut und des Unterhautzellgewebes komme, so wird ein solcher Erklärungsversuch nur schwer zu befriedigen vermögen. Auch Recklinghausen betonte, daß der Annahme, die Affektion ginge von vasomotorischen oder trophischen Zentren aus, jeder Anhaltspunkt von anatomischer Seite fehle, und daß wir am naturgemäßesten unser Nichtwissen bekennen müssen bezüglich der Art der Einrichtung, welche die zur Neurofibromatose disponierten Individuen in ihren Scheiden der Nerven, der Gefäße usw. mit auf die Welt bringen.

Wie weit die die Neurofibrome häufig begleitenden Pigmentierungen vasomotorischen oder trophischen Einflüssen zuzuschreiben sind, entzieht sich noch jeder sicheren Beurteilung.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem bereits Gesagten. Eine Rückbildung der Tumoren ist nicht zu gewärtigen, wenngleich das Verschwinden einzelner derselben ausnahmsweise beobachtet wurde. Auch das Allgemeinbefinden scheint durch die Neubildungen in der Regel nicht alteriert zu werden; immerhin besteht die Möglichkeit der sarkomatösen Umwandlung der sonst gutartigen Geschwülste.

Die **Therapie** kann sich nur auf die kunstgemäße Exstirpation einzelner der durch ihren Sitz oder ihre Größe am meisten belästigenden Tumoren beschränken.

Literatur.

Brigidi, Multiple Neurofibrome etc. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Bruns, Das Rankenneurom. Virchows Archiv. Bd. L.

Bruns, Über das Rankenneurom. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1892, Bd. VIII.

Bryk, Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1869, Bd. XV. Zitiert bei Recklinghausen.

Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Virchows Archiv. 1896, Bd. CXLIII.

Genersich, Multiple Neurome, Virchows Archiv. Bd. XLIX.

Hahn, Beiträge zur Kasuistik des Fibroma molluscum. Dissertation. Würzburg 1888.

Hallopeau, Neurofibromes multiples. Annales. 1889, pag. 707.

Jordan, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Elephantiasis congenita. Zieglers Beiträge. 1890, Bd. VIII.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kaposi, Molluscum fibrosum. Lehrbuch. 1899.

Königsdorf, Ein Fall von Fibroma molluscum multiplex. Dissertation. Würzburg 1889.

Kriege, Über das Verhalten der Nervenfasern in den multiplen Fibromen der Haut. Virchows Archiv. 1887, Bd. CVIII.

Kyrieleis, Ein Beitrag zu den multiplen Fibromen der Haut. Dissertation. Göttingen 1885.

Lahmann, Die multiplen Fibrome in ihrer Beziehung zu den Neufibromen. Virchows Archiv. 1885, Bd. CI.

Merk L., Über die multiple Neurofibromatose (Fibromata mollusca). Archiv. 1905, Bd. LXXIII.

Du Mesnil, Beitrag zur Anatomie und Ätiologie einiger Hautkrankheiten. Würzburger Verhandlungen. Bd. V.

Posadski, Fibroma mulluscum multiplex congenitum. Virchows Archiv. 1882, Bd. LXXXVII.

Philippson, Beitrag zur Lehre vom Molluscum fibrosum. Virchows Archiv. 1887, Bd. CX.

Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut etc. Berlin 1882.

Thiéry, Soc. de Chir. 6. Februar 1901.

Unna, Fibrome. Histopathologie.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I.

Westphalen, Multiple Fibrome der Haut etc. mit Übergang in Sarkom. Virchows Archiv. 1887, Bd. CX.

Winiwarter, Das Fibrom. In dessen: Chirurgische Krankheiten der Haut.

Ziegler A., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1901, S. 440.

Keloid.

Als Keloide oder Cheloide werden streifen- oder plattenförmige, harte, mit glänzender Oberfläche versehene, bindegewebige Wülste von narbenähnlichem Aussehen bezeichnet, welche sich ohne nachweisbare Verletzung (spontane Keloide) oder, wenn eine solche vorausgegangen (Narbenkeloide), weit über den Umfang derselben hinausgreifend, entwickeln und einer eigentümlichen Disposition des betreffenden Individuums ihre Entstehung verdanken, derzufolge sich auch auf deren Zerstörung oder Exzision Rezidive einstellt.

Vollständig entwickelt, präsentieren sich dieselben in Gestalt von das Hautniveau bis zu 5 und 10 *mm* überragenden, streifen- oder plattenförmigen, ovalen Bildungen, welche häufig mit scharf abgesetzten Rändern versehen erscheinen, oft aber auch und insbesondere am Ende der streifenförmigen Wülste mittels strahlenförmiger, spitz zulaufender, häufig verzweigter, krebsscherenähnlicher Ausläufer in die normale Haut ausstrahlen.

Ihre Farbe wechselt zwischen Weiß, Rosa und Dunkelrot; häufig erscheinen sie mit Ramifikationen erweiterter Gefäße besetzt.

Die Oberfläche erweist sich meist glatt, doch sonst in der Regel von normaler Beschaffenheit, d. h. von Lanugohaaren und den Talg-

und Schweißdrüsenmündungen besetzt; das Erhaltenbleiben der Schweißdrüsenfunktion dokumentiert sich durch das Auftreten von Schweißperlen über den Keloiden bei spontaner Transpiration oder nach Pilokarpingebrauch (Vidal). Die derben, in ihrer Konsistenz an jene von Sehnen erinnernden Bildungen erscheinen auf ihrer Unterlage beweglich und ebenso sind namentlich bei jüngeren Formen die oberflächlichen, dem Papillarkörper entsprechenden Anteile der Haut über denselben verschieblich, wodurch sich deren Sitz in der Pars reticularis kundgibt.

Öfters fast unempfindlich, werden sie häufig Sitz von heftigen, spontan auftretenden, brennenden und stechenden Schmerzen, die sich auf Druck oder Kleiderreibung beträchtlich steigern und selbst eine unerträgliche Höhe annehmen können. Die Keloide kommen vereinzelt, zumeist aber in mehrfachen und selbst zahlreichen Exemplaren zur Beobachtung (Schwimmer konnte in einem Falle 105 Exemplare zählen), und finden sich in diesem Falle meist unregelmäßig zerstreut, zuweilen aber auch in annähernd symmetrischer Verteilung. Eigenartig erscheint das Krankheitsbild bei Lokalisation der sogenannten spontanen Keloide über dem Sternum, wo sie sich in Form meist mehrfacher, quer über die Sternalregion verlaufender, paralleler Wülste oder Platten, welche an ihren Enden die erwähnten Ausläufer aufweisen, präsentieren; Unna bezieht diese Lieblingslokalisation der sogenannten spontanen oder echten Keloide auf Kratzeffekte infolge seborrhoischen Ekzemes der Sternalregion. Die Entwicklung und den anfänglichen Verlauf der Keloide zu studieren, ist man nur ausnahmsweise in der Lage. Nach Vidal beginnt die Affektion mit der Bildung kleiner, rötlicher und knötchenförmiger Erhebungen, welche bald schneller, bald langsamer an Umfang zunehmen, um, bei einer gewissen Größe angelangt, für das ganze Leben stationär zu bleiben. Sehr seltenen Beobachtungen zufolge soll aber der vollständige Schwund möglich sein (Alibert, Hebra, de Amicis) und nach Vidal kommt es nach der allmählichen Rückbildung zur Entwicklung einer weichen, deprimierten, weißen und narbenähnlichen Atrophie der betroffenen Hautstelle.

Die **Anatomie** weist den Keloiden ihre Stellung bei den Fibromen zu, insoferne sie sich aus derbem, faserigem, mehr oder weniger zellarmem Bindegewebe zusammengesetzt erweisen. Nur ihre Beziehung zu einer besonderen Disposition, derzufolge sie auf ganz geringfügige Traumen zur Entwicklung kommen, ihr begrenztes Wachstum und die Möglichkeit einer spontanen Rückbildung, soferne die diesbezüglichen Beobachtungen nicht auf Verwechslungen mit hypertrophischen Narben beruhen, rechtfertigen vielleicht eine gewisse Sonderstellung.

Wenn Schütz die Abtrennung der Keloide von den Fibromen auch vom anatomischen Standpunkte, wegen des Fehlens der elastischen Fasern

im Keloidgewebe, fordert, so wird man ihm schon aus dem Grunde nicht beistimmen können, weil auch bei den Fibromen das elastische Gewebe vollständig fehlen kann (Winiwarter, Unna).

Eine scharfe Trennung der spontanen Keloide von den sogenannten Narbenkeloiden erscheint nicht durchführbar, insofern das Vorausgehen geringfügiger Traumen auch bei den sogenannten spontanen Keloiden nicht auszuschließen ist. Aber auch die angegebenen histologischen Unterschiede zwischen echten und Narbenkeloiden (Warren, Kaposi u. a.) erweisen sich bei näherer Betrachtung nicht durchgreifend. Während man bei den echten Keloiden die Intaktheit des Papillarkörpers als eine Eigentümlichkeit der ersteren, das teilweise Fehlen desselben als Merkmal der letzteren hinstellte, wies Babes in einem Falle echten Keloids das Fehlen des Papillarkörpers infolge von Druckatrophie nach, und Schütz, Berliner, Unna, Wilms betonen, daß das Vorkommen spontaner Keloide überhaupt nicht erwiesen sei.

Speziell das Intaktsein des Papillarkörpers beweise nicht, daß kein Trauma stattgefunden habe; dasselbe kann für unsere Wahrnehmung sowohl zu klein sein, wie überhaupt subepidermidal erfolgen (Schütz). Wenn Joseph in neuester Zeit wieder von histologischen Gesichtspunkten für die scharfe Trennung der echten Keloide von den Narbenkeloiden eintritt, so bedarf es doch noch weit eingehenderer Studien und an besser vergleichbarem Materiale, um diese bisher nicht ausreichend begründete Ansicht zu erhärten.

Wie sich aus allen Untersuchungen des Keloids ergibt (Langhans, Warren, Kaposi, Schütz, Unna u. a.), erscheint die Keloidmasse aus dichtem, dem Baue der Sehnen entsprechendem faserigem, namentlich in den Partien zellarmem Bindegewebe zusammengesetzt, dessen Bündel im allgemeinen parallel zur Hautoberfläche verlaufen, wodurch sich schon eine Differenz gegenüber den hypertrophischen Narben mit ihrer regellosen Durchflechtung der Bindegewebsbündel ergibt.

Die Drüsen, Haarbälge und Muskeln erscheinen durch die im Korium eingebettete und sich von der Umgebung mehr oder weniger scharf absetzende Bindegewebsgeschwulst zur Seite gedrängt oder fehlen auch teilweise. Zwischen Epithel und Geschwulst findet sich zumeist eine Zone, welche nicht verändert erscheint und der Papillarkörper erweist sich meist erhalten.

Hinsichtlich der Entwicklung der Keloide weist sowohl die Untersuchung früherer Stadien (Babes, Crocker), als der Befund in der Peripherie derselben auf deren perivaskuläre Entstehung hin. Hatte schon Warren die Blutgefäße in weitem Umkreise um das Keloid verändert und von Zellmänteln eingescheidet gefunden, und auch Babes in den früheren Stadien der Affektien eine Proliferation der Endothelien der Blutgefäße und eine Vermehrung der letzteren an den Grenzen derselben beschrieben, so fand Crocker in einem zirka drei Wochen alten Falle von (Narben-)Keloid die Geschwulst, welche aus fibrillärem Gewebe bestand, nach allen Richtungen von Blutgefäßen, welche reichliche Zelleinscheidungen aufwiesen, durchsetzt; solche fanden sich auch auf weite Strecken in der Nachbarschaft.

Auch Unna fand in den Ausläufern eines Keloids in der Längsachse derselben verlaufend je ein Blutgefäß, an welches die noch stark mit Zellen durchsetzten, parallelfaserigen, kollagenen Bündel der Länge nach sich anlegten. In den älteren Keloiden hat allerdings der »Zellenreichtum der Geschwulst einer fast völligen Zellenlosigkeit Platz gemacht, die Blutgefäße sind auf schmale, kaum sichtbare Zellstränge reduziert und oft nicht mehr nachweisbar«

(Unna). Auch nach außen folge normales Hautgewebe, in welchem keine Zellvermehrung, wie bei den jüngeren Keloiden, wahrzunehmen sei. Demzufolge definiert Unna von histologischen Gesichtspunkten das Keloid »als ein auf die Kutis beschränktes, perivaskulär angelegtes, daher meist der Hauptgefäßrichtung parallel laufendes und aus einzelnen Gefäßen wurzelartig entspringendes, später unter Gefäß- und Zellenatrophie zu einem rein kollagenen, einheitlichen Gebilde anwachsendes, die übrigen Kutisbestandteile komprimierendes und verdrängendes Fibrom«.

Hutchinson konstatierte in einer Familie die Vererbung der Disposition (Narbenkeloid beim Großvater, Brustkeloid bei der Mutter, Keloid an den Vakzinationsnarben beim Sohne, Narbenkeloid bei der Tochter). Die Beobachtung von Welander, welcher an einer tätowierten Haut Keloide nur dort auftreten sah, wo rote, nicht aber wo blaue Farbe eingebracht wurde, lehrt zugleich, daß auch der Qualität des ursprünglichen Traumas eine Bedeutung für den Effekt zukomme. Als histologischen Ausdruck der Tendenz zur Rezidive faßten Warren und Crocker die Zelleinscheidung der Gefäße in der umgebenden, sonst gesunden Haut auf und letzterer befürwortet zum Zwecke der Hintanhaltung von Rezidiven die möglichst breite Exzision des Tumors.

M. Joseph hebt aus seinen histologischen Untersuchungen hervor, daß in den Narbenkeloiden zum Unterschiede von den wahren Keloiden stets der Papillarkörper fehlt. Während beim wahren Keloid der Papillarkörper unversehrt ist und durch eine Schicht normalen Kutisgewebes getrennt sich im mittleren und unteren Teil des Koriums ein daselbst gewissermaßen eingeschobener, nach Art der Fibrome gebauter Tumor befindet, ist beim Narbenkeloid ursprünglich eine Narbe vorhanden gewesen, es fehlt also der Papillarkörper, und eine feste, fast sehnenartige Neubildung mit den verschiedenen Übergangsstufen hat die Stelle des Koriums eingenommen.

In einem drei Monate nach der Verletzung exstirpierten und histologisch untersuchten Narbenkeloid konnte Joseph das vollständige Fehlen der elastischen Fasern innerhalb des Tumors nachweisen. Ebenso fehlt auch die Neubildung elastischer Fasern (Orzeinmethode); daher kann es sich nach Joseph um keine Bindegewebswucherung im gewöhnlichen Sinne handeln.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Keloide ist noch nicht befriedigend aufgeklärt. Wenn auch dem Trauma eine unverkennbare Rolle zukommt, so bleibt doch das Wesen der Disposition, auf den Reiz mit der Bildung eines bindegewebigen Tumors zu antworten, unserem Verständnisse noch vollkommen verhüllt und auch die Erklärung von Wilms, daß die Disposition zur Keloidbildung in einer vermehrten physiologischen Zelltätigkeit zu suchen sei, bringt uns demselben wohl kaum näher.

Die **Diagnose** des Keloids wird nach den angegebenen Merkmalen nicht schwer fallen; doch kann die Differenzierung desselben hypertrophischen Narben gegenüber prima vista unmöglich werden.

Ist die Geschwulst über dem Sternum lokalisiert, so wird dieser Umstand allerdings für die Gegenwart eines Keloids sprechen, ebenso wie das Stationärbleiben derselben, während die hypertrophischen Narben die Tendenz zur allmählichen Abflachung zeigen.

Das transitorische Keloid (die hypertrophische Narbe), welches sich auf der Basis der Wundgranulation oder infektiöser Granulome etc. ausbildet, unterscheidet sich nach Unna von dem bleibenden hauptsächlich dadurch, daß die Neigung der Gefäßadventitien zur Fibromatose bei ihnen nur vorübergehend auftrete und wieder erlösche. Dadurch gewännen diese (sogenannten) Keloide nie das letzte Stadium der rein kollagenen Hypertrophie, aus dem es keine Rückkehr gebe; sie kapseln sich nicht ab, ihre Lymphspalten veröden, ihre Zellen und Gefäße atrophieren nicht vollständig. Dadurch werde die vollkommene restitutio ad integrum durch einfache Resorption der fibrösen Massen möglich, es entstehe wieder eine einfache Narbe, ein einfaches Syphilid usf.

Die **Prognose** der Keloide muß nach der von uns gegebenen Definition ungünstig lauten. Immerhin kann es, wie erwähnt, in seltenen Fällen zur spontanen Rückbildung kommen; einzelne Autoren, Crocker, Schepegrell, Schütz, berichten auch über vollständige Heilung der Keloide durch Exzision. Doch wird es im einzelnen Falle zweifelhaft bleiben müssen, ob man dem Patienten, insbesondere sobald es sich nur um einen kosmetischen Effekt handelt, durch Exstirpation der Geschwulst einen Dienst erweist, denn die Rezidive scheint denn doch zur Regel zu gehören, und der Umfang derselben kann, wie auch in einem jüngst publizierten Falle Thibierges, die ursprüngliche Geschwulst weit übertreffen.

Die **Therapie** der Keloide muß im allgemeinen als eine wenig aussichtsvolle bezeichnet werden; nicht etwa, daß durch die eine oder andere der empfohlenen Prozeduren nicht gelegentlich ein Erfolg zu erzielen wäre, aber die Unsicherheit desselben und die Gefahr, eher zu schaden als zu nützen, macht die Behandlung der Keloide im allgemeinen wenig erfreulich, und bezüglich aller operativen Eingriffe wird man sich, sobald es sich nur um kosmetische Rücksichten handelt, am besten abwehrend verhalten müssen.

Handelt es sich aber darum, gegen die öfters sehr heftig werdenden Schmerzen anzukämpfen, dann wird man freilich zu den chirurgischen Eingriffen seine Zuflucht nehmen müssen. Als solche stehen uns zu Gebote die Exzision (möglichst weit im Gesunden, Anstreben der prima intentio) oder die von Vidal empfohlenen multiplen Skarifikationen, welche durch die ganze Dicke des Keloids geführt werden.

Bei den multiplen Skarifikationen werden die schmerzhaften Keloide nach Brocq wohl schon nach zwei bis drei Sitzungen in der Regel unempfindlich, doch gelingt es im besten Falle nur sehr langsam, eine Volumsveränderung derselben herbeizuführen und man sei genötigt, diese Behandlungsmethode mit der Elektrolyse zu kombinieren.

Brocq verwendet durchschnittlich Stromstärken von zirka sechs Milliampère, die er durch Einstechen von Nadeln auf die keloiden Massen einwirken läßt.

Aber auch die Erfolge der Elektrolyse lassen viel zu wünschen übrig, und nach Broq gehört der Schwund des Keloids zu den Ausnahmen und alles, was man in der Regel erreiche, sei eine Verzögerung in der Entwicklung des Tumors und eine leichte Retraktion des Keloidgewebes. Leistikow berichtet, daß sich ihm an Stelle der Elektrolyse der Unnasche Mikrobrenner bewährt habe.

Von resorptionsbefördernden Mitteln wurden teils für sich, teils in Kombination und in Abwechslung mit den oben erwähnten Methoden, der Gebrauch von grauem Pflaster, Chrysarobinpflaster, Resorzinpflaster oder Salben, Jodtinktur oder die Anwendung von Ichthyol, Pyrogallol aa. 1·0, Collodii elast. 10·0 (Leistikow) empfohlen.

Juliusberg und M. Joseph sahen Erfolge von Thiosinamin-Injektionen, sowie von Seifen oder Pflastermull, welche dieses Mittel enthalten. Eher kann die Radiotherapie versucht werden.

Literatur.

Babes, Ein Beitrag zur Histologie des Keloids. Archiv. 1880, Bd. XII.

Berliner, Über spontane Keloide. Bericht des zweiten internationalen dermatologischen Kongresses in Wien. 1893.

Brocq, Traitement des Dermatoses par la petite chirurg. Paris 1898.

Crocker R., Die Anatomie des Keloids in einem früheren Stadium. Brit. med. Journ. 1886.

Hutchinson J., On the nature of keloid of scars. Edinburgh med. Journ. 1897, Bd. XLIII.

Joseph, Über Keloide. Archiv. 1899, Bd. XLIX.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Juliusberg, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 34.

Kaposi, Keloid. Hebra-Kaposis Handbuch, und: Kaposis Lehrbuch. 1899.

Langhans, Keloide. Virchows Archiv. 1867, Bd. XL.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Schepegrell, Keloide der Ohrmuschel. New York med. Journ. 1896.

Schütz, Ein Fall von sogenanntem wahrem Keloid etc. Archiv 1891, Ergänzungsheft 2.

Schwimmer, Das multiple Keloid. Archiv. 1880, Bd. XII.

Thibierge, Chéloide récidivée après ablation chirurgie. Annal. 1898.

Thorn, Über spontanes Keloid. Archiv für klinische Chirurgie. 1895, Bd. LI.

Unna, Keloid. Histopathologie.

Vidal-Leloir, Chéloide. Traité descript. 1889—1893.

Warren, Keloid. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1868.

Welander, Fälle von Keloid. Nordiskt med. Arkiv. 1893.

Wilms, Zur Pathogenese des Keloids. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1899, Bd. XXIII.

Xanthoma, Xanthelasma (Wilson), Vitiligoidea (Addison und Gull).

Unter der Bezeichnung Xanthom werden flecken- oder knötchenförmige, mitunter selbst zu knotigen Tumoren heranwachsende Bildungen verstanden, welche klinisch eine eigentümliche Gelbfärbung aufweisen und histologisch in der Regel ihrer Hauptmasse nach aus fetthaltigen Zellen zusammengesetzt erscheinen.

Wie weit die innerhalb dieser Definition fallenden Anomalien in bezug auf ihr sonstiges klinisches Gepräge, ihre Anatomie und Pathogenese wirklich zusammengehören und als identische Prozesse zu betrachten sind, darüber sind die Meinungen noch vollkommen geteilt. Ohne der weiteren Entwicklung der diesbezüglichen Fragen vorzugreifen, wird man auf Grundlage des heutigen Standes unserer Kenntnisse unterscheiden dürfen: 1. Das Xanthoma vulgare, mit seinen Unterabteilungen, das Xanthoma planum und das Xanthoma tuberosum und 2. das Xanthoma diabeticorum. Das sogenannte Pseudoxanthoma elasticum (Darier), welches von einer Zahl von Autoren dem Xanthoma vulgare zugerechnet wird, ist unserer Meinung nach von demselben entschieden zu trennen; mit Rücksicht auf diese divergente Beurteilung soll dasselbe im Anschlusse an die erstgenannten Formen erörtert werden.

Xanthoma vulgare.

1. Das Xanthoma planum

präsentiert sich in Form flacher, in das Korium eingebetteter, mehr oder weniger gesättigt (stroh- bis chamois-)gelber Flecken, welche mit einer unveränderten Epidermis überkleidet erscheinen und zwischen den Fingern gefaßt, keine oder höchstens nur geringfügige Konsistenzvermehrung und Verdickung erkennen lassen, so daß die betroffene Stelle in der Regel das Gefühl der normalen Haut darbietet. Die Größe der Flecken variiert von eben wahrnehmbaren, miliaren Anfängen bis zu Fingernagelgröße und darüber. Sie liegen entweder vollständig im Niveau der Haut oder überragen dasselbe eben nur merklich und erweisen sich entweder in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig gefärbt oder aus einzelnen, kleinsten gelben Fleckchen zusammengesetzt.

Das flache oder fleckenförmige Xanthom findet sich mit ganz besonderer Vorliebe, und fast konstant, an den Augenlidern (Xanthoma palpebrarum); es kommt daselbst zumeist an den oberen Augenlidern, und zwar am inneren Winkel, zur Entwicklung, tritt später auch an den unteren Augenlidern auf und verharrt dann meist in der Form

einzelner, isoliert stehender Flecken, oder entwickelt sich zu einem kontinuierlichen, von inneren zum äußeren Augenwinkel ziehenden oberen und unteren Bogen. Neben dem Lieblingssitze an den Augenlidern, wurde das flache Xanthom in selteneren Fällen auch an den Ohrmuscheln, der Nase, der Hals- und Nackengegend, den Gelenksbeugen, dem Genitale, an der Flachhand und Fußsohle und an der Schleimhaut des Mundes beobachtet. Subjektive Beschwerden werden durch diese Form nicht verursacht.

2. Das knötchenförmige Xanthom (Xanthoma tuberosum, Xanthoma tuberculeux, Xanthoma en tumeurs, Besnier),

welches zumeist desseminiert und generalisiert erscheint, zeichnet sich in der Regel durch die Bildung hirsekorn- bis erbsengroßer, bald weicher, bald derberer und selbst knorpelharter, kugeliger oder ovaler, leicht drusiger Knötchen von strohgelber bis gelblichbrauner Färbung oder jener welker Blätter aus, welche Knötchen, wie das Xanthoma planum, von einer unveränderten Oberhaut überkleidet sind. In seltenen Fällen können die xanthomatösen Bildungen die Größe einer Haselnuß, einer Walnuß oder eines Hühnereies erreichen; in von Carry, Poensgen und Thibierge mitgeteilten Fällen präsentierten sich einzelne der Tumoren über kindsfaustgroß (Xanthoma en tumeurs).

Das knötchenförmige Xanthom tritt häufig neben dem fleckenförmigen der Augenlider und öfters, wie in dem interessanten Falle von Darier, auch anderwärts mit dem letzteren untermengt, auf. Die Zusammengehörigkeit der beiden Formen erweist sich neben dem analogen anatomischen Bau überdies auch aus dem Umstande, daß, wie in einem Falle Töröks, das Xanthom der Augenlider dem generalisierten, knötchenförmigen lange Zeit vorausgehen kann.

Als Prädilektionsstellen des knötchenförmigen Xanthoms sind insbesondere die Druckstellen zu verzeichnen. So finden sich die einzelnen Knötchen besonders dicht gehäuft an den Ellenbogen, den Knien, über den Fingergelenken und ad nates vor; sie lokalisieren sich aber auch an der Flachhand, der Fußsohle und an beliebigen Körperstellen, selbst am behaarten Kopfe. Auch an der Schleimhaut des Mundes, des Pharynx, des Larynx, der Bronchien und an inneren Organen, dem Endokard, der Leber und Milzkapsel, den Gallengängen etc. wurde das Xanthom (Pavy und Fagge, William Frank Smith, Moxon, Pye Smith, Kaposi, Lehzen und Knauß u. a.) beobachtet, und in Form von Verdickungen und Knoten an den Sehnen der Finger und Zehen, an der Achillessehne etc. angetroffen.

An der Haut erscheinen die einzelnen Knötchen und Knoten zumeist in symmetrischer Verteilung und teils disseminiert, teils gruppiert,

zu Linien aneinandergereiht, oder zu größeren Plaques verschmolzen. In der Regel belästigt das knötchenförmige Xanthom nur bei größerer Mächtigkeit der einzelnen Tumoren und infolge seiner Lokalisation an den Sehnenscheiden durch Behinderung der Beweglichkeit; zuweilen sind die einzelnen Knoten aber auch auf Druck oder selbst spontan schmerzhaft.

Die Entwicklung des Xanthoma vulgare fällt zumeist in die mittleren Lebensjahre; doch wurde dessen Auftreten nicht so selten schon bei jugendlichen Individuen und selbst im frühesten Kindesalter beobachtet (Colcott Fox, Eichhoff, Crocker, Török, Thibierge, Feulard (Xanthoma juvenilis). In den Fällen von Mackenzie, Barlow, Crocker erwies sich dasselbe kongenital. Bei einer gewissen Größe angelangt, bleibt das Xanthoma vulgare stationär und unterliegt keinen weiteren Veränderungen; ausnahmsweise wurde das Abflachen oder selbst der Schwund einzelner Knötchen beobachtet.

Auf den Umstand, daß dem Xanthome sehr häufig ein Ikterus vorausgeht oder dasselbe begleitet, kommen wir bei Besprechung der Ätiologie zurück. Hier wollen wir noch erwähnen, daß nach den Beobachtungen von Carry, Besnier, Touton das Xanthom eine eigentümliche, von Gallenfarbstoffen unabhängige Gelbfärbung der Haut (Xanthodermie) begleiten kann.

Anatomie. Untersucht man das Xanthoma planum an in Osmiumsäure fixierten Stücken, so fällt vor allem das Vorhandensein mehr oder weniger läppchenförmiger, schwarzer Einlagerungen in der Kutis auf, welche aber von der Epidermis durch einen deutlichen subepithelialen Saum normaler, oder nur wenig veränderter Kutis getrennt erscheinen. Die schwarzen Massen erweisen sich als ein Konglomerat grauer bis schwarzgrauer Schollen, welche gegen die Mitte ziemlich dicht gedrängt stehen und kaum ein Zwischengewebe erkennen lassen, während sie gegen die Peripherie lockerer gefügt, von faserigem Bindegewebe durchsetzt erscheinen.

Noch weiter gegen das gesunde Gewebe werden die schwarzen Schollen kleiner, disseminierter, und lassen zwischen sich spindel-, stern- und netzförmige, kernhaltige Zellen erkennen, welche deutlich von schwarzen Körnchen erfüllt sind, oder diese nur in spärlicher Menge aufweisen (Török). An Präparaten, an denen das Fett mittels Alkohols oder Äthers extrahiert wurde, erweisen sich die an Osmiumpräparaten erscheinenden schwarzen Schollen als mehr oder weniger umfangreiche, ein- oder mehrkernige Zellen, welche, wie dies Török treffend beschreibt, von einem sehr feinen, protoplasmatischen Netze, welches runde oder fast runde Maschen einschließt, erfüllt sind. Neben den verschieden geformten und großen, mehrkernigen Zellen des Xanthoms kommen auch eigentümliche Riesenzellen (Touton, Unna) vor,

deren Kerne um ein trübes Zentrum in regelmäßigem Kreise, der noch von einem breiten Saume von Protoplasma umgeben ist, gestellt erscheinen.

Ob die Gegenwart dieser Riesenzellen imstande ist, eine Eigenart zu erweisen, und wie Unna will, die Annahme zu rechtfertigen, daß das »Riesenzellenxanthom« einer anderen Gattung von Geschwülsten, den lokalen Infektionskrankheiten angehöre, muß bezweifelt werden; denn die Auffassung Unnas, daß es sich beim vulgären Xanthom nur um eine Ausgießung, besonders der perivaskulären Lymphspalten, mit einer eigentümlichen Fettmasse, welche vielfach Zellkerne einschließe, handle, erscheint mit den vorstehend geschilderten anatomischen Tatsachen im Widerspruche stehend.

Wie erwähnt, gehen auch Bindegewebsbündel in die Konstitution des Xanthelasmas ein und bilden meist ein unregelmäßiges Netzwerk, in dessen oft sehr großen Maschen die Xanthomzellen liegen; stets erscheint aber beim fleckenförmigen Xanthom das Bindegewebe der Kutis rarefiziert und oft innerhalb einzelner Läppchen vollkommen fehlend. Die Blutgefäße sind weder an Zahl noch in ihrer Intima verändert, doch stehen sie mit dem Prozesse in enger Beziehung, insoferne sich die Xanthomzellen in den adventitiellen Lymphspalten derselben entwickeln (Chambard, Touton, Török u. a.). In der Tat lassen sich am Rande progredienter Plaques in der Adventitia oder in der nächsten Umgebung der Kapillaren spindelförmige Bindegewebszellen nachweisen, welche neben einem etwas granulierten Protoplasma durch Osmiumsäure sich schwärzende Granula aufweisen, und die Züge und Gruppen der Xanthomzellen folgen der Richtung der Gefäße, wie sich auch innerhalb jeden Läppchens des Xanthoms ein Gefäß auffinden läßt (Török).

Die Epidermis erscheint über den Xanthomflecken nicht wesentlich verändert, ihre Grenze gegen das Korium ist infolge des Verstrichenseins des Papillarkörpers meist eine geradlinige; wie erwähnt, findet sich stets ein subepithelialer Streifen normalen Gewebes zwischen Epidermis und Neubildung eingeschaltet.

Auch das knötchenförmige Xanthom weist als charakteristischen Bestandteil die Xanthomzelle auf, doch erscheint dieselbe meist geringeren Umfanges als jene im Xanthom der Augenlider; überdies treten mehr oder weniger dichte Züge kollagenen Gewebes in die Konstitution der Knötchen und Knoten ein, und das quantitative Verhältnis zwischen den zelligen Massen und dem fibrösen Gewebe wird ein sehr wechselndes, entsprechend den klinischen Formen der weichen oder harten Knoten (Fibroxanthom) und Tumoren. In dem Falle von Chambard und Guillaud fanden sich zwischen den Bindegewebsfasern zahlreiche, glatte Muskelfasern (Myome xanthomateux).

Nach M. Joseph scheint der xanthomatöse Prozeß in der Umgebung der Gefäße zu beginnen. Man sieht dort zunächst eine Aufblätterung der Adventitia; an dieser Stelle entwickeln sich die ersten xanthomatösen Massen. Dieselben haben nach Joseph zuerst zweifellos eine richtige Zellformation, weshalb für die frühen Zustände der Begriff der Xanthomzelle als unerläßliches Attribut festzuhalten. Man sieht meist kleine, mit einem oder mehreren Kernen versehene Zellen mit einer Membran und einem fettigen, wabigen Bau. Später bersten durch allmähliche Ausdehnung die Zellen und die Spalträume des Bindegewebes werden mit diesen häufig keine Kerne mehr enthaltenden Xanthommassen erfüllt. Konform mit Knauß hält Joseph das Xanthom für eine wirkliche Geschwulst, die von den Endothelien der Lymphbahnen ausgeht, deren Zellen sich vor allem durch einen auffallenden, niemals von degenerativen Vorgängen herrührenden Fettgehalt auszeichnen.

Hinsichtlich der **Histogenese** der Xanthomzellen haben die Arbeiten von Virchow, Waldeyer, Chambard, de Vicentiis u. a. die Abstammung derselben von Bindegewebszellen hinreichend sichergestellt; de Vicentiis sieht in ihnen Endothelzellen des veränderten Bindegewebes (Endothelioma adiposum), Touton und Knauß Lymphendothelien, Hallopeau und Török »heterotopische«, »embryonale« Fettzellen. Daß es die Fetteinlagerung ist, welche die eigentümliche Gelbfärbung der verschiedenen Xanthomformen bedingt, steht außer Zweifel; auch darüber, daß die Fetteinlagerung nicht Folge eines degenerativen Vorganges sei, stimmen die Anschauungen in der neueren Zeit, besonders auf Grundlage der Arbeiten von Waldeyer, Virchow, Touton, Török u. a. überein. Török hält die Xanthomzellen für identisch mit in Entwicklung begriffenen, physiologischen Fettzellen; deren erste Entwicklungsstadien entsprächen vollständig den »adventitiellen Zellen« Flemmings, welche dieser als die ersten Entwicklungsstadien des Fettgewebes erklärt. Nur in einem Punkte unterschieden sich die Xanthomzellen von den Fettzellen, nämlich dadurch, daß sie nicht die letzten Entwicklungsstadien dieser erreichten, in welchen das Fett die Zelle in Form eines einzigen Tropfens erfülle; die Entwicklung der Xanthomzelle schließe vielmehr mit der Bildung der maulbeerförmigen Fettzellen ab, d, h. solcher Zellen, welche das Fett in Form kleiner, rundlicher Tröpfchen in den Maschen des protoplasmatischen Netzes enthalten. Diese unvollständige Entwicklung könne aber die Auffassung der Xanthomzellen als in Entwicklung begriffene, physiologische Fettzellen nicht stören, sie sei vielmehr lediglich Folge der Heterotopie innerhalb des Koriums, in welchem die Bedingungen für die Entwicklung von Fettgewebe ungünstige seien.

Pollitzer hat die Ansicht vertreten, daß die Xanthomzellen bei der flachen Form nichts anders als degenerierte, verirrte, quergestreifte Muskelfasern seien, während jene des knotigen Xanthoms fettig degenerierte Bindegewebezellen darstellen. Demzufolge sei das Xanthoma planum auch vollständig vom Xanthoma tuberosum zu trennen.

Die **Ätiologie und Pathogenese** des Xanthoma vulgare harrt noch in jeder Beziehung ihrer befriedigenden und definitiven Klärung.

Das Zusammentreffen des Xanthoms mit Ikterus hat längst die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Derselbe wurde in mehr als der Hälfte der beobachteten Fälle teils vor, teils im Verlaufe der Erkrankung konstatiert, ein Verhältnis, welches natürlich die Deutung nahe legt, daß der Ikterus als Ursache des Xanthoms anzusehen sei. Aber schon der Umstand, daß ein Ikterus doch nur bei der Hälfte der Xanthomfälle nachweisbar ist und zu beschuldigen wäre, spricht nicht sehr zu Gunsten dieser Ansicht. Potain glaubte eine mangelhafte Verbrennung der assimilierbaren Stoffe infolge Lebererkrankung als Ursache des Xanthoms beschuldigen zu sollen und Quinquaud vermeinte, die Grundlage in einer Veränderung des Blutes Xanthelasmatischer, welches eine größere Menge Fett und Cholestearin aufweise und ein geringeres Absorptionsvermögen für Sauerstoff besitze, zu erblicken, und beschuldigte als Reizmittel, welches die Bindegewebszellen zur Wucherung anrege, Seifen, die sich aus dem Fette und den Blutsalzen bildeten.

In der neueren Zeit macht sich die Anschauung auch mehr und mehr geltend, daß der Ikterus nicht als Ursache der Hauterkrankung, sondern als Koeffekt derselben ätiologischen Faktoren, nämlich als Folge der Entwicklung xanthomatöser Prozesse in der Leber und den Gallengängen aufzufassen sei (Kaposi, Török, Hallopeau u. a.), eine Anschauung, welche allerdings durch das bereits erwähnte Vorkommen des Xanthoms in den Gallenwegen ihre Stütze findet, während das Auftreten von Xanthom in der Leber selbst, beziehungsweise im interstitiellen Gewebe noch des sicheren Nachweises brdarf (Lubarsch, Herxheimer).

Chambard bezweifelte die Einheitlichkeit der Xanthome und behauptete, daß die xanthomatöse Zelldegeneration sich in den verschiedensten Neubildungen finde, und daß es neben einem reinen Xanthome auch xanthomatöse Mischgeschwülste gäbe. Die xanthomatöse Zelldegeneration habe eine Diathese zur Grundlage, die sogenannte Xanthomatose, welche durch ein reizendes Prinzip in den Gewebsflüssigkeiten gegeben sei, durch welches die Bindegewebszellen zur Wucherung und Transformation angeregt werden.

In der neueren Zeit spielt die Frage der Heredität in die Ätiologie des Xanthoms hinein. Die Fälle von Köbner, Hutchinson, Török u. a., in denen das Xanthom bis zu drei Generationen verfolgt

werden konnte, sprechen deutlich genug für die Heredität, die freilich in anderen Fällen nicht erweisbar ist.

Nicht minder wurden im Sinne der hereditären Grundlagen das Vorkommen eines kongenitalen Xanthoms (Mackenzie, Barow, Crocker) oder dessen Auftreten in den ersten Lebensmonaten (Carry, Eichhoff, Crocker), oder das Xanthoma juvenile überhaupt (Colcott Fox, Köbner, Feulard, Lehzen und Knauß u. a.) verwertet, wie dessen Vorkommen bei mehreren Mitgliedern einer Generation. Auch das gleichzeitige Vorhandensein anderer, kongenitaler, pathologischer Formen (Nävi) läßt sich zu Gunsten der Vererbungstheorie anführen. Touton erblickt im Xanthom eine Geschwulst, welche sich im Sinne der Cohnheimschen Theorie aus embryonalen Keimen aufbaue, nachdem Waldeyer dasselbe aus den, aus der embryonalen Zeit persistierenden Bindegewebszellen (Plasmazellen [Waldeyer], den spezifischen Fettbildungszellen [Toldts] ableitete, und Köbner den anatomischen Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese auf Grund eines Falles von »Xanthoma multiplex, entwickelt aus Naevis vasculo-pigmentosis«, erbracht zu haben glaubte. Nach Török, welcher sich der Flemmingschen Theorie der Fettbildung anschließt, dahingehend, daß jede Bindegewebszelle die Fähigkeit besitze, sich in eine Fettzelle umzuwandeln, und welcher die spezifischen Lipoblasten (Toldt, Loewe) im Xanthom niemals angetroffen hat, wohl aber die gewöhnlichen Bindegewebszellen sukzessive in die Xanthomzellen umwandeln sah, müsse die Xanthomzelle von der gewöhnlichen Bindegewebszelle abgeleitet werden. Dieser müsse neben der Tendenz zur Hyperplasie eine Disposition zur fettigen Transformation, deren Ursache uns noch entgehe, zugeschrieben werden, die aber immerhin in der von Quinquaud konstatierten Blutalteration, wenn dieselbe auch weiterhin sich bestätigen sollte, erblickt werden könnte. Wie man sieht, sind diese Resultate die Heredität des Xanthoms, auf welche Török so großes Gewicht legt, nicht gerade wesentlich zu stützen geeignet.

Die Anschauungen über die Ätiologie und Pathogenese des Xanthoms gehen sonach noch sehr weit auseinander, und es muß der Zukunft überlassen bleiben, einiges Licht in die auch noch in anderer Hinsicht sehr dunkle Xanthomfrage zu werfen.

Die **Diagnose** des Xanthoma vulgare dürfte sich in der Regel, namentlich bei der flachen Form der Augenlieder, mit Leichtigkeit ergeben, sobald die beschriebenen Eigentümlichkeiten in typischer Weise entwickelt erscheinen. Die ausgesprochene Gelbfärbung der Flecken und Knötchen drückt denselben einen ganz eigenartigen Stempel auf. Wie aber besonders Besnier betont, ist nicht alles, was gelb ist, ein Xanthom, und die gelbe Färbung unterliegt sehr zahlreichen Nuancierungen, die die Diagnose wesentlich zu erschweren imstande sind.

In solchen Fällen wird oft erst die mikroskopische Untersuchung Aufschlüsse zu erbringen imstande sein. Schon die Urticaria pigmentosa kann in der Farbe jener des Xanthoms sehr ähneln, welchem Tatbestande auch durch den Namen Urticaria xanthelasmoides Rechnung getragen wurde. Freilich wird letztere Erkrankung zufolge der eigentümlichen Irritabilität der Haut kaum wesentliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten begründen. Diese können aber gegenüber einer Reihe anderer meist noch schlecht gekannter Affektionen, wie des Adenoma sebaceum, des Syringocystadenoms etc. in einem Maße erwachsen, daß nur die anatomische Untersuchung zur Diagnose verhelfen kann.

Aber auch die anatomische Diagnose wird mit Rücksicht auf die verschiedene Deutung, welche die verschiedenen Xanthomformen erfahren haben, gelegentlich auf nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten stoßen. Die Differentialdiagnose in Hinsicht auf das Xanthoma diabeticorum und das Pseudoxanthoma elasticum wird sich aus den Faktoren ergeben, welche die (nicht unbestrittene) Sonderstellung dieser Affektionen, auf welche wir unten zurückkommen, begründen.

Die **Prognose** des Xanthoma vulgare der Haut ist insoferne ungünstig, als eine spontane Rückbildung desselben (über welche allerdings ausnahmsweise berichtet wurde) nicht zu gewärtigen steht; anderseits kommt dem Prozesse in der Haut aber keine wesentliche Bedeutung zu, da er sich durchaus gutartig erweist und eine Umwandlung in maligne Geschwülste nicht erfolgt. Anders verhält sich freilich die Frage bezüglich der Prognose des xanthomatösen Prozesses in seiner Gänze und namentlich der denselben so häufig begleitenden Leberaffektionen, deren Natur und Bedeutung noch weit entfernt ist, ausreichend gekannt zu sein. Jedenfalls verdüstern jene Erkrankungsformen der Leber, deren klinische Diagnose auf »Hypertrophie« und »Cirrhose« lauten, die Prognose wesentlich.

Therapie. Die einzige Behandlung, welche einen radikalen Effekt herbeizuführen vermag, bildet die kunstgemäße Exzision. Diese wird besonders bei dem Xanthom der Augenlider ihre zweckdienliche Anwendung finden, während die Anwendung des scharfen Löffels oder der Ätzmittel, Elektrolyse, Paquelin oder Mikrobrenner weit unsicherer wirken und auch durch die Narbenbildungen zu einem sehr unerwünschten Ausgang führen können.

Auch beim Xanthoma tuberosum wird die chirurgische Abtragung die glatteste und reinlichste Behandlungsmethode darstellen, es sei denn, daß sich die große Zahl der Tumoren dem operativen Eingreifen entgegenstellt. Dieses erscheint überhaupt nur aus kosmetischen Gründen geboten, nachdem es sich ja doch nur um ganz gutartige Bildungen handelt.

Eine innerliche Behandlung hat sich bisher als fruchtlos erwiesen. Natürlich werden Komplikationen von Seite der Leber die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen erfordern und insbesondere Karlsbader Kuren indizieren.

Xanthoma diabeticorum.

Wiewohl die bei Diabetikern angetroffene und als Xanthoma diabeticorum bezeichnete Hautkrankheit von einer nicht geringen Zahl von Autoren, wie Besnier, Robinson, Kaposi, Unna, Hallopeau u. a., mit dem Xanthoma vulgare, beziehungsweise dem Xanthoma tuberosum identifiziert wird, so erscheint doch deren Sonderstellung, wie sie in jüngerer Zeit, insbesondere von Török, gefordert wird, mit Rücksicht auf eine Summe klinischer Eigentümlichkeiten insolange berechtigt, als nicht ein besserer Einblick in das Wesen des Xanthoms sicheren Aufschluß gewährt.

Die Differenzen, wenngleich von verschiedenem und nicht unbestrittenem Werte, wie sie besonders von Radcliffe Crocker und Sangster, Barlow, Johnston, Török, Schwenter-Drachsler u. a. hervorgehoben wurden, verleihen doch in ihrer Gesamtheit und Regelmäßigkeit dem Xanthome der Diabetiker ein so eigenartiges Gepräge, daß dessen Sonderstellung vorläufig begründet erscheint.

Schon die einzelnen Effloreszenzen weichen in ihrem ganzen klinischen Gepräge wesentlich von jenen des vulgären Xanthoms ab, indem sie in verschieden großer Ausdehnung mehr oder weniger lebhaft gerötet erscheinen. Die eigentümliche Gelbfärbung, welche sie den Knötchen des vulgären Xanthoms assimiliert, findet sich zumeist nur in der Mitte der hirsekorn- bis erbsengroßen Knötchen, welche dadurch an das Aussehen von Pusteln erinnern; ja in den ersten Entwicklungsstadien können die Effloreszenzen der gelben Färbung vollkommen entbehren und sich als kleine rote Papeln präsentieren, die erst allmählich und zunächst nur bei Glasdruck wahrnehmbare, später aber auch ohne weiteres deutlich hervortretende Gelbfärbung ihrer zentralen Anteile aufweisen.

Als ganz besondere Eigentümlichkeit muß weiters hervorgehoben werden, daß es sich beim diabetischen Xanthom regelmäßig um eine meist rapide Eruption handelt, und daß die einzelnen Effloreszenzen sich als transitorische Bildungen erweisen, d. h. daß sie nach längerem oder kürzeren Bestande vollkommen verschwinden, um eventuell neuerdings aufzutreten. In einem Falle Besniers kam es während fünf Jahren stets im Juli zur Eruption, welche gegen den November wieder sukzessive und ohne Spuren zu hinterlassen, verschwand. Auch der Umstand, daß das Xanthoma diabeticorum nur im mittleren Lebensalter zur Entwicklung

kommt, weist auf eine wesentliche Verschiedenheit hin. Weitere, weniger durchgreifende Unterschiede ergeben sich durch die Lokalisation der Eruption besonders an den Streckseiten der Extremitäten, Ellbogen, Ulnargegend, Knie, dem Gesäße und Nacken, während das Gesicht regelmäßig frei bleibt; nur einzelne Autoren (Robinson, Walker, Colombini) berichten über das gleichzeitige, wenn auch höchst spärliche Befallensein des Gesichtes. Meist erweisen sich die bis zur Erbsengröße heranwachsenden, oder zu größeren Plaques konfluierenden Effloreszenzen auf Druck oder auch spontan schmerzhaft und können so, namentlich des Nachts, die Patienten in hohem Grade belästigen.

Die Konsistenz der Knötchen und Knoten ist eine derbe, feste, was bei dem vulgären Xanthome nur teilweise der Fall ist. Endlich sind es die konstanten Beziehungen der eigentümlichen Erkrankung zur Glykosurie (Pentosurie [Colombini]) und zum Diabetes, welche derselben einen individuellen Charakter aufzuprägen scheinen. Einige in der letzten Zeit publizierten Fälle scheinen allerdings gegen die Konstanz dieses Verhältnisses zu sprechen. So ein Fall Hutchinsons, in welchem, trotzdem die Erkrankung das Gepräge des diabetischen Xanthoms trug, im Urin kein Zucker nachweisbar war; in zwei weiteren Fällen von Cavafy und Geyer, die in ihrem klinischen Gepräge ebenfalls mit dem Xanthoma diabeticorum übereinstimmten, war kein Zucker, aber Eiweiß vorhanden. Die definitive Deutung dieser Fälle muß aber in suspenso bleiben, und die Möglichkeit liegt immerhin vor, daß es sich in denselben um eine intermittierende Glykosurie handelte und ähnlich verhielt, wie z. B. in einem Falle Hallopeaus, in welchem zur Zeit der Beobachtung trotz wiederholter Untersuchung kein Zucker aufgefunden wurde, der aber vier Jahre vorher im Service von Fournier nachgewiesen worden war.

Aber es sind auch noch andere Fälle, welche die Beurteilung des Xanthoms der Diabetiker erschweren. So vor allem auch ein Fall Dariers, welcher einen Diabetiker betraf, der nicht nur persistierende, gelbe follikuläre Papeln, von denen die einen hart, die anderen weich waren, sondern zugleich auch einen persistierenden Ikterus darbot.

Angesichts solcher Fälle wird man wohl an die Theorie Hallopeaus erinnert werden, dahingehend, daß das Xanthoma diabeticorum nicht die Folge der Glykosurie, sondern diese vielmehr eine Folge der Lokalisation des Xanthoms im Pankreas etc. sei. Die Inkongruenz des Verhaltens der Glykosurie und der Knötchen der Haut in einem Falle Töpfers, in welchem die Involution der letzteren auch noch zu einer Zeit weitere Fortschritte machte, als die Zuckerausscheidung wieder hohe Werte erreicht hatte, spricht allerdings auch gegen die Hallopeausche Anschauung.

So bieten denn die klinischen Erfahrungen keine ausreichenden Behelfe, um die differente Natur des Xanthoma diabeticorum dem Xanthoma vulgare gegenüber mit Sicherheit zu erweisen.

Aber auch die anatomischen Untersuchungen haben bisher noch keine einheitlichen und übereinstimmenden Resultate geliefert, welche die Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne ermöglichten.

Während Robinson auf Grundlage seiner Untersuchungen den »beinahe identischen Charakter« der zwei Arten von Xanthom erschließt und nur betont, daß die Intensität des Prozesses beim Xanthoma diabeticorum viel bedeutender sei als beim gewöhnlichen Xanthom und die Zirkulation in dem affizierten Teile schneller gestört werde, worauf die fettige Degeneration zurückzuführen sei und jüngst auch Pollitzer für die nahe Verwandtschaft beider Formen eintrat, leitet Török hauptsächlich aus den Befunden ebendesselben Robinson die differente Natur beider Xanthomarten ab. Török konstatierte in eigenen Präparaten eine Dilatation der Gefäße, mittelgradiges Ödem und eine Infiltration mit Rundzellen, in den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten die Gegenwart von Fettropfen verschiedener Größe, welche im Zentrum der Läsion zu einer homogenen, schwarzen Masse zusammengeflossen waren. Das Fett war nicht nur in den Zellen enthalten, es schien auch den Platz der Zellen- und Bindegewebsfasern einzunehmen, so daß man auf eine fettige Degeneration der ganzen zentralen Partie schließen mußte. Die Robinsonschen Befunde seien eben nicht die des vulgären Xanthoms, bei welchem sich nur die Entwicklung der eigentümlichen, mit feinen Fettröpfchen erfüllten Xanthomzellen und in gewissen Formen auch eine Hyperplasie des fibrösen Gewebes nachweisen lasse. Die Läsionen des Xanthoms der Diabetiker hingegen seien durch einen irritativen Prozeß (Gefäßerweiterung, perivaskuläre Infiltration am Rande, diffuse, gegen die Mitte, mit Rund- und Lymphoidzellen, Proliferation der fixen Gewebszellen), welcher zu fettiger Degeneration führe, hervorgerufen. Demgegenüber behauptet aber Toepfer wieder die nicht entzündliche Natur der Knötchen in einem typischen Falle von Xanthoma diabeticorum. Der untersuchte Tumor bestand aus fibromatösen Strängen, welche aus dem Bindegewebe der Haut ihren Ursprung nahmen. An Osmiumpräparaten ließen sich nur faserige Elemente und lange Spindelzellen isolieren, welche schwarze Körner in ihrem Inhalte führten. Das gelbe Fett lag demnach nur in der Zellen der fibrösen Stränge selbst. »Von der fibrösen Grundlage genetisch verschiedene Xanthomzellen waren nicht nachweisbar.«

In dem Falle Walkers wurde Fett in den Spalträumen, in den Bindegewebszellen alter und neuer Bildung, in den Muskelfasern und in den spärlichen Gefäßen angetroffen, welche den Tumor durchsetzten, und Krzysztalowicz, der neueste Untersucher des Xanthoma glycosuricum, fand die Knötchen aus hypertropischischen Bindegewebszellen, Kollagen und dem in und zwischen beiden liegenden Fett gebildet; es lag also eine Proliferation des Bindegewebes ohne Zeichen von Entzündung mit einer fettigen Metamorphose vor — also Befunde, welche nach Török dem gewöhnlichen Xanthom nicht zukämen, während Unna und Krzysztalowicz dieselben allerdings nicht für das Augenlidexanthem, wohl aber für das generalisierte (unser vulgäres und diabetisches) Xanthom zulassen. Bei diesem verworrenen Stand der Xanthomfrage ist erst von weiteren Untersuchungen Aufklärung zu erhoffen.

Leven ist bei seinen histologischen und klinischen Untersuchungen zu folgenden Resultaten gekommen: Xanthoma tuberosum multiplex simplex und Xanthoma tuberosum multiplex symptomaticum gehören histologisch zusammen, sind aber histologisch und klinisch strenge zu trennen von dem Xanthoma palpebrarum (spurium). Zwischen Xanthoma tuberosum multiplex simplex und symptomaticum sind nur klinische Unterschiede vorhanden, und zwar bezüglich der Form und Lokalisation sowie vor allem bezüglich der Involution, so daß für das Xanthoma symptomaticum die rein tuberöse Form, das Freibleiben der Augenlider und die besonders als Folge der Therapie, aber auch spontan auftretende Involution charakteristisch sind. Die spontane Involution hängt nach Leven wahrscheinlich mit Schwankungen im Zucker-, respektive Eiweißgehalt zusammen.

Die Frage nach der **Ätiologie** des Xanthoma diabeticorum fällt mit jener nach dem Wesen des Xanthoms zusammen und wir haben dem bereits Vorgebrachten nichts mehr hinzuzufügen.

Die **Diagnose** desselben wird sich aus jenen Faktoren ergeben, welche zu dessen Sonderstellung berechtigen, und welche wir eingehend besprochen haben. Die Gegenwart von Zucker in Urin wird eine weitere Stütze derselben ausmachen. Hierbei wird man sich vor Augen halten müssen, daß eine negativ oder mangelhaft ausfallende Zuckerprobe in der Intermittenz der Glykosurie, oder in Pentosurie (Colombini) begründet sein könne.

Die **Prognose** des Xanthoma diabeticorum ist insoferne günstig, als dessen Rückbildung zu erwarten steht, wenngleich die Neigung zu Rezidiven andauern kann. Im allgemeinen koinzidiert die Rückbildung der Hautaffektion mit der Abnahme, beziehungsweise dem Schwunde des Zuckers im Urin.

Die **Therapie** fällt mit jener der Glykosurie und des Diabetes zusammen; sehr günstige Erfolge wurden wiederholt durch Karlsbader Kuren erzielt.

Pseudoxanthoma elasticum (Darier).

Die Trennung dieser Affektion vom Xanthome wurde in der jüngsten Zeit von Darier gefordert, welcher den Nachweis lieferte, daß die allerdings in ihrer Farbe dem Xanthom ähnelnden Läsionen der Fetteinlagerung vollkommen entbehren und der Degeneration der elastischen Fasern ihre Entwicklung verdanken.

Der Fall, welcher Darier zu wiederholten Malen das Untersuchungsmaterial lieferte, ist der von Chauffard im Jahre 1889 als Xanthelasma disseminatum et symmetricum vorgestellte. Die von Darier resumierte und teilweise ergänzte Krankengeschichte desselben ist in Kürze die folgende: Mann von 42 Jahren, der in Neukaledonien Malaria und einen lang dauernden Ikterus durchgemacht. Die Neubildungen sitzen symmetrisch in den Beugefalten des Rumpfes und der großen Gelenke der Extremitäten; sie finden sich demnach am Halse, in der Schlüsselbeingegend, in den Achselhöhlen, den Ellenbogenfalten, auf der Bauchhaut, namentlich unterhalb des Nabels, in den Leisten, an der unteren Fläche des Gliedes, in der Afterspalte und

in den Kniekehlen. Sie bestehen aus großen Flecken und Plaques, ragen kaum hervor und haben im Ganzen eine gelbliche Färbung, richtiger sind sie wie mit Milchkaffee gefärbt. Einzelne der Plaques erscheinen leicht höckerig; die einzelnen Höcker entstehen durch den Zusammenfluß kleiner hanfkorn- bis linsengroßer Stellen, die selber hellgelb auf einem netzartig gezeichneten, violett- oder lilafarbenen Grunde sitzen. Die Haut fühlt sich an den erkrankten Stellen weich und pastös an wie feuchter Sammt.

An der Grenze der eigentlichen Plaques treten die sie zusammensetzenden Elemente immer weiter auseinander und verflüchtigen sich zu kleinen gelben oder weißen Papeln, die von einem bläulichen Hof umgeben sind und in der Mitte eine braun gefärbte Follikelöffnung besitzen. Der Rücken, die Sternalgegend, die Streckseiten der Glieder, die Hände und Füße sind unversehrt. Das Gleiche würde vom Kopfe gelten, wenn nicht an den Commissurae palpebrarum beider Augen je ein gelblicher Fleck von der Größe eines Getreidekornes säße; außerdem ist auch am Rande der Oberlippe ein vereinzelter Fleck vorhanden. Lippen- und Wangenschleimhaut sind mit rahmfarbenen Flecken versehen, die stellenweise zusammenfließen und auf einem stark vaskularisierten Grunde sitzen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun an allen Schnitten, daß die wesentlichste und fast ausschließliche Veränderung sich am elastischen Gewebe vorfindet. Die elastischen Fasern sind dicker und breiter, häufig auch gebrochen und in Stäbchen oder kurze Zylinder zerbröckelt (Elastoklasis oder Elastorrhexis), die aber noch im Zusammenhange bleiben und dadurch wie kettenförmige Bazillen aussehen. Öfters noch lockern sich die elastischen Fasern zu rosenkranzartigen Bändchen mit bizarren Rändern auf und lassen Vakuolen und zuweilen auch Längsspalten erkennen; sie vermögen sich in die Breite auszudehnen und bilden dann regelmäßige Plaques mit Vakuolen; schließlich können sie auch ganz auseinanderfallen und sich in lauter Körnchen und Krümelchen auflösen. In seinem Färbevermögen hat das veränderte elastische Gewebe zwar seine Hauptreaktionen behalten, zeigt aber Neigung zur Basophilie. Das Bindegewebe an den kranken Stellen ist fast ganz normal, die Zellen an den Herden der Elastoklase sind der Zahl nach vermehrt; es sind das aber keine Leukocyten oder Plasmazellen, sondern mehr oder weniger verzweigte Bindegewebszellen mit vermehrtem Protoplasma. Einige unter ihnen sind wohl granulös, sehen aber nicht wie xanthomatöse Zellen aus und lassen (mit Osmiumsäure) keine Spur von Fett nachweisen.

Epidermis und Papillarkörper erscheinen normal, ebenso die Follikel; an den Gefäßen lassen sich keine Veränderungen wahrnehmen.

Dieser Befund läßt wohl, namentlich mit Rücksicht auf den Mangel xanthomatöser Zellen und Fett überhaupt, darüber, daß die Affektion kein Xanthom war, keinen Zweifel über, und damit gewinnen auch die klinischen Unterschiede (Lokalisation an den Beugeseiten, Begrenzung der einzelnen Flecken und Knötchen durch die Hautfalten, aschgraue Verfärbung in der Mitte vieler Plaques, lichtgelbe, an jene frischer Butter erinnernde Färbung [Chauffard]), an differentieller Bedeutung. Wenn einzelne Autoren, so z. B. Herxheimer, trotzdem geneigt sind, den Fall als einen solchen von Xanthom anzusehen, so liegt der Grund hauptsächlich in der Angabe Balzers, er habe bei einem klinisch ganz analogen Falle analoge Veränderungen des elastischen Gewebes neben »sehr wenig Fett und wenigen xanthelasmatischen Zellen« angetroffen.

Da nun einerseits Veränderungen elastischer Fasern auch beim Xanthoma vulgare und glycosuricum angetroffen werden (Balzer, Berdal, Herxheimer), so lag es nahe, in dem Pseudoxanthoma Dariers ein gewöhnliches Xanthom zu erblicken, in welchem die Degeneration der elastischen Fasern eine exzessive Entwicklung erfahren hatte, anderseits aber die Bildung der charakteristischen Xanthomelemente eine minimale geblieben war und demnach nur quantitative Unterschiede vorlagen. Demgegenüber muß aber festgehalten werden, daß sich die spärlichen, auch von Darier angetroffenen Zellen, welche durch Osmiumsäure sich schwärzende Körner enthielten und demnach als in Entwicklung begriffene Xanthomzellen zu deuten wären, den Untersuchungen Dariers zufolge als pigmenthaltige Zellen erwiesen hatten, deren Pigmentgranula die Osmiumfärbung angenommen hatten. Bei der Sicherstellung des Fehlens xanthelasmatischer Zellen wird aber dem Umstande, daß auch in unzweifelhaften Xanthomen Degeneration elastischer Fasern auftritt, umsoweniger Gewicht beizulegen sein, als eine solche ja ein sehr verbreitetes und unter den verschiedensten Verhältnissen zu beobachtendes Vorkommnis bildet.

Bodin, der in dem von ihm untersuchten Falle (an den mit Alkohol behandelten Präparaten) zwar keine Xanthomzellen, wohl aber vielkernige Riesenzellen antraf, identifiziert den Fall gleichwohl mit den Beobachtungen von Darier-Balzer.

v. Tannenhain fand in seinem zur Sektion gekommenen Falle, wo klinisch bei der Frau multiple gelbbraune Einlagerungen an beiden Oberarmen, am Oberschenkel, der Crista ilei, am Kinn, an den Seitenflächen der Brust bestanden, analoge Veränderungen des elastischen Gewebes wie Darier, geringe kolloide Degeneration des Bindegewebes und endarteriitische Veränderungen. Der Papillarkörper war fast verstrichen, die Haut enthielt viel Fett, auch in den Schweißdrüsen.

Der Fall, den Jarisch, allerdings nur einmal, gesehen hat, gestaltete sich durch den histologischen Befund, welcher ganz analoge Veränderungen des elastischen Gewebes, wie sie von Balzer und Darier beschrieben wurden, darbot, besonders interessant. Der leider später nicht mehr zu ergänzende klinische Befund war der folgende: Die Hautanomalie bestand in dem Vorhandensein zahlreicher, dicht gedrängt stehender, flacher, bis linsengroßer, rundlicher, scharf gezeichneter Knötchen, welche auf der runzeligen Stirne der 70jährigen Patientin und vereinzelt auch an den Schläfen ihren Sitz hatten. Sie waren mit der Haut verschieblich, zumeist von leicht gelblicher Färbung und durchscheinend; stellenweise repräsentierten sie sich in dunklerem Kolorit, welches den Verdacht auf Hämorrhagien erweckte. Die Veränderung saß scheinbar im subepithelialen Kutisgewebe und beschränkte sich nur auf die bezeichneten Körperregionen.

Differierte das klinische Bild zwar in Bezug auf seine Lokalisation mit den Balzer-Darierschen Fällen, so zeigte es in Bezug auf seine lichtgelbe Färbung und das Vorhandensein der eigentümlichen dunklen, »den Verdacht auf Hämorrhagien erweckenden Färbung«, ganz besonders aber durch den mikroskopischen Befund solche Analogien, daß wohl nicht zu bezweifeln war, daß die gleiche Affektion vorlag. Jarisch sieht den Fall als kolloide Degeneration der elastischen Fasern der Haut an und rechnet ihn den als Kolloidmilium, Dégéneration colloide du derme etc. publizierten Fällen zu. Nach Jarisch ist das Pseudoxanthoma (Darier) demnach nicht zu den

Xanthomen, sondern zu den Kolloiddegenerationen der Haut zu zählen. Wir kommen bei Besprechung dieser auf dasselbe zurück.

Literatur.

Abraham, A case of Xanthoma diabeticorum. Brit. Journ. 1897, pag. 485.

Balzer, Recherches sur les caractères anatom. du Xanthelasma. Arch. de physiol. 1886.

Barlow, Transact. of the pathol. Society of London. 1884, T. XXXV.

Barlow, Fall von Diabetes mellitus etc. Monatshefte. 1888, Bd. VII.

Berdal, Sur un cas de dégénerescence xanthomateuse. Annales. 1895, pag. 944.

Besnier, Xanthome glycosurique intermittente. Annales. 1889, pag. 435.

Besnier, Xanthome. Traduction.

Bodin, Pseudoxanthome élastique. Annales. 1900.

Carry, Contribution à l'étude de Xanthoma. Annales. 1880.

Cavafy, Über einen Fall von sogenanntem Xanthoma diabeticorum. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Chambard, Dernières recherches anat. et clin. sur le Xanthome. Annales. 1882.

Chambard, Des formes anatomiques de Xanthélasma cutanée. Annales de physiol. 1879.

Chambard, Du Xanthome et de la diathèse xanthelasm. Annales. 1879.

Chambard et Guillaud, Nouvelle contribut. à l'étude des transformat. des tumeurs congénitales de la peau etc. Annales. 1883.

Chauffard, Xanthome disséminé et symmétr. sans insuffisance hépatique. Bullet. de la soc. méd. de Paris 1889, und: Besnier-Doyon, Traduction, pag. 336.

Church, Notes on the heredit. char. of certains forms of Xanth. palp. St. Barthol. Hosp. Rep. 1874, Bd. X.

Colombini, Pentosurie u. Xanthoma diabeticorum. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Crocker, Xanthoma. Diseases of the skin. 1888.

Darier, Xanthoma plan et tubereux chez un malade glycosurique, icterique et obèse. Le musée de l'hôpital Saint-Louis. Fasc. 8.

Darier, Pseudoxanthoma elasticum. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Eichhoff, Mitteilung eines Falles von Xanthoma plan. et tuberosum multiplex. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1884.

Feulard, Xanthoma juvenile. Annales. 1894.

Frank-Smith W., A case of icterus gravis with Xanthoma. Transact. of the path. Society. 1878, Bd. XXVII.

Geyer, Beitrag zur Histologie und Lehre von Xanthoma tuberosum multiplex. Archiv. 1897, Bd. XL.

Hallopeau, Sur la nature des Xanthomes. Annales. 1893.

Herxheimer K., Xanthome. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1895 (1. Jahrg. 1894), Abt. 4, S. 513, und 1898 (4. Jahrg. 1897), S. 807.

Hutchinson, Xanthelasma and gout with fusiforme enlargements of many tendons. Transact. of the clin. Soc. of London. 1889, Vol. XXV.

Hutchinson, Xanthoma diabeticorum. Bericht des zweiten internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1893.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. 1894, Bd. XXVIII.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903, XII, S. 484.

Köbner, Xanthoma multiplex, entwickelt aus Naevis vasculo-pigmentosis. Archiv. 1888.

Krzysztalowicz, Zur Histologie des Xanthoma glycosuricum. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Lehzen und Knauß, Über Xanthoma multiplex plan., tuberosum, molluscif. Virchows Archiv. 1889, Bd. CXVI.

Leven, Fall von Xanthoma tuberosum multiplex bei Diabetes nebst Bemerkungen über Xanthome im allgemeinen. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Lubarsch, Xanthome. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1895. 2. Abt., S. 319.

Malcolm Morris, A case of so called Xanthoma diabet. Transact. of the path. Society. 1883, Vol. XXXIV.

Poensgen, Mitteilung eines seltenen Falles von Xanthelasma multiplex. Virchows Archiv. 1883, Bd. XCI.

Pollitzer, The nature of the Xanthomata. New York med. Journ. 1899.

Potain, Du Xanthoma. Gazette des hôpitaux. 1877.

Quinquaud, Rech. hemat. chim. et dermochim. sur le Xanthome. Bullet. de la société clin. 1878.

Robinson, Xanthoma diabeticorum. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1890, Heft 4.

Robinson, Xanthoma diabeticorum und seine Verwandtschaft mit gewöhnlichem Xanthoma. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Sangster und Crocker, Report upon Malcolm Morris' case of so called Xanthoma etc. Transactions of the path. Society. 1883, Vol. XXXIV.

Schwenter-Trachsler, Xanthoma glycosuricum. Monatshefte. 1898, Bd. XXVII.

v. Tannenhain E. G., Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Tibierge, Xanthoma juvenile familiare. Annales. 1894, und: Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten. 1899, Heft 14.

Töpfer, Ein Fall von Xanthoma tuberosum diabeticorum. Archiv. 1897, Bd. XL.

Török, Sur la nature des Xanthomes. Annales. 1893 und 1894, pag. 50.

Touton, Über das Xanthom etc. Archiv. 1885.

Unna, Xanthom. Histopathologie.

Waldeyer, Xanthelasma palpebrarum. Virchows Archiv. Bd. LIII.

Waldeyer, Über Bindegewebszellen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. XI.

Walker-Normann, Xanthoma diabeticorum. Brit. Journ. 1897.

Endothelioma cutis.

Als Endotheliome wurden von Spiegler besondere Geschwulstformen, welche ein eigentümliches klinisches Gepräge darboten, und bei welchen die Heredität eine besondere Rolle zu spielen scheint, angesprochen.

Es handelt sich in drei Fällen, unter denen sich Vater und Tochter befanden, um die Gegenwart von bohnen- bis orangegroßen, Billardkugeln ähnlichen, derbelastischen Geschwülsten, welche das ganze vordere und seitliche Kapillitum dicht gedrängt stehend und perrücken-

artig bekleideten. Die einzelnen Knoten (in einem Falle etwa 40 an Zahl), waren teils von dünner, glatter, nicht abhebbarer Kutis bedeckt, teils oberflächlich exkoriiert oder flach exulzeriert; ihre Form erschien in der einer Halbkugel oder infolge gegenseitiger Abplattung polygonal, ihre Oberfläche glatt oder in Form von Warenballen eingekerbt. Die einander zugekehrten Flächen der kurzgestielten oder breit, aber immer isoliert aufsitzenden Tumoren erschienen vielfach von ihrer Epidermis entblößt und zeigten dann eine feindrusige, eine eiterig-seröse, übelriechende Flüssigkeit absondernde, leicht blutende Oberfläche. Neben dieser, wie es scheint, typischen Lokalisation und Ausbildung der Tumoren fanden sich in, je nach den Patienten, sehr wechselnder Zahl stecknadelkopf- bis erbsengroße Geschwülste im Gesichte, über dem Schultergürtel der vorderen Brustgegend oder Fibroma molluscum-ähnliche Tumoren am Rücken.

Diese Geschwülste waren in den Spieglerschen Fällen sehr langsam gewachsen; ihr Bestand betrug in einem Falle bei einem 66jährigen Manne schon 40 Jahre, bei dessen 44jähriger Tochter bestand ein Tumor zehn Jahre, die übrigen (allerdings nicht sehr großen) seit einem Jahre, ohne daß es zu Metastasenbildung in inneren Organen oder sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens gekommen wäre.

Ganz ähnliche Fälle, welche den eigenartigen Typus der beschriebenen Geschwülste durch ihre vollständige Analogie noch besonders zu beleuchten vermögen, wurden von Poncet, Ancell und Cohn beobachtet und von Spiegler reproduziert.

Von besonderem Interesse erscheint der Fall Ancells, bei welchem höchst wahrscheinlich dieselben Tumoren der Kopfhaut in drei Generationen und bei mehreren Familienmitgliedern angetroffen wurden, wodurch die aus dem Umstande, daß zwei der Spieglerschen Fälle Vater und Tochter betrafen, sich ergebende Annahme der hereditären Grundlage eine wesentliche Stütze erfährt.

Im Gegensatze zu den Spieglerschen Fällen war es, nachdem die Geschwülste bei der 52 Jahre alten Patientin durch 37 Jahre bestanden hatten, wie die Sektion der marastischen Kranken ergab, zu Tumorenbildung in der Leber und im Peritoneum gekommen.

Anatomisch präsentierten sich die Tumoren in Spieglers Fällen auf dem Durchschnitt von markigem Aussehen; beim Streichen mit der Messerklinge über die Schnittfläche ließ sich kein Saft gewinnen.

Mikroskopisch erwiesen sich dieselben aus Zellschläuchen bestehend, welche hauptsächlich in der Subkutis angetroffon wurden, oft aber auch bis an die Epidermis herantraten, sich in den verschiedenen Richtungen kreuzten und vielfach gabelig teilten. Die dieselben zusammensetzenden Zellen wiesen in der Peripherie der Schläuche

Zylinderform und epithelartigen Charakter auf, während die Zellen im Innern runde oder polygonale Gestalt zeigten. Die Zellschläuche waren von einer Kapsel umgeben, welche aus feinfaserigem Bindegewebe bestand. Die Schläuche enthielten häufig, ebenso wie das Bindegewebe zwischen denselben, kolloide Massen und waren sämtlich von einem schmalen Saume einer homogenen Masse begrenzt. An einzelnen Stellen fanden sich mitten in die bindegewebige Masse kleine Inseln eingesprengt, welche in ihrer Zusammensetzung der Tumormasse entsprachen. In diesen fanden sich in dem ersten der untersuchten Fälle vereinzelte Kapillaren mit stark verdickter Wandung und mit teilweise erhaltenem Lumen, welche an ihrer Außenseite mit regelmäßig angeordneten, auf der Gefäßwand senkrecht stehenden, großen, schön gefärbten, distinkten, kubischen Zellen bedeckt waren. Die nächste Zellage erschien gleichfalls noch ziemlich regelmäßig angeordnet, während, je weiter die Zellen von der Gefäßwand abstanden, die Regelmäßigkeit der Anordnung sich immer mehr verlor. Hie und da sah man Querschnitte von Kapillaren, deren Wandzellen in lebhafter Wucherung sich zu befinden schienen und vereinzelt ähnliche Zellen zwischen sich faßten, wie jene, aus denen der Tumor bestand.

In den beiden anderen der von Spiegler untersuchten Fälle konnten ähnliche Beziehungen der Zellhaufen zu den Gefäßen nicht nachgewiesen werden. Mit Rücksicht auf den Befund im ersten Falle, welcher zeigte, »daß es sich um Wucherung der Kapillargefäse, also um Wucherung von Endothelzellen« handelt, welche »dann ohne weiteren Zusammenhang mit der Gefäßwand so weiter wachsen, daß sie jenes Netzwerk von Schläuchen bilden«, hält sich Spiegler für berechtigt, die Tumoren als Endotheliome zu betrachten.

Auch Braun sprach die in zwei Fällen, Riehl die in einem Falle angetroffenen, sich klinisch allerdings von den Spieglerschen Fällen wesentlich unterscheidenden Tumoren der Haut als Endotheliome an.

Bei den Braunschen Fällen handelte es sich um einen 70jährigen Mann, der in der linken Leistengegend ein zweimarkstückgroßes, ulzeriertes, einem Konkroid vollkommen gleichendes Infiltrat und am Rücken eine pilzhutförmige, kleinapfelgroße, in der Mitte exulzerierte Geschwulst darbot, und um eine 54jährige Frau mit einem haselnußgroßen, nicht exulzerierten Tumor unterhalb des rechten Augenlides.

Mikroskopisch zeigten die Geschwülste ziemlich übereinstimmend das Vorhandensein von kompakten Zellmassen, die an der Peripherie das Aussehen von Zylinderzellen hatten, im Innern jedoch aus mehr spindelförmigen Zellen zusammengesetzt waren und häufig konzentrisch geschichtete, hyalin entartete, aber nirgends Verhornung aufweisende Perlkugeln enthielten. Das Bindegewebe, dessen Bündel durch die wuchernden Zellmassen auseinandergedrängt schienen, zeigte sich meist hyalin entartet.

Der Fall Riehls betraf eine 75jährige Frau, welche besonders an der oberen Körperhälfte eine große Zahl (mehrere Hunderte) von hanfkorn- bis pflaumengroßen, sehr harten, knolligen, von den tieferen Hautschichten ausgehenden Geschwülsten darbot. Die Haut über den kleineren Tumoren war in ihrer Farbe unverändert und bot keine Zerfallserscheinungen; nur einzelne Knoten waren ein wenig erodiert und sonderten ein viszides Sekret ab. Über den kleineren Tumoren erwies sich die Haut verschieblich. Die Untersuchung ergab auf dem Durchschnitte eine weiße, lappige Geschwulst, ausgehend von den Endothelien der Lymphwege. Man sah mikroskopisch teils alveoläre Anordnung, teils Zellzüge, in die Zwischenräume zwischen dem Bindegewebe eingelagert.

Wie weit die vorstehenden Fälle den Postulaten, welche die pathologischen Anatomen an ein Endotheliom stellen, entsprechen, müssen wir hier unerörtert lassen und möchten nur flüchtig erwähnen, daß der Begriff des Endothelioms überhaupt noch sehr verschieden gefaßt wird, nachdem selbst über die Definition des Endothels, von dem diese Geschwülste eben ausgehen sollen, noch keine Einhelligkeit erzielt ist.

Es hat besonders Lubarsch die Endotheliomfrage erörtert und namentlich die Schwierigkeiten hervorgehoben, welche der Feststellung der Histogenese einer Neubildung selbst in den Randpartien entgegenstehen können.

Indem wir diesbezüglich auf die kritische Besprechung der neueren Arbeiten über die Endotheliome (Hansemann, Ribbert, Volkmann) von Seite dieses Autors verweisen, möchten wir diesen Ausführungen entsprechend nur darauf hinweisen, daß es zur Sicherung der anatomischen Diagnose eines Endothelioms in Hinkunft wohl notwendig sein wird, den morphologischen Eigenschaften der Tumorzellen und ihrer feineren Struktur erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, um sie womöglich von Zellen epithelialer Herkunft zu differenzieren.

So gelang es Lubarsch in einem Falle, der mikroskopisch das typische Bild eines Zylindroms darbot, durch die Untersuchung auf die Gegenwart von Epithelfasern mittels der Kromayerschen Färbungsmethode den Nachweis zu erbringen, daß es sich um einen Tumor epithelialer Herkunft handelte. Ebenso wird vielleicht die Angabe Hansemanns, daß Endothel- und Epithelzellen während der Mitose voneinander deutlich zu unterscheiden seien und die Angabe, daß bei Anwendung der Altmannschen Methoden zur Untersuchung der feineren Zellstruktur eine Endothelzelle feiner granuliert erscheint als Zylinderepithel (Lubarsch) zu verwerten sein.

Die klinische **Diagnose** wird durch die Eigentümlichkeit desselben, die Lokalisation und, wie auch schon Braun hervorhob, durch das langsame, den Endotheliomen überhaupt eigentümliche Wachstum der Tumoren sowie ihre verhältnismäßige Gutartigkeit (meist Ausbleiben von Rezidiven, von Metastasen und Fehlen von Lymphdrüseninfektion) nahegelegt werden.

Wie weit die klinische Diagnose der außerhalb des von Spiegler hervorgehobenen Typus gelegenen Fälle von Endotheliomen möglich sein wird, muß wohl erst die Erfahrung lehren.

Die Gutartigkeit der Fälle stellt deren definitive Beseitigung durch Exstirpation in Aussicht. In einem Falle Spieglers wurden sämtliche Tumoren von Albert abgetragen und die Defekte nach Thiersch gedeckt.

Literatur.

Ancell, Medico-chirurg. Transact. 1842. Zitiert bei Spiegler.

Braun, Über Endotheliome der Haut. Langenbecks Archiv. 1892, Bd. XLIII.

Cohn, Case of multiple Sarcoma. Zitiert bei Spiegler.

Hansemann, Über Endotheliome. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1896. Zitiert bei Lubarsch.

Lubarsch, Endotheliome. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1895, 2. Jahrg., S. 592.

Poncet, Note sur une variété de tumeurs confluentes du cuir chevelu. Revue de chirurgie. 1890. Zitiert bei Spiegler.

Riehl, Über Endotheliom der Haut. 66. Versammlung der deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Ref.: Monatshefte. 1894, Bd. XIX, S. 434.

Spiegler, Über Endotheliome der Haut. Archiv. 1899, Bd. L.

Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi-Biesiadecki),

Hydradénomes éruptifs (Jaquet-Darier), Syringocystadenoma (Török), Syringocystom (Neumann), Cystadénomes épithéliaux benins (Besnier), Cellulomes épithéliaux éruptifs (Quinquaud), Haemangioendothelioma tuberosum multiplex (Jarisch), Endothelioma tuberosum colloides (Kromayer), Naevi cystepitheliomatosi disseminati (Gaßmann), Naevus tuberosus multiplex (Möller).

Obgleich die große Zahl der vorstehenden Benennungen Zeugnis von der differenten histogenetischen Auffassung der in folgendem zu besprechenden Krankheit gibt, so unterliegt es bei der völligen Übereinstimmung des klinischen wie anatomischen Bildes doch keinem Zweifel, daß unter den verschiedenen Namen nur eine und dieselbe Affektion, welche ursprünglich von Kaposi-Biesiadecki (als Lymphangioma tuberosum multiplex) beschrieben wurde, zu verstehen sei.

Dieselbe charakterisiert sich durch das sukzessive, auf Jahre hinaus sich erstreckende Auftreten von stecknadelkopf- bis erbsengroßen, indolenten, flachkugeligen oder -ovalen, ziemlich resistenten Tumoren von normalem Hautkolorit oder rötlicher oder rötlichgelber Färbung, über welche die Epidermis etwas gespannt hinwegzieht, wodurch ein leichter Glanz ihrer Oberfläche zustande kommt.

So bieten denn die klinischen Erfahrungen keine ausreichenden Behelfe, um die differente Natur des Xanthoma diabeticorum dem Xanthoma vulgare gegenüber mit Sicherheit zu erweisen.

Aber auch die anatomischen Untersuchungen haben bisher noch keine einheitlichen und übereinstimmenden Resultate geliefert, welche die Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne ermöglichten.

Während Robinson auf Grundlage seiner Untersuchungen den »beinahe identischen Charakter« der zwei Arten von Xanthom erschließt und nur betont, daß die Intensität des Prozesses beim Xanthoma diabeticorum viel bedeutender sei als beim gewöhnlichen Xanthom und die Zirkulation in dem affizierten Teile schneller gestört werde, worauf die fettige Degeneration zurückzuführen sei und jüngst auch Pollitzer für die nahe Verwandtschaft beider Formen eintrat, leitet Török hauptsächlich aus den Befunden ebendesselben Robinson die differente Natur beider Xanthomarten ab. Török konstatierte in eigenen Präparaten eine Dilatation der Gefäße, mittelgradiges Ödem und eine Infiltration mit Rundzellen, in den mit Osmiumsäure behandelten Präparaten die Gegenwart von Fettropfen verschiedener Größe, welche im Zentrum der Läsion zu einer homogenen, schwarzen Masse zusammengeflossen waren. Das Fett war nicht nur in den Zellen enthalten, es schien auch den Platz der Zellen- und Bindegewebsfasern einzunehmen, so daß man auf eine fettige Degeneration der ganzen zentralen Partie schließen mußte. Die Robinsonschen Befunde seien eben nicht die des vulgären Xanthoms, bei welchem sich nur die Entwicklung der eigentümlichen, mit feinen Fettröpfchen erfüllten Xanthomzellen und in gewissen Formen auch eine Hyperplasie des fibrösen Gewebes nachweisen lasse. Die Läsionen des Xanthoms der Diabetiker hingegen seien durch einen irritativen Prozeß (Gefäßerweiterung, perivaskuläre Infiltration am Rande, diffuse, gegen die Mitte, mit Rund- und Lymphoidzellen, Proliferation der fixen Gewebszellen), welcher zu fettiger Degeneration führe, hervorgerufen. Demgegenüber behauptet aber Toepfer wieder die nicht entzündliche Natur der Knötchen in einem typischen Falle von Xanthoma diabeticorum. Der untersuchte Tumor bestand aus fibromatösen Strängen, welche aus dem Bindegewebe der Haut ihren Ursprung nahmen. An Osmiumpräparaten ließen sich nur faserige Elemente und lange Spindelzellen isolieren, welche schwarze Körner in ihrem Inhalte führten. Das gelbe Fett lag demnach nur in der Zellen der fibrösen Stränge selbst. »Von der fibrösen Grundlage genetisch verschiedene Xanthomzellen waren nicht nachweisbar.«

In dem Falle Walkers wurde Fett in den Spalträumen, in den Bindegewebszellen alter und neuer Bildung, in den Muskelfasern und in den spärlichen Gefäßen angetroffen, welche den Tumor durchsetzten, und Krzysztalowicz, der neueste Untersucher des Xanthoma glycosuricum, fand die Knötchen aus hypertropischischen Bindegewebszellen, Kollagen und dem in und zwischen beiden liegenden Fett gebildet; es lag also eine Proliferation des Bindegewebes ohne Zeichen von Entzündung mit einer fettigen Metamorphose vor — also Befunde, welche nach Török dem gewöhnlichen Xanthom nicht zukämen, während Unna und Krzysztalowicz dieselben allerdings nicht für das Augenlidexanthem, wohl aber für das generalisierte (unser vulgäres und diabetisches) Xanthom zulassen. Bei diesem verworrenen Stand der Xanthomfrage ist erst von weiteren Untersuchungen Aufklärung zu erhoffen.

Zysten, Kolben oder Schläuchen nicht angetroffen. Nur Wolters fand gelegentlich Kernteilungen in den Zellsträngen und der Zystenwand.

Die Geschwulstelemente liegen in einer grobmaschigen Grundsubstanz, welche der normalen Pars reticularis entspricht, vielfach aber auch dichter und zellreicher erscheint, und deren Bindegewebsbündel und -fasern die größeren Zysten konzentrisch umgeben, wodurch eine schärfere Abgrenzung gegen das Grundgewebe zustande kommt, während eine eigene Membrana limitans weder an den Zysten, noch an den Zellsträngen zu beobachten ist.

Die Eigenartigkeit dieses Befundes, welcher von allen Autoren bis in die neueste Zeit ziemlich gleichlautend beschrieben wurde (Lesser und Benecke, Jaquet-Darier, Török, Besnier, Quinquaud, Philippson, Kromayer, Unna, Elschnig, Blaschko, Wolters u. a.) sichert die Annahme, daß es sich in allen unter so verschiedenen Namen beschriebenen Fällen um eine und dieselbe Affektion gehandelt habe. Geringe Differenzen in der Schilderung des Befundes sind gewiß nicht imstande, diese auch von allen Seiten vertretene Ansicht zu erschüttern.

So werden die Gefäße bald normal, bald in den Kapillaren erweitert und bald spezieller ohne entzündliche Erscheinungen geschildert (Biesiadecki, Darier, Török u. a.).

In dem von Jarisch untersuchten, ebenso wie in je einem von Elschnig und Wolters publizierten Falle waren die Blutgefäße und namentlich die Kapillaren Sitz ziemlich hochgradiger Veränderungen. Zunächst waren sie bedeutend erweitert, ihre Wandelemente vermehrt, so daß sie breite Züge präsentierten, in welchen mehrfache Kolonnen dicht aneinander gedrängter Endothelzellen nebeneinander lagen. In manchen Papillen schien das Gewebe derselben durch diese Zellmassen bis auf kleine periphere Reste vollständig verdrängt; vielfach glichen die so veränderten Kapillaren sowohl in bezug auf Form als in bezug auf die Zellen vollkommen den von den Zysten oder Kolben ausgehenden Schläuchen, nur mit dem Unterschiede, daß sie allenthalben massenhaft rote Blutkörperchen aufwiesen und mit Zysten oder Kolben nicht in Verbindung standen.

Kromayer erwähnt besonders des auch von Jarisch und Elschnig beobachteten Zellreichtums der Cutis propria. Die Zellkerne sind vielfach größer, bläschenförmig und liegen häufig zu zweien, dreien und mehreren dicht nebeneinander oder stehen mit ihren Protoplasmaausläufern in sichtbarer Verbindung, so daß kleine, schmale Zellreihen entstünden usw.

Wesentliche Differenzen ergeben sich erst erst in der Deutung der histologischen Bilder in bezug auf ihre Histogenese.

Jacquet und Darier haben, wiewohl es ihnen nicht gelang, einen direkten Zusammenhang der Geschwulstelemente mit den Schweißdrüsen nachzuweisen, die Affektion als ein Schweißdrüsenadenom gedeutet. Török, der an den wohlerhaltenen Schweißdrüsengängen keinerlei Wucherung oder Zusammenhang mit den Schläuchen oder Zysten auffinden konnte, rekurrierte auf »verunglückte Knäueldrüsenanlagen« im Sinne Cohnheims als abgeschnürte Epithelsprossen. Jarisch hat, gestützt auf die Veränderungen an den Gefäßen, auf den (scheinbaren) Zusammenhang der Schläuche mit blutkörperchenführenden Gefäßen (ein allerdings ganz ausnahmsweiser Befund), die eigentümlichen Bildungen auf Wucherung der Gefäßendothelien beziehen zu sollen geglaubt, zumal sich, wie dies auch Török hervorhob, die Zysten

und Schläuche sehr häufig an Gabelungsstellen der Gefäße finden und die kolloide Degeneration (obgleich nicht ausschließlich, so doch) eine hervorragende Eigenschaft der Endotheliome bildet. Diese Befunde wurden von Wolters und Guth bestätigt. Kromayer faßt die Geschwulst als ein Endotheliom auf, wiewohl er sie von den Bindegewebszellen der Kutis ableitet, die seiner Ansicht nach im Gegensatze zu einem eigenen Endothel der Lymphgefäße stünden.

In neuerer Zeit ist mehrfach der Zusammenhang mit den Schweißdrüsengängen behauptet worden, zunächst von Blaschko, der aus seinen Präparaten schloß, daß sich »von den Schweißdrüsenausführungsgängen ein solider Sproß abzweigt, der sich eventuell ramifiziert und in eine Zyste übergeht«. Weiters glaubte Neumann aus seinen Präparaten schließen zu können, daß die Zysten und Zellstränge der Neubildung direkt mit den Schweißdrüsen und deren Ausführungsgängen in Zusammenhang stehen (lückenlose Serienschnitte) und hob hervor, daß durch den Bereich der Geschwulst keine normalen Schweißdrüsengänge ziehen. Er schlägt den Namen Syringozystom vor. Dagegen ist Gassmann zu der Ansicht gekommen, daß ein Zusammenhang der eigentümlichen Geschwulstelemente mit dem Deckepithel, beziehungsweise mit Epithelzapfen besteht, deren Basis mit den Schweißdrüsenausführungsgängen zusammenhängt. Er faßt die Geschwulst demzufolge als gutartiges Epitheliom auf, reiht sie unter die Nävi ein und schlägt den Namen Naevi cystepitheliomatosi disseminati vor. Diesen Befunden gegenüber halten v. Waldheim und namentlich Wolters an der Auffassung der Affektion als Hämangoendotheliom fest. Wolters konnte in einem Fall den Ausgang des Tumors von der Adventitia nachweisen; er hält den von Neumann behaupteten Zusammenhang der Geschwülstchen mit den Schweißdrüsen für unbewiesen. (Er fordert für diesen Zusammenhang folgende Beweise: 1. daß die Elemente der Geschwulst den Drüsentypus möglichst genau wiedergeben; 2. daß sie nur an Stellen vorkomme, wo normaler Weise Drüsen sich finden; 3. daß sie durch Entwicklungsstörung entstanden oder klinisch ausgedrückt kongenital sei). Neuestens konnte wieder Winkler in fünf Fällen einen Zusammenhang mit den Schweißdrüsenausführungsgängen nachweisen; er rechnet sie wie Gassmann zu den Nävi. Möller faßt die in Rede stehende Affektion zusammen mit dem Adenoma sebaceum und den benignen zystischen adenoiden Epitheliomen in eine Gruppe zusammen und bezeichnet sie als Naevus tuberosus multiplex. Török faßt die Geschwulst neuerdings wieder als ein in eine zystische Entartung übergehendes gutartiges Epitheliom auf. Die Auffassung der Geschwulst als Adenom oder Zystadenom sei fallen zu lassen, denn »die Zellzüge und Nester besitzen keine Lumen, auch keine bindegewebige Membrana limitans externa«.

Wie ersichtlich, herrschen in bezug auf die Auffassung dieser klinisch ziemlich bedeutungslosen Geschwülstchen gegenwärtig noch die differentesten Meinungen.

Die **Diagnose** der Neubildungen wird sich mit Sicherheit wohl nur auf Grundlage des ganz charakteristischen mikroskopischen Befundes stellen lassen. Immerhin dünkt uns die Lokalisation der in ihren Eigenschaften beschriebenen Tumoren auf der vorderen Thoraxwand geeignet, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zuzulassen, während bei der Lokalisation

im Gesichte und an den Augenlidern die Differenzierung vom Epithelioma adenoides cysticum anzustreben wäre, eine Aufgabe, für welche uns bislang ausreichende differentielle Merkmale zu fehlen scheinen. Das Hydrocystoma (siehe dieses), welches in bezug auf Form, Größe und Lokalisation gewisse Analogien aufweist, wird sich schon durch die eigentümliche, bläulich-transparente Färbung, ganz besonders aber durch den Umstand, daß die einzelnen Knötchen beim Anstechen ein klares Fluidum entleeren und einsinken, differenzieren lassen.

Eine Identität oder auch nur Beziehung zu dem Epithelioma adenoides cysticum, welche Brooke anzunehmen geneigt war und mit dem Kolloid-Milium (Wagner) [siehe dieses], welche Philippson vertrat, besteht evidentermaßen nicht.

Die Beseitigung der seltenen Geschwülstchen kann, so weit die Erfahrungen heute reichen, nur auf operativem Wege angestrebt werden, doch dürfte diesem die große Zahl derselben hinderlich im Wege stehen.

Literatur.

Besnier et Doyon, Cystadénomes épithéliaux bénins. Traduct. Vol. II, pag. 367.

Besnier-Brocq-Jacquet, Hidradénomes éruptifs. La pratique dermat. 1900, pag. 288.

Biesiadecki, Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Krakau. Wien 1872.

Blaschko, Syringo-Cystadenoma. Demonstriert in der Berliner dermatologischen Vereinigung. Sitzung vom 5. Juli 1898. Ref.: Monatshefte. 1898, Bd. XXVII, S. 175.

Brooke, Epithelioma adenoides cysticum. Monatshefte. 1892, Bd. XV.

Elschnig, Haemangioendothelomia tuberosum multiplex. Wiener medizinische Presse. 1896.

Gaßmann, Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Archiv. 1901, Bd. LVIII, und 1902, Bd. LXIII.

Guth, Über Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Jaquet et Darier, Hydradémones éruptifs. Annales. 1887.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. 1894, Bd. XXIX.

Kaposi, Lymphangioma tuberosum multiplex. Hebra-Kaposis Handbuch; Kaposis Lehrbuch. 1899.

Kromayer, Zwei Fälle von Endothelioma tuberosum colloides etc. Virchows Archiv. 1895, Bd. CXXXIX.

Lesser und Benecke, Ein Fall von Lymphangioma tuberosum multiplex. Virchows Archiv. Bd. CXXIII.

Matzenauer, Syringocystadenoma. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau 1901.

Möller, Nävusstudium. Archiv. 1902, Bd. LXII.

Neumann J., Das Syringocystom. Archiv. 1900, Bd. LIV.

Philippson, Die Beziehungen des Kolloid-Milium und des Hydradenoma. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Quinquaud, Congrès intern. des Derm. Paris 1889.

Török, Das Syringocystadenoma. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Török, Das Syringom. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.
Unna, Syringadenom. Histopathologie.
v. Waldheim, Haemangioenthothelioma cutis papulosum. Archiv. 1902, Bd. LX.
Winkler M., Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. Archiv. 1903, Bd. LXVII.
Wolters, Haemangioendothelioma und Haemangiosarcoma cutis tub. mult Archiv. 1900, Bd. LIII.
Wolters, Epithelioma adenoides cysticum. Archiv. 1901, Bd. LXVI.
Wolters, Naevi syringoadenomatosi. Archiv. 1904, Bd. LXX.

Das Myom der Haut.

Dermatomyom, Leiomyoma cutis, Myoma levicellulare.

Die Neubildung von glatten Muskelfasern, welch letztere bei den Myomen der Haut allein in Betracht kommen, findet sich nicht selten in den verschiedensten Geschwülsten, insbesondere in den Angiomen, in denen sie sich so massenhaft entwickeln können, daß die Bezeichnung kavernöses Myom Virchow gerechtfertigt erscheint, aber auch bei Sarkomen, bei Keloiden (Babes), Xanthomen (Chambard et Guillaud) etc.

Die reinen Myome der Haut bilden jedenfalls weit seltenere Vorkommnisse. Sie nehmen ihren Ausgang entweder von den tiefen Muskellagen der Kutis und Subkutis und erscheinen dann meist vereinzelt oder wenigstens auf die betreffenden Regionen, an welchen derartige Muskelhäute vorkommen, den Warzenhof, das Skrotum, die Labien beschränkt (Myome dartoïque Besnier) oder unabhängig von denselben und finden sich dann meist in größerer Zahl und über größere Körperpartien zerstreut in Form der sogenannten multiplen Myome der Haut. Die ersteren sitzen breit oder gestielt auf, erreichen die Größe einer Faust, häufiger einer Haselnuß oder Mandel und sind mehr oder weniger vaskularisiert (Besnier).

Die multiplen Myome der Haut erscheinen meist als flache oder scharf aus ihrer Umgebung hervortretende, stecknadelkopf- bis erbsengroße, seltener den Umfang einer Bohne oder Kirsche erreichende, mäßig weiche oder derbe, mit intakter Epidermis überkleidete, öfters leicht durchscheindende Knoten von rötlicher oder rötlichgelber, mitunter selbst leicht bräunlicher Färbung. Sie sind in die Haut eingelagert, mit dieser verschieblich und im allgemeinen scharf begrenzt. Im Falle von Huldschinsky lag die Längsachse der einzelnen ovalen Knötchen meist in der Haarrichtung.

Ihre Verteilung ist eine ganz unregelmäßige, bald über den ganzen Körper disseminierte, oft aber die Streckseiten der Extremitäten bevorzugende, bald sich, wie in dem Falle von Lukasiewicz (linker Unter-

und Oberschenkel), Radcliffe Crocker und Jarisch (auf der linken Gesichtshälfte) auf einzelne Körperregionen beschränkende und dann dicht gedrängte und zur Gruppenbildung tendierende. Häufig werden die Knoten insbesondere die größeren, der Sitz von paroxysmenartig auftretenden, sehr heftigen Schmerzen von minuten- bis zu stundenlanger Dauer, welche in einem von Jadassohn beobachteten Falle fast stündlich auftraten und während welcher in dem Falle von Arnozan et Vaillard die einzelnen Knoten erblaßten. In dem von Jarisch beobachteten Falle war neben den besonders im Winter anfallsweise auftretenden Schmerzen, heftiges Jucken vorhanden, ebenso wie in einem Falle Jadassohns. Fehlte auch in der Hälfte der bisher beobachteten Fälle die spontane Schmerzhaftigkeit, so war die Druckempfindlichkeit der einzelnen Knoten doch ein ziemlich konstantes Merkmal. Öfters werden die paroxysmenweise auftretenden Schmerzen durch Druck, Reibung, Temperatureinflüsse ausgelöst.

Die Entwicklung der Myome erfolgt sehr langsam und sukzessive; zunächst vereinzelt, kommen im Verlaufe von Jahren allmählich neue Knötchen nach, welche in der Regel bei einer gewissen, den Umfang einer Erbse zumeist nicht überschreitender Größe angelangt, stationär bleiben und sich während ihres ganzen Bestandes als gutartige Tumoren erweisen. In einem Falle Jadassohns soll jedoch laut Angabe der Patientin die Involution einzelnen Knoten stattgefunden haben und Lukasiewicz glaubt nach einer Arsenikkur eine Verminderung der Knoten konstatiert zu haben. Die Entwicklung der Myome kann in die verschiedenssten Lebensperioden fallen; im Falle von Heß traten dieselben schon im frühesten Kindesalter, in jenem von Besnier wahrscheinlich erst im 60. Lebensjahre auf. Daß das weibliche Geschlecht, wie es die ersten Beobachtungen annehmen ließen, von den Myomen bevorzugt werde, scheint zufolge der Beobachtung solcher bei männlichen Individuen in der letzteren Zeit, Lukasiewicz, Jarisch, Neumann, Radcliffe Crocker und Marschalko nicht akzeptabel.

Anatomie. Die reinen Myome der Haut erscheinen makroskopisch auf dem Durchschnitte als aus einer graurötlichen, mäßig vaskularisierten Masse bestehende Einlagerungen in die Pars reticularis, welche sich von der Epidermis meist durch einen normal gebliebenen Streifen abgrenzen. Mikroskopisch erweist sich die Neubildung als aus einem Geflechte von verschieden breiten Bündeln, die sich in allen Richtungen kreuzen und in den Schnitten in den verschiedensten Ebenen getroffen sind, zusammengesetzt. Als glatte Muskelfasern dokumentieren sich dieselben sowohl durch ihre morphologischen Merkmale, als durch ihr tinktorielles Verhalten (Gelbfärbung durch Pikrokarmin, Braunfärbung durch Safranin, bläuliche Färbung durch die kombinierte Tinktion mit polychromen

Methylenblau und neutraler Orzeinlösung, bei welcher das kollagene Gewebe braunrot erscheint [Unna]). Das kollagene Gewebe geht nur spärlich in die Konstitution des eigentlichen Tumors ein, doch findet sich dasselbe am Rande der Neubildung ziemlich reichlich zwischen die einzelnen Muskelbündel eingestreut, so daß sich in der Regel der Tumor mikroskopisch nicht scharf begrenzt erweist, und noch ziemlich weit Muskelelemente zwischen die Bindegewebsbündel eingefügt erscheinen.

Nur Heß beschrieb eine Art Kapsel um einen größeren Knoten. Neben den dicht durchflochtenen Muskelelementen findet sich durch den ganzen Tumor ein sehr reichliches Netz elastischer Fasern. Die in der Umgebung des Tumors gelegenen Anteile der Haut weisen nur solche Veränderungen auf, welche auf die mechanischen Einwirkungen desselben zu beziehen sind. Gefäße treten nur spärlich in die Masse des Tumors ein, die zarten Züge des kollagenen Gewebes begleitend. In einzelnen Fällen fanden sich Rundzellenanhäufungen um die Gefäße (Arnozan und Vaillard, Lukasiewicz, Jadassohn), welche nach Jadassohn keine Leukocyten sind, und als das Resultat der durch den Druck des Tumors erzeugten entzündlichen Reaktion gedeutet wurden. In anderen Fällen (Jadassohn u. a.) fehlten diese Zellanhäufungen. Jadassohn erwähnt überdies das ziemlich reichliche Vorkommen von Mastzellen im Papillarkörper eines Falles, während sie sich in den bindegewebigen Interstitien des Tumorgewebes spärlicher fanden.

Ätiologie und Pathogenese. Das Hauptinteresse knüpft sich an den Ausgangspunkt der Myome der Haut. Während man bei diesen Geschwülsten nicht auf die Entstehung aus versprengten embryonalen Keimen rekurrierte, hat man die verschiedenen Muskellager der Haut als die Entwicklungsstätte derselben beschuldigt; nur gehen die Meinungen insoferne auseinander, als einzelne Autoren die Muskulatur der Hautgefäße (Heß u. a.), andere die Arrectores pilorum (Jadassohn in einem Falle, Marschalko) oder die Muskeln der Knäueldrüsen als Ausgangsstätte beschuldigen (Huldschinsky). Andere, wie z. B. Lukasiewicz, wollen die Neubildung sowohl von der Muskulatur der Gefäße, als der Schweißdrüsen und den Arrektores ableiten, während anderen Untersuchern die Ursprungsstätte nicht erweisbar schien. Welches Moment die Wucherung der normalen Muskelelemente auslöse, darüber sind wir allerdings vollständig im Unklaren. Ein Fall Wolters, bei welchem im 20. Lebensjahre im Verlaufe eines Diabetes sich plötzlich und in akuter Weise multiple Tumoren entwickelten, legt vielleicht den Verdacht nahe, daß die Geschwulstbildung durch den Diabetes verschuldet wurde. Der Fall ist aber in seinen klinischen Erscheinungen und ganz besonders in seiner Entwicklung so different von jenen, wie wir sie bei den Myomen zu sehen gewohnt sind, daß Radcliffe Crocker denselben nicht ohne

Berechtigung als einen solchen von Xanthoma diabeticorum ansehen zu sollen glaubt. Was die Ursache der oft intensiven Schmerzen anbelangt, so dürfte dieselbe nach Jadassohn in dem Drucke zu suchen sein, welchen die wachsenden Tumoren auf die darunterliegenden Nerven ausüben; inwieweit für das paroxysmenweise Auftreten derselben Kontraktionen der Muskelfasern in Betracht kommen, läßt sich mit Sicherheit nicht bestimmen, nachdem solche in der Regel nicht nachweisbar sind; immerhin konnten Arnozan und Vaillard die einzelnen Knoten während der Schmerzanfälle anämisch werden sehen. Huldschinsky konnte in der nächsten Umgebung der Myome einige größere Nervenstämme nachweisen.

Die **Diagnose** der Dermatomyome wird sich mit Sicherheit wohl nur durch die histologische Untersuchung stellen lassen. Immerhin gestattet die langsame Entwicklung, die paroxysmenweise auftretende Schmerzhaftigkeit, die öfters durchscheinende Beschaffenheit der Knoten etc. eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gegenüber Fibromen, Neurofibromen, Keloiden und Sarkomen.

Die **Prognose** ist bei der Gutartigkeit der Neubildung eine günstige; ob die Rückbildung der einzelnen Tumoren möglich ist, ist erst durch sichere Beobachtungen festzustellen.

Weniger günstig gestaltet sich die Prognose bezüglich der die Myome so oft zu einem bedeutungsvollen Leiden stempelnden Schmerzen. Sobald es sich nur um einzelne Tumoren oder eine zirkumskripte Gruppe solcher handelt, erscheint mit der Exstirpation wohl auch die definitive Beseitigung der Schmerzen gesichert. Wenn aber deren Zahl eine große ist, so wird der Erfolg der Exstirpation der besonders schmerzhaften Knoten dadurch ein prekärer, daß, wie z. B. in dem Jadassohnschen Falle, die Schmerzen nun an anderen Knoten auftreten können.

Die **Therapie** besteht in der Exstirpation der am meisten belästigenden Knoten. Ob eine konsequente Arsenikkur, auf welche Lukasiewicz die vermeintliche Verminderung der Tumorenzahl in seinem Falle bezog, wirklich etwas zu leisten imstande ist, erscheint nicht sehr wahrscheinlich. Winiwarter befürwortet Versuche mit Ergotin in methodischer Anwendung. Im Falle Huldschinskys blieb die Patientin nach der Exstirpation von großen mit Knötchen besäten Hautstücken dauernd von ihren Schmerzen befreit.

Literatur.

Arnozan et Vaillard, Myomes à fibres lisses multiples, confluentes et isolés de la peau. Journal de méd. de Bordeaux. 1881.

Besnier, Les Dermatomyomes etc. Annales. 1880. Traduction 1885.

Crocker Radcliffe, A case of Myoma multipl. of the skin. Brit. Journ. 1897, Bd. IX.

Heß, Ein Fall von multiplen Dermatomyomen an der Nase. Virchows Archiv. 1890, Bd. CXX.

Huldschinsky, Myome der Haut. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1901.

Jadassohn, Zur Kenntnis der multiplen Myome der Haut. Virchows Archiv. 1890, Bd. CXXI.

Jarisch A., Vorstellung eines Falles von multiplen Myomen. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß 1895.

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1904.

Lukasiewicz, Über multiple Dermatomyome. Archiv. 1892, Bd. XXIV.

Marschalko, Zur Kenntnis der multiplen Hautmyome. Monatshefte. 1900, Bd. XXXI.

Neumann J., Über multiple Dermatomyome. Archiv. 1897, Bd. XXXIX.

Unna, Die spezifische Färbung der glatten Muskelfasern. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Virchow, Über kavernöse (erectile) Geschwülste und Teleangiekasien. Virchows Archiv. 1854, Bd. VI, und: Virchow, Geschwülste.

Winiwarter, Das Myom. Winiwarter, Die chirurgischen Krankheiten der Haut.

Wolters, Über multiple Myome der Haut. Archiv. 1893, Bd. XXV, Ergänzungsheft 2.

Sarcoma, Sarcomatosis cutis. Sarkoide Geschwülste (Kaposi).

Die unter vorstehenden Bezeichnungen begriffenen und beschriebenen Krankheitsformen bilden zweifellos keine einheitlichen Prozesse, doch bieten sie in klinischer und anatomischer Beziehung so viele Analogien dar und scheinen durch so mannigfache Übergänge untereinander verbunden, daß es bislang unmöglich war, eine schärfere Abgrenzung derselben vorzunehmen. Die diesbezüglichen Fragen sind von höchst schwieriger und komplexer Natur und von ihrer Lösung noch weit entfernt. Nur in einer Beziehung dürfte es möglich sein, eine radikale Abtrennung durchzuführen, nämlich in bezug auf die Unterscheidung der echten Sarkome von den übrigen »sarkoiden Geschwülsten«, indem man mit Paltauf, Spiegler an der Natur der Sarkome als autonomer Neubildungen festhält, denen ein progressives Wachstum, aber nicht die Fähigkeit der Rückbildung, wie sie die sarkoiden Geschwülste zeigen, zukommt.

Mit diesem fundamentalen klinischen Unterschiede, dem die genauere histologische Untersuchung eine Reihe anatomischer anfügt, schränkt sich die Zahl der zu den Sarkomen zu rechnenden und unter dieser Bezeichnung beschriebenen Erkrankungen wesentlich ein.

Bezüglich der restierenden, einer Rückbildung fähigen »sarkoiden« Geschwülste müssen wir uns vorläufig aber mit der Aufstellung und

dem Festhalten gewisser Typen begnügen und die definitive Beurteilung der Bedeutung der sie vereinigenden Analogien und der sie trennenden Differenzen der Zukunft überlassen.

Die Trennung der echten Sarkome von den sarkoiden Geschwülsten erscheint übrigens auch durch die genauere Kenntnis ihres histologischen Baues geboten.

Charakterisieren sich die Sarkome durch ihr unbegrenztes zentrales Wachstum, ihre scharfe Begrenzung, ihre Verdrängung des Muttergewebes, die Gleichförmigkeit des Zellenmateriales etc., so differenzieren sich die sarkoiden Geschwülste neben ihrer Rückbildungsfähigkeit (oder ihrem Stationärbleiben, nachdem sie eine gewisse Größe erreicht haben) durch ihr Infiltriertsein in das erhaltene Grundgewebe der Kutis, durch das damit zusammenhängende Erhaltenbleiben der elastischen Fasern, durch einen größeren Reichtum verschiedener Zellformen, durch das Vorhandensein von Mastzellen, welche in den Sarkomen fehlen (Unna) etc.

I. Die Sarkome

der Haut unterscheiden sich vor allem in primäre und sekundäre oder metastatische, im Anschlusse an solche der Drüsen oder inneren Organe sich entwickelnde. Die primären, welche allein wir einer kurzen Besprechung unterziehen wollen, erscheinen teils als solitäre, teils von Anfang an als multiple Bildungen.

Die ersteren erweisen sich nach Perrin als harte Tumoren verschiedener Größe, aber niemals den Umfang einer Orange überschreitend, von unveränderter Epidermis bedeckt, von normaler Hautfarbe oder gerötet, oder bei den melanotischen Formen pigmentiert. Gelegentlich können sie exulzerieren. Ihr Sitz in bezug auf die Haut ist in der Pars reticularis oder im Unterhautzellgewebe; ihrem anatomischen Bau nach erscheinen sie am häufigsten aus Spindel- oder Rundzellen zusammengesetzt.

Das primitive Sarkom kann lange Zeit an Ort und Stelle vegetieren und nach Exstirpation vollständig heilen; in anderen Fällen kommt es auch zu dessen Generalisation und Auftreten in den inneren Organen oder sekundärer multipler Sarkombildung an der Haut. Sehr häufig entwickelt es sich aus einem Nävus.

Nach Unna kann das solitäre Sarkom Jahrzehnte lang als solches verharren und repräsentiert dann eine unschuldige Affektion, die bei gründlicher Exstirpation in vollkommene Heilung übergeht. In vielen Fällen schließen sich an dasselbe regionäre oder universelle Metastasen der Haut oder inneren Organe an. Die solitären Sarkome seien meist nicht melanotisch, aber doch dunkel gefärbt, rötlich, blaurot bis schwarz

von Erbsen- bis Kirschengröße und sitzen besonders gerne am Gesicht und den Extremitäten. Anatomisch erweisen sich die weicheren als Angiosarkome, die konsistenteren als fusozelluläre oder Fibrosarkome.

Die Entstehung von Sarkomen an Stellen lokaler Reizung, nach Kontusionen, Verletzungen, Geschwüren, Narben etc., ist durchaus nicht selten; insbesondere gehen sie, wie schon angedeutet, des öfteren aus gereizten Nävis, z. B. nach unvollständigen Heilversuchen etc. hervor. Manche Sarkome entstehen außerordentlich rasch, so daß man sie mit akuten Entzündungsprozessen (mit einem heißen Abszeß, mit einem Furunkel [Billroth] verwechseln könnte (Winiwarter).

Die aus Pigmentnävis sich entwickelnden, melanotischen Geschwülste wären nach Unna, entsprechend dessen Auffassung der ersteren als Bildungen epithelialer Herkunft, den melanotischen Karzinomen zuzuzählen, eine Anschauung, die selbst dann noch einer Diskussion zugänglich wäre, wenn die von Unna u. a. behauptete Histogenese der Nävi schon allgemein anerkannt wäre, zumal Kromayer eine Metaplasie der Epithelialzellen zu Bindegewebszellen behauptet und wie Scheuber die Entwicklung von elastischen und Bindegewebsfasern in den Zellhaufen der Nävi nachgewiesen hat.

Das primäre Melanosarkom entwickelt sich der allgemeinen Auffassung gemäß sehr häufig aus angeborenen, pigmentierten Bildungen, seltener entsteht es auf normaler Haut oder bei Rezidive eines nicht pigmentierten Sarkoms (Winiwarter). Dasselbe entsteht als ein grauer, braunschwarzer oder schwarzer Knoten von geringer Größe; junge Knotenteile sind manchmal weiß oder grau, in selteneren Fällen bleibt der Melanosarkomknoten eine Zeitlang in ganzer Ausdehnung weiß (Funk). In weiterer Entwicklung bilden sich diese Knoten zu warzenartigen, gelappten oder halbkugeligen, gestielten oder breit aufsitzenden oder papillären Tumoren aus, welche, wenn sie ulzerieren, eine schiefergraue, weiche Geschwürsfläche darbieten, die eine schwärzliche, tintenähnliche Masse sezerniert.

Die Melanosarkome sind vorwiegend fusozellulär (Funk, Perrin) und zeichnen sich durch ihre besondere Bösartigkeit aus, derzufolge nicht nur ihr Wachstum ein außerordentlich rasches und ihre Rezidivirungsfähigkeit eine außerordentlich große ist, sondern der sie auch ihre Tendenz zur Ausbreitung in der Umgebung des primären Herdes und über den ganzen Körper verdanken. Die Dissemination erfolgt durch die Lymph- und Blutgefäße; sehr bald schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen an, und es kommt im Laufe von ein bis drei Jahren oder früher in allen Organen, besonders Magen, Darm, Leber, Hirnhäuten, zu Metastasen und zu letalem Ausgange. Manche sekundäre Knoten der Lungen, sowie der rechten Herzkammer sind zweifellos embolischen Ursprunges (Funk).

Von einer **Therapie** der echten solitären Sarkome kann nur insoferne die Rede sein, als dieselben mit dem Messer entfernt werden. Hiebei wird man an dem Grundsatze festhalten müssen, möglichst frühzeitig und ausgiebig zu operieren.

Die primären multiplen Hautsarkome, also jene multiplen Neubildungen, welche ohne vorausgehende Muttergeschwulst von vorneherein in größerer oder geringerer Zahl auftreten, sind gewiß sehr selten. Nachdem die übergroße Zahl der diesbezüglichen Publikationen unzweifelhaft Fälle betreffen, welche zufolge ihrer Rückbildungsfähigkeit den sarkoiden Geschwülsten zuzurechnen sind, so wäre das Studium der multiplen primären Hautsarkome eigentlich von vorne wieder anzufangen.

Unna teilt die in Rede stehenden Neubildungen in Übereinstimmung mit Virchow zunächst ein in dermale und hypodermale. Die dermalen zerfielen nach ihrem histologischen Bau und dem äußeren Habitus in fünf Formen:

1. Das Sarcoma multiplex cutaneum durum album, welchem die Bildung von festen, weißen oder gelblichen, seltener hellrötlichen oder bläulichen, in die Kutis selbst eingelagerten, gut umschriebenen Knoten von Erbsen- bis Pflaumengröße zukommt. Die Geschwülste sind indolent, wenig und schmerzlos eindrückbar, zeigen keine Neigung zu Pigmentation, Ulzeration und Schwund. Sie sind am ganzen Körper, besonders am Rumpf, regellos verteilt, entstehen langsam im Laufe von mehreren Jahren und führen erst später zu Marasmus. Die der Aufstellung Unnas zugrundeliegenden zwei Fälle betrafen Frauen und es handelte sich um fusozelluläre Sarkome und Fibrosarkome.

2. Sarcoma multiplex cutaneum durum pigmentosum (Typus Piffard). Häufig regionäre, besonders auf die untere Körperhälfte beschränkte und dann meist symmetrische, mehr oder weniger dunkelfarbige, blau- bis braunrote, derbe, auf anhaltenden Druck kompressible Knoten, welche bei Verwundungen stark und anhaltend bluten. Sehr charakteristisch sei das Vorläuferstadium vieler Knoten in Gestalt von mit Hämorrhagien untermischten, bohnengroßen Teleangiektasien, welche nicht immer in Knoten übergehen. Es handelt sich um fusozelluläre Angio- und Angiofibrosarkome.

3. Sarcoma multiplex cutaneum molle (Typus Neumann, dessen Atlas, Tafel 63).

4. Sarcoma multiplex cutaneum gummatodes (Typus Fox-Hyde) mit zentraler Erweichung der Knoten und Entleerung eines gummatösen, halbflüssigen Gewebsbreies und Vernarbung. Mikroskopisch das Bild eines fusozellulären oder grobzellulären Sarkoms.

5. Acrosarcoma multiplex cutaneum teleangiectodes (klinisch mit Kaposis multiplen idiopathischen Pigmentsarkomen), welche

wir mit Spiegler den sarkoiden Geschwülsten, denen wohl auch andere der Unnaschen Typen, mit Ausnahme des ersten und vielleicht auch des zweiten, angehören, zuzählen müssen.

Die Behandlung der multiplen Hautsarkome dürfte sich naturgemäß ziemlich aussichtslos gestalten. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Verwechslung derselben mit sarkoiden Geschwülsten wird man aber stets zur Arsenbehandlung schreiten müssen. Bei Ulzeration der Sarkomknoten wird man nach chirurgischen Grundsätzen vorzugehen haben; das Jodoform wurde vielfach mit Nutzen angewendet.

In den letzten Jahren hat die Radiotherapie der Hautsarkome zu ziemlich hoffnungsvollen Resultaten geführt.

Das Verfahren wurde zuerst von amerikanischen Autoren (Ricketts, C. Beck, Kirby, Allen) versuchsweise angewendet; später namentlich von Coley, Pusey, Sjögren und Kienböck an einem größeren Materiale geübt. Auch hier zeigt sich wie bei der Karzinombehandlung mit Röntgenstrahlen neben der lokalen Wirkung auch eine eigentümliche tonisierende Allgemeinwirkung, indem sich der Kräftezustand des Patienten hebt und die Kachexie schwindet. Die Besserung des Allgemeinbefindens macht den Eindruck einer Entgiftung (Holzknecht).

Bei schnellem Schwinden größerer Tumoren können manchmal toxämische Symptome auftreten, doch ist die Prognose dieser Zwischenfälle durchaus günstig. Wenngleich in manchen Fällen das Sarkom gegen die Radiotherapie völlig refraktär bleiben und während der Behandlung die Metastasenbildung und Kachexie weitere Fortschritte machen kann, ist nach Kienböck eine schädliche Wirkung der Radiotherapie auf Sarkomkranke bisher völlig unbewiesen. Die lokale Wirkung der Röntgenstrahlen äußert sich in Verkleinerung oder Schwund der Sarkome sowie in Stillung der Schmerzen. Auch die durch die Tumoren bedingten Kompressionserscheinungen werden natürlich gleichzeitig beseitigt (Ödeme, Cyanose, Bewegungsbehinderung der Extremitäten etc.).

Das Verhältnis der Erfolge zu den Mißerfolgen beträgt nach den bisherigen Erfahrungen 3 : 1 (Kienböck). In bezug auf die histologische Beschaffenheit der Sarkome ergibt sich kein Unterschied in der Wirkung. Oberflächliche Tumoren reagieren viel besser als tiefer liegende, weiche besser als harte. Besonders rasch wachsende, nach mehrfachen Operationen immer wieder rezidivierende, also scheinbar sehr maligne Sarkome sind das dankbarste Objekt der Radiotherapie, da rasch wachsendes, in reger Proliferation begriffenes Gewebe für Röntgenstrahlen hochgradig empfindlich ist (Kienböck). Die Sarkome sind durchnittlich gegen die Bestrahlung bedeutend empfindlicher als die Karzinome.

Die Möglichkeit einer Dauerheilung der Sarkome durch Radiotherapie wird von der Mehrzahl der Autoren bejaht. Es liegen bereits Berichte über Rezidivefreiheit von über zwei Jahre nach der Behandlung vor. Die Behandlungsmethode ist sowohl bei inoperablen Sarkomen (hier als Methode der Wahl) als auch als Nachbehandlung bei nicht vollständig exstirpierten Tumoren indiziert.

Bei der Technik kommen die schon gelegentlich der Karzinombehandlung erörterten Maßnahmen und Kautelen in Betracht. Infolge der hohen Radio-

sensibilität der Sarkome genügen oft sehr schwache Bestrahlungen, um den Tumor oder aufgetretene Rezidive zum Schwinden zu bringen.

II. Sarkoide Geschwülste.

1. Mycosis fungoides.

Die Mycosis fungoides, welche zuerst von Bazin als besonderer Krankheitstypus beschrieben und mit dem von Alibert herrührenden Namen belegt wurde, charakterisiert sich als eine primäre, chronische, in der Regel zum Tode führende Erkrankung der Haut mit progressivem Verlaufe, welche zur Bildung geschwulstähnlicher, aber mit der Tendenz zur Rückbildung und zum spontanen Schwunde ausgestatteter Knoten führt, die in ihrer Form und Farbe vielfach an jene der reifen Früchte von Solanum lycopersicum (Paradiesäpfel) erinnern und welche gelegentlich einem bald nur oberflächlichen, bald tiefgreifenden Zerfalle unterliegen.

Krankheitsbild und Verlauf. Das charakteristische Bild der Erkrankung entwickelt sich nicht immer in der gleichen Weise und man kann zunächst mit Rücksicht auf den Umstand, als der Entwicklung der mykosiden Geschwülste gewisse Krankheitserscheinungen an der Haut vorausgehen oder fehlen können, mit Bazin, Vidal und Brocq zwei Formen unterscheiden: 1. Eine typische, »klassische« Form, bei welcher dem Ausbruche der Knoten die gleich näher zu beschreibenden Hautaffektionen vorausgehen, und 2. die Mycosis fungoides d'emblée (Varieté à tumeurs primitives), bei welcher solche fehlen.

Die erste, typische Form kann sich in sehr mannigfaltiger Weise einleiten und ihr Verlauf läßt mehrere Stadien, deren Erscheinungen aber auch nebeneinander bestehen können (Vidal-Brocq) unterscheiden.

Das erste Stadium, welches ein bis mehrere Jahre dauern kann, weist das Vorhandensein verschiedener Krankheitserscheinungen auf. Häufig bestehen diese in der Form verschiedener bis flachhand- und darüber großer, schuppender, seltener nässender, ekzemähnlicher Plaques, oder sie präsentieren sich als disseminierte, rote Knötchen, welche zu größeren Plaques zusammenfließen können, öfter auch die Charaktere jener des Lichen ruber planus aufweisen, oder als urtikariaähnliche Ausbrüche oder nur als erythematöse, flüchtige oder stationäre, gelegentlich hämorrhagische Flecken erscheinen.

Alle diese Veränderungen sind in der Regel mit heftigem Jucken verbunden. Dem ersten Stadium teilweise noch zugehörig und zum zweiten hinüberleitend, haben wir noch der in der neueren Zeit von Besnier, Vidal, Hallopeau beschriebenen Erythrodermien der primykotischen Periode zu erwähnen, welche entweder die ganze Erkran-

kung einleiten, oder im Gefolge anderer Eruptionsformen des ersten Stadiums auftreten können. Diese prämykotischen Erythrodermien oder besser Erythrodermatitiden entwickeln sich zunächst aus roten, intensiv juckenden Flecken, welche binnen wenigen Tagen oder im Laufe von mehreren Wochen zu fast den ganzen Körper überziehenden, roten Flächen zusammenfließen können. Ihre Farbe schwankt je nach den verschiedenen Individuen oder je nach den Körperregionen vom Scharlach- bis zum Violettroten. Mit der Verfärbung stellt sich eine mehr oder weniger sich markierende Verdickung der Haut ein, welche sich sowohl durch deutliches Hervortreten der normalen Hautfalten, als bei Faltung der Haut zwischen den Fingern kundgibt. Die so betroffenen Hautstellen können schuppenlos sein, leicht schilfern oder eine reichliche Exfoliation aufweisen. Das Jucken erreicht bei dieser Erkrankungsform die höchsten und qualvollsten Grade und es kommt hier sehr bald zu voluminösen Drüsenschwellungen.

Das zweite Stadium (Période lichenoide Bazin, Periode der flachen Infiltrate Köbner) charakterisiert sich durch die zunehmende Verdickung der Haut an den ekzematösen oder erythematösen Plaques etc., und es erscheinen flache, anfangs hell-, später bläulichrote, mit glänzender Oberhaut bekleidete Erhebungen von mäßig derber oder weicher Konsistenz. Manche derselben werden in toto, andere nur in ihrem Zentrum völlig resorbiert, so daß ein peripherischer, desquamierender Wall verbleibt, einem Erythema tuberculatum vergleichbar (Köbner). Andere Veränderungen erscheinen in Form erbsen- bis bohnengroßer, verschieden rot gefärbter Knoten oder quaddelähnlicher Erhebungen. Während nun in oft raschem Wechsel die beschriebenen Läsionen sich zurückbilden, andere an den verschiedensten Hautstellen wieder auftauchen, tritt die Krankheit binnen kurzem in ihr pathognostisches drittes Stadium (Période des Tumeurs fongoide). Dieses ist ausgezeichnet durch die Entwicklung der typischen Geschwülste der Mykosis. Diese bilden sich auf dem Boden der beschriebenen ekzematösen Plaques oder Infiltrate, mitunter auch auf vorher nicht nachweisbar veränderter Haut, in Form von vielgestaltigen, in der Haut sitzenden und mit ihr verschieblichen Tumoren von Nuß- bis Apfelgröße und darüber. Ihre Farbe ist meist lebhaft rot, zuweilen bräunlichrot oder mehr düster und ins Bläuliche spielend, seltener weißlich oder blaßgelb, ihre Form bald die einer Halbkugel, bald ovoid; bald ragen sie isoliert und scharf begrenzt aus ihrer Umgebung auf und erscheinen dann oft an ihrer Basis leicht eingeschnürt, bald erheben sie sich in Form mehrfacher Buckel auf einer gemeinsam infiltrierten Basis; ihre Oberfläche ist glatt oder vielfach gelappt und eingekerbt und dadurch an die Form der Paradiesäpfel erinnernd. Infolge von Konfluenz können sie ausgedehnte

Körperpartien in Form unregelmäßig gestalteter Geschwulstmassen überziehen. Die Konsistenz der Knoten ist bald weich und matsch, bald derber. Wie die Infiltrate des zweiten Stadiums, so können auch sie nach einigem Bestande ebenso rasch, als sie sich oft entwickeln, innerhalb weniger Tage zurückbilden, ohne selbst eine Spur zu hinterlassen; es gehört diese Rapidität der Entwicklung und Rückbildung zu den charakteristischesten Zügen der Erkrankung. Ein großer Teil der Tumoren beginnt alsbald zu nässen und sich mit Krusten zu überziehen, welche ihre Form und Oberflächenstruktur verdecken. Andere weisen öfters nach vorausgehender Bildung hämorrhagischer oder matscher Blasen eine bald nur oberflächliche, bald tiefer greifende Ulzeration auf. Seltener kommt es zu einer zentralen Schmelzung der Tumoren zur Eröffnung der Erweichungsherde und zur Bildung reichlich eiternder, scharfrandiger, in ihrem Grunde angenagter Geschwüre. Die Lokalisation der Knoten ist eine ganz unregelmäßige, sie finden sich über den ganzen Körper zerstreut und wurden auch an den Schleimhäuten und speziell an der Uvula und dem weichen Gaumen angetroffen (Hallopeau et Jeanselme, Paltauf u. a.). Bei ihrer Lokalisation an behaarten Stellen kommt es zum Ausfall der Haare und zu mehr oder weniger ausgebreiteter oder zirkumskripter Alopekie. Die Nägel bleiben zumeist unverändert; zuweilen erscheinen sie verdünnt, deformiert und brüchig.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist in den ersten drei Stadien in der Regel nicht wesentlich alteriert und wird nur durch das häufig ekzessiv hohe Jucken und die dadurch bedingte Schlaflosigkeit tangiert. In anderen Fällen leidet aber die Ernährung schon im ersten (vielfach auch als ekzematöses bezeichneten) Stadium.

Mit der Entwicklung der Ulzerationen und mit der Vertiefung derselben (in dem Falle von Auspitz, über dessen Verlauf Hochsinger und Schiff berichteten, war es nicht nur zur Ulzeration der ganzen Kopfhaut, der Ohren und Augenlider gekommen, sondern auch zur Bloßlegung des Knochens und vollständiger Zerstörung beider Augen) kommt es aber allmählich, und bei den verschiedenen Individuen bald früher, bald später, zur Ausbildung des

vierten Stadiums, des Stadiums der Kachexie, in welchem die Symptome der reinen Kachexie und der Septikämie schwer auseinanderzuhalten sind. Die Kranken magern ab, leiden an Appetitlosigkeit und Diarrhöen. Während in den früheren Perioden Fieber nicht zu konstatieren war, oder nur ausnahmsweise infolge von Komplikationen, oder bei der akuten Entwicklung von Knoten (Kaposi) eintrat, beginnen nun die Kranken zu fiebern, werden häufig von Frostanfällen mit hohen Temperaturen heimgesucht und gehen endlich nach der durchschnittlichen Dauer von fünf bis acht Jahren (mitunter aber auch viel früher)

marastisch oder an einer hinzutretenden Komplikation (Septikämie, Pneumonie, Pleuritis, Nephritis) zugrunde.

Die zweite Form der Erkrankung, die Mycosis fungoides d'emblée, setzt gleich mit der Bildung der myskosiden Tumoren ohne Prodromalerscheinungen ein und charakterisiert sich nach Vidal und Brocq durch die geringe Zahl der Tumoren, deren schärfere Begrenzung, den Mangel einer Generalisierung; sie sind um so beständiger, je geringer ihre Zahl ist, doch führten sie zuweilen rascher zum fatalen Ende als die erste Form. Ihr gehört eine große Zahl der als Sarcomatosis cutis bezeichneten Krankheitsfälle zu.

Auf eine dritte Form der Mycosis fungoides hat Paltauf hingewiesen. Während bei der reinen Form derselben Drüsenschwellungen in der Regel fehlen und der Blutbefund, so weit dies bisher festgestellt ist, zumeist keine pathologischen Veränderungen aufweist, gibt es nämlich Fälle, bei welchen sich durch das Auftreten progredienter, zum mindesten stationärer und multipler Lymphdrüsenschwellungen, einer Vergrößerung der Milz, manchmal auch der Leber, und eines leukocythämischen Blutbefundes und mit der Mycosis fungoides das Bild der Pseudoleukämie (Lymphadenie der Franzosen) verwebt und damit zugleich neue Schwierigkeiten in der Beurteilung dieser Krankheitsformen gegeben erscheinen.

Es ist hier auch am Platze, der von Kaposi unter der Bezeichnung »Lymphodermia perniciosa« beschriebenen Krankheitsform zu erwähnen. Dieselbe zeichnet sich bei allgemeiner Blässe der Haut durch das Auftreten eines teils diffusen, teils herdweisen und unregelmäßig lokalisierten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden »Ekzems« aus, welchem sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betroffenen Hautpartien, alsbald auch kutane und subkutane, teigige und derbe, teilweise verschwärende Knoten hinzugesellen. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und »Leukämie« trat der letale Ausgang ein.

Die Sonderstellung, welche Kaposi dem skizzierten Krankheitsbilde als besonderer Form der Leukämie zuweisen wollte, wurde aber teils aus klinischen (Besnier, Vidal, Hallopeau), teils aus pathologisch-anatomischen Gründen (Paltauf) angezweifelt, indem die ersteren die Erkrankung nicht anders als eine mit Erythrodermie einsetzende Mycosis fungoides auffassen zu sollen glaubten, während Paltauf den Bestand einer Leukämie in Abrede stellte und alle Erscheinungen (Veränderungen der Milz und des Knochenmarkes, die hochgradige Leukocytose, 3% weißer Blutkörperchen bei 3,800.000 roter in einem Kubibmillimeter) als nicht über den Rahmen jener hinausgehend bezeichnet, welche man auch bei der Pseudoleukämie finden kann, und sich trotz des tieferen Sitzes vieler Knoten in Kaposis Falle ebenfalls der Ansicht anschließt, daß die Lymphodermia perniciosa von der Mycosis fungoides nicht different sei.

Auch Nékám sieht, konform der heutigen Hämatologie, in der von Kaposi konstatierten, allerdings sehr hochgradigen Leukocytose keinen Beweis

für die Gegenwart einer Leukämie und identifiziert die Lymphodermia perniciosa mit der Mykosis, während Pinkus wieder die erstere (und die sogenannte Erythrodermie mycosique) in nahe Beziehung zu den leukämischen Hautlokalisationen zu bringen und von der Mykosis zu trennen versucht und damit zugleich wieder der Labilität unserer heutigen Kenntnisse und Anschauungen beredten Ausdruck verleiht. Audry faßt neuerdings alle im Zusammenhang mit Leukämie vorkommenden pruriginösen Dermatosen unter der Bezeichnung »Leucémides« zusammen.

Anatomie. Die Sektion der an Mycosis fungoides Verstorbenen ergibt in der Regel in den inneren Organen keine anderen Veränderungen, als solche, welche auf den Marasmus oder die eingetretenen Komplikationen zurückzuführen wären. In einzelnen Fällen (Kaposi, Paltauf, Hallopeau, Jeanselme u. a.) fanden sich in den Lungen, im großen und kleinen Netz, an der Serosa des Magens, in der Leber, den Nieren, dem Hoden, dem Knochenmark Infiltrationen in Form mehr oder weniger scharf umschriebener, miliarer bis taubeneigroßer Tumoren von analogem histologischem Bau, wie die Haut.

Brandweiner fand bei der Sektion des von ihm beobachteten Falles apfelgroße Tumoren im Gehirn, die er als auf dem Wege der Blutbahn zustande gekommene Metastasen anspricht. Doch wird die Zugehörigkeit dieses Falles zur Mykosis von anderen Autoren (Paltauf, Riehl) bestritten. Auch Riecke konnte bei der Obduktion seines Falles von Mycosis d'emblée Knoten in der Dura, Niere und Nebenniere konstatieren.

Für die Beurteilung der Natur der Mycosis fungoides war bisher fast ausschließlich der histologische Bau der myskosiden Geschwülste maßgebend. Nach dem übereinstimmenden, grob-anatomischen Befund fast aller Untersucher nehmen dieselben vom Korium ihren Ausgang und bestehen aus einem zellreichen Gewebe, welches sich vorwiegend aus runden, einen großen Kern enthaltenden, protoplasmaarmen Zellen, welche in einem feinen Retikulum eingelagert sind, zusammensetzt. In der verschiedenen Deutung der Natur und Genese dieses Gewebes liegt auch die differente Auffassung zusammen, welche dem mykotischen Prozesse als solchem zuteil wurde. Eine Gruppe von Autoren will die mykosiden Geschwülste den Granulationsgeschwülsten zurechnen (Wagner, Geber, Auspitz, Neißer, Doutrelepont, Lederer, Hochsinger-Schiff u. a.). Eine zweite Gruppe, namentlich französischer Autoren (Ranvier-Gillot, Demange, Fabre, Grancher, Amicis u. a.) ist auf Grundlage der Deutung des Gewebes als sarkomatoidem geneigt, die Erkrankung als Ausdruck einer Diathèse lymphadénique (Leukämie) anzusehen. Eine dritte Gruppe assimiliert die Tumoren wieder den Sarkomen oder Lymphosarkomen (Kaposi, Funk, Siemerling). Eine vierte Gruppe (Vidal, Brocq und in gewissem Sinne Leloir, Paltauf, siehe unten) will von histologischen Gesichtspunkten aus die Mycosis fungoides als einen Krankheitsprozeß sui generis ansehen

Bildung eines Gewebes führt, welches nach Vidal-Brocq die Mitte zwischen adenoidem und sarkomatösem einhält. Andere bezeichnen dieselbe wieder als eine intermediäre Bildung zwischen Sarkom und Granulationsgeschwulst (Naether, Granuloma sarcomatodes cutan., u. a.).

Paltauf gelangte auf Grund eigener Untersuchungen und der Kritik der obigen Theorien zu der Ansicht, daß die Mycosis fungoides den Vegetationsstörungen im Sinne Kundrats zuzuzählen sei, welche einerseits in einer abnormen Proliferation von Zellen zum Ausdruck kommen, die zur Entwicklung eines zwar auch nicht fertigen, aber im Gegensatze zu den echten Neoplasmen hinfälligen und resorbierbaren Gewebes führt, welche Proliferation ferner selbständig sistieren oder durch therapeutische Maßnahmen (im Sinne einer Allgemeinbehandlung) beeinflußt werden kann. Anderseits würden diese Vegetationsstörungen darin bestehen, daß ihre Entwicklung nicht aus einer speziellen Ursache allein hervorgehe, sondern zugleich auf einer abnormen Reaktion des Individuums beruhe. Nähert sich diese Auffassung einerseits einer älteren Bazins von der Diathèse fongoide, so impliziert sie anderseits eine gewisse pathogenetische Verwandtschaft mit der Pseudoleukämie, Leukämie, den Lymphosarkomen etc., welche Kundrat-Paltauf eben auch den »Vegetationsstörungen« zurechnen.

Ein abschließendes Urteil über die anatomische Natur der Mykosis ist eben heute noch nicht möglich. Erscheint einerseits der Begriff der »Vegetationsstörungen« doch noch zu wenig scharf umschrieben, um zu befriedigen, so lassen sich, wie Paltauf gezeigt hat, auch gegen alle bisher vertretenen Auffassungen Bedenken geltend machen. Gegen die Deutung der Tumoren als Granulationsgeschwülste spricht der Mangel entzündlicher Erscheinungen (Mangel an Emigrationsvorgängen, im allgemeinen das Fehlen polynukleärer Leukocyten, keine nennenswerte Gefäßneubildung); das vorhandene Stroma (Retikulum) ist zum größten Teil ein Rest des Kutisgewebes, dessen Bündel durch die Wucherung der Zellen auseinandergeworfen wurden, zum kleineren nur wird es von Zellausläufern gebildet. Der von Paltauf, Philippson, Marschalkó, Lukasiewicz, teilweise auch von Leredde erbrachte Nachweis, daß das zellreiche Gewebe von autochthonen Bindegewebszellen abstammt und das Retikulum dem ursprünglichen Bindegewebe angehört, schließt auch die Deutung derselben als lymphatisches aus, eine Auffassung, die übrigens auch schon aus anderen Gründen von Vidal-Brocq, Köbner, Ledermann, Riecke, Brandweiner u. a. zurückgewiesen wurde. Aber auch der Annahme der sarkomatösen Natur der Geschwülste sei der histologische Befund nicht günstig, insoferne trotz mancher Ähnlichkeiten das Gewebe doch nicht einem Sarkomgewebe entspräche, ebensowenig das diffuse infiltrierende Wachstum der mykosiden Tumoren, ferner

das a priori multiple, auf die Haut beschränkte Auftreten, ganz besonders aber die für die mykosiden Geschwülste charakteristische Fähigkeit, sich in jedem Stadium wieder völlig zurückbilden zu können und endlich der Umstand, daß dieselben typisch im Verlaufe einer Krankheit als charakteristisches Glied einer Reihe von Erscheinungen auftreten.

Unna weist, wie übrigens schon Vidal und Brocq betonten und wie sich aus allen neueren Untersuchungen ergibt, darauf hin, daß das mykoside Gewebe durchaus keinen so einheitlichen Bau aufweist, als das Sarkomgewebe. Das (Rundzellen-)Sarkom zeichne sich durch die Uniformität seiner Zellen aus, die Mycosis fungoides durch deren Polymorphie. Die Zellenleiber bei letzterer seien teils gut konturiert, teils unscharf, auf dem Wege der Abbröckelung; sie enthielten »teils wenig, teils gar keine chromophile Substanz, aber doch in größeren und reichlicheren Körnern«, als die Sarkomzellen (eine Angabe, die sich allerdings mit jener von Lubarsch nicht deckt) und in viel größerer Unregelmäßigkeit. Die Kerne seien zum Teile rund und blaß, wie die Sarkomzellen, teils aber auch kräftig färbbar und von allen möglichen länglichen, ausgebuchteten, eckigen Gestalten. Außerdem komme die viel größere Sukkulenz der Mycosis fungoides in Betracht, die sich klinisch durch ihre Weichheit und Eindrückbarkeit dokumentiert; endlich sei noch das reichliche Vorkommen von Mastzellen innerhalb der Mykosisherde als differentialdiagnostisches Moment heranzuziehen; innerhalb der Sarkomknoten gingen dieselben stets bald zugrunde.

Ätiologie und Pathogenese. Wie sich schon aus den vorstehenden Ausführungen ergibt, liegen diesbezügliche positive Kenntnisse nicht vor. Die mehrfach erhobenen Bakterien(Kokken-)befunde (Hochsinger-Schiff, Hammer-Rindfleisch, de Amicis) wurden selbst von solchen Autoren, welche die mykosiden Geschwülste als Granulationsgeschwülste auffaßten (Köbner), in ihrer supponierten Bedeutung nicht bestätigt. Lassar und Dönitz, Ledermann, zum Teil auch Köbner fanden keine Bakterien, was auch mit den oben angeführten Gründen gegen die Auffassung der Tumoren als Granulationsgeschwülste übereinstimmt. Der Auffassung der Mykosis als Vegetationsstörung, welche nicht aus einer speziellen Ursache, sondern aus einer abnormen Reaktion des Individuums resultiere, haben wir schon oben gedacht. Da es unter diesen Verhältnissen keiner einheitlichen Ursache bedürfte, so würden die verschiedenen Varietäten des Beginnes, die Mannigfaltigkeit des pyämykosiden Krankheitsbildes in ihrer Beziehung zum pathognostischen Stadium der Krankheit leicht erklärlich (Paltauf).

Philippson und Leredde haben aber, wie wir noch bei Besprechung der Diagnose näher ausführen werden, schon das prämykotische Stadium anatomisch-histologisch charakterisiert gefunden, eine Tatsache, welche, wenn sie sich weiterhin bestätigen sollte, obiger Auffassung, wie auch Paltauf betont, allerdings nicht günstig wäre.

In jüngster Zeit hat Pelagatti die Theorie aufgestellt, daß die Mykosis fungoides eine kutane Metastase der Leukämie sei. In einem

von ihm beobachteten Falle konnte eine leukämische Blutbeschaffenheit und das Vorkommen analoger Zellformen im Knochenmark und den Hauttumoren nachgewiesen werden. Pelagatti rechnet also die Mykosis in jene Gruppe, die man heute gewöhnlich als generalisierte Lymphomatosen bezeichnet, in welcher sehr variable Krankheitsbilder, Leukämie, Pseudoleukämie, Hodgkin's disease, Lymphosarkome zusammengefaßt werden. Ähnlich wie in manchen mit dem nichts präjudizierenden Namen Pseudoleukämie bezeichneten Fällen bei der weiteren Beobachtung einmal die leukämische Blutbeschaffenheit manifest werden und die Ätiologie sich aufklären kann, wäre es denkbar, daß auch bei der Mykosis fungoides eine jahrelang latent bleibende Leukämie vorläge. Gegen diese Theorie spricht natürlich der Umstand, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Mykosisfälle trotz jahrelanger Beobachtung niemals ein leukämischer Blutbefund erhoben werden konnte. Wolters hat schon die Ansicht ausgesprochen, daß sich die Mykosis fungoides mit Leukämie oder Pseudoleukämie kombinieren kann. Eine solche Kombination scheint auch im Falle Pelagattis vorzuliegen.

Die **Diagnose** der Mycosis fungoides wird in ihrer typischen Form und im dritten Stadium ihrer vollen Entwicklung kaum auf besondere Schwierigkeiten stoßen. Das Vorausgehen des prämykotischen Stadiums, die eigentümlichen, verschieden gestalteten, gekerbten und lappigen Tumoren und ganz besonders der Umstand, daß sie sich ebenso rasch, wie sie sich oft entwickeln, auch zurückbilden können, sind in ihrer Gesamtheit als pathognomonische Merkmale anzusehen. Sehr schwierig, ja unmöglich wird die Diagnose der Erkrankung in ihren Anfängen und namentlich in ihrem ersten Stadium. Hier läßt sich im besten Falle eine Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes in der Hartnäckigkeit der Erscheinungen, in ihrer im allgemeinen schärferen Begrenzung, in dem (nicht immer) vorhandenen enormen Juckreiz konstatieren, eine sichere Diagnose aber kaum stellen. Die zunehmende Infiltration der Plaques im zweiten Stadium, die leicht höckerige, mamelonnierte Beschaffenheit der größeren Infiltrate, die eigentümliche Rückbildungsfähigkeit werden schon eher die wahre Natur des vorliegenden Leidens erraten lassen. Auch die Erythrodermien des prämykotischen Stadiums sind geeignet, den Verdacht auf Mykosis zu erwecken. In jedem Falle wird man Besnier beistimmen können, wenn er sagt, daß in allen Fällen, in welchen es sich um juckende Hautkrankheiten zweifelhafter Natur handelt, die sich hinziehen und den gewöhnlichen Behandlungsmethoden hartnäckigen Widerstand entgegensetzen, und die etwa das Gepräge einer Erythrodermie, einer Psoriasis, eines squamösen, diffusen oder diskoiden Ekzems oder einer rebellischer Urtikaria etc. annehmen, die Möglichkeit der Vorliegens einer Mykosis ins Auge gefaßt werden muß.

Nach Philippson sei übrigens die Mycosis fungoides schon in ihren ersten, ekzematösen Stadien histologisch charakterisiert und speziell dem Ekzeme gegenüber differenziert.

Die sogenannten ekzematösen Vorstadien seien nichts anderes, als das klinische Resultat der flachen und oberflächlich ausgebreiteten, mykosiden Infiltration, welche von den fixen Gewebszellen abstammend, neben Rundzellen mehrkernige Zellen und Riesenzellen aufweist, während Leukocyten im allgemeinen fehlen oder selten sind. In der Epidermis erscheinen die Zapfen dicker, auch die Hornschicht verbreitert, die Epithelzellen aber vollständig gesund, im germinativen Lager zahlreiche Mitosen.

Die Histologie des Ekzems unterscheide sich von diesem Befunde in fast allen Punkten. Beim Ekzem erscheinen zahlreiche Leukocyten in der Kutis, zuweilen Zellen neuer Bildung, aber nie in solcher Zahl, nie hyperplastische Zellen, nie Riesenzellen. Bei Gegenwart von Bläschen gingen diese aus der Degeneration des Epithels hervor, während die mikroskopischen Bläschen im prämykotischen Stadium einfach Spalten darstellen, welche von Bindegewebszellen und nicht vornehmlich Leukocyten erfüllt werden. Auch Leredde hat zum Teil ähnliche Befunde in den Anfangsstadien der Mykosis erhoben und betont besonders die Gegenwart zahlreicher Mastzellen im prämykotischen, aktiven Stadium der Mykosis als charakteristische Erscheinung.

Sehr bedeutende Schwierigkeiten können der Diagnose der Mycosis fungoides d'emblée entgegenstehen, besonders in bezug auf die Unterscheidung von den Sarkomen. In diesen Fällen ist es nach Brocq-Vidal oft unerläßlich, schon einen typischen Fall von Mykosis gesehen und studiert zu haben, um in den isolierten Tumoren das Aussehen, die Form, Farbe und Konsistenz der mykosiden Geschwülste wieder zu erkennen. Doch wird auch in diesen Fällen die Rapidität der Entwicklung großer ziegelfarbiger Tumoren oft genug unterscheidende Merkmale gegenüber den Sarkomen an die Hand geben.

Auch der besonders von Unna den Sarkomen gegenüber hervorgehobene, aber nicht durchgreifende Unterschied des oberflächlichen Sitzes und der flachen Ausbreitung der Knochen der Mycosis fungoides, bei der stets die Haut vom Papillarkörper an befallen werde, der untere Teil der Kutis und das Hypoderm frei bleibe, wird sich für die klinische Diagnose verwerten lassen. Die Exzision und histologische Untersuchung jüngerer Knoten und Infiltrate wird durch Feststellung obiger differentialdiagnostischer Merkmale diese Diagnose zu stützen imstande sein.

Die **Prognose** der Mycosis fungoides muß in jeder Beziehung ungünstig lauten. Heilung konnte nur in sehr wenigen Fällen konstatiert werden, so in dem Falle von Bazin nach einem Erysipel (noch nach

zehn Jahren konstatiert) und in je einem Falle von Köbner (nach Arseninjektionen) und Geber (spontan) zirka drei Jahre beobachtet. Alle übrigen Fälle gingen nach einem Bestande der Krankheit von sechs Monaten bis zehn Jahren und darüber zugrunde.

Wenn sich auch in allen Fällen, öfters mit bestimmten Jahreszeiten parallel laufend, teilweiser und selbst vollständiger Schwund der Krankheitserscheinungen einstellen kann, so ist derselbe doch nur ein trügerischer und ändert nichts an dem fatalen und progredienten Charakter der schrecklichen Krankheit. Es gehört auch zu den Eigentümlichkeiten derselben, daß alle Bemühungen, einen Einfluß auf die lokalen Erscheinungen und besonders auf das entsetzliche und aufreibende Jucken zu nehmen, sich so gut als fruchtlos erweisen.

Die **Therapie** der Mykosis fungoides besteht, wie neuere unanfechtbare Erfahrungen gelehrt haben, ausschließlich in der Anwendung der Röntgenstrahlen; die Radiotherapie ist in jedem Falle indiziert.

Das Verfahren wurde bei der Affektion zuerst von Scholtz, später namentlich von Holzknecht, Riehl, Belot und amerikanischen Autoren erprobt. Es konnten sowohl die prämykotischen Flecke, wie die Infiltrate und Tumoren durch die Bestrahlung beseitigt werden. Die Tumoren der Mycosis fungoides sind gegen Röntgenlicht in hohem Grade empfindlich. Mit dem Schwinden der Tumoren wurde der Allgemeinzustand der Kranken gebessert, das lästige Jucken verschwand. Rezidiven konnten meist mit derselben Promptheit beseitigt werden, doch kann der endliche letale Ausgang natürlich nicht verhindert werden.

2. Das Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (Köbner),

welches zuerst von Kaposi unter der Bezeichnung »Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut« beschrieben wurde, erscheint vor allem durch seinen Beginn an Händen und Füßen und die Entwicklung von rückbildungsfähigen Knoten und Infiltraten charakterisiert.

Das Leiden beginnt in der Regel mit der Bildung von kutanen, schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroßen, braunroten bis blauschwarzen Knoten, zum Teile auch von hämorrhagischen Flecken an beiden Füßen und meist zugleich an den Händen, besonders den Zehen, der Fußsohle und den Fingern, gelegentlich aber auch anderwärts, am Hand- und Fußrücken, um die Knöchel etc. Die Knoten zeigen eine derbelastische Konsistenz oder erweisen sich weicher, kompressibel, selbst von schwellender, erektiler Beschaffenheit, sie stehen teils isoliert oder in Gruppen, in welch letzterem Falle sie durch Konfluenz zu größeren Plaques zusammenfließen, welche häufig infolge Rückbildung der zentralen Anteile die Form von Kreisen annehmen, deren Zentrum deprimiert atrophisch und dunkel

pigmentiert erscheint, deren Peripherie von einem derben, gekerbten, mit trockenen Schuppen besetzten Wall gebildet wird. Der Entwicklung der Knoten gesellt sich in der Regel hinzu oder geht ihnen selbst zuweilen voraus, eine diffuse Schwellung und Infiltration, welche ebenfalls zur Verschmelzung der Knoten beiträgt und zur Bildung bis flachhandgroßer oder fast die ganzen Hände und Füße befallender Verdickungen führt. Es erscheinen dann die Finger und Zehen voneinander abgedrängt, spindelförmig, die Hände und Füße sowohl an der Streck- als Beugeseite polsterartig aufgetrieben; durch die eintretende Starrheit und Schmerzhaftigkeit, welch letztere aber auch die einzelnen Knoten selbst aufweisen können, wird das Gehen und und Hantieren unmöglich. Im weiteren Verlaufe kommt es zentripetalwärts zum Auftreten von kutanen oder subkutanen Knoten an den Armen, den Beinen und nach zwei bis fünf Jahren oder auch später im Gesichte und am Stamme.

Abweichungen von dieser typischen Ausbreitungsweise sind wiederholt konstatiert worden, indem die Krankheitserscheinungen an den Händen allein sich entwickelten oder schon sehr frühzeitig und bevor sich noch deutliche Knotenbildung an den Extremitäten nachweisen ließ, solche schon anderwärts, an den Augenlidern, den Ohren, ad nates etc. vorhanden waren (Kaposi u. a.). Manchmal finden sich von vorneherein statt der Tumoren flächenhafte Infiltrate (Halle).

Einzelne oder die Mehrzahl der entwickelten Knoten können durch Resorption wieder verschwinden, um neuen Platz zu machen, andere, wenngleich seltener, zerfallen zu blutig suffundierten Geschwüren. Drüsenschwellung scheint diesem Krankheitstypus nicht eigentümlich zu sein (Kaposi). Mit Generalisation der Knoten kommt es alsbald zu Fieber, blutigen Diarrhöen, Marasmus etc. und nach kürzerem oder längerem Bestande der Krankheit (zwei bis zehn Jahren und mehr) zum letalen Ausgange.

Anatomie. Die Sektion (Kaposi, Schwimmer u. a.) ergab das Vorhandensein von ähnlichen Knoten, wie in der Haut, in der Lunge, dem Herzen, der Leber, Milz, im Tractus intestinalis, besonders dicht gedrängt und nekrotisch zerfallen im Colon descendens. In dem Falle, welchen Köbner auf dem internationalen medizinischen Kongresse in Berlin (1890) und in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen in Berlin (11. November 1895) vorstellte und besprach, ergab die Sektion als Hauptbefund nur äußerst hochgradige Arteriosklerose; Sarkom fand sich nirgends.

Histologisch erweisen sich die Tumoren nach den Untersuchungen von Kaposi, Amicis, Perrin, Unna, Schwimmer, Bernard, Sellei, von analogem Bau wie die fusozellulären Sarkome und Angiosarkome, stellenweise auch wie die Rundzellensarkome. Ihre Rückbildungsfähigkeit

und der Umstand, daß sie nicht scharf abgesetzt sind und sich diffus infiltrierend entwickeln (Paltauf, Sellei), weist sie den sarkoiden Geschwülsten zu. Eigentümlich sind denselben die zahlreichen herdweisen Hämorrhagien, welche sich schon frühzeitig einstellen (Köbner, Kaposi), sich auch in den größeren Knoten fort und fort erneuern und die Quelle des reichlichen Pigmentgehaltes der Tumoren abgeben. Nach Perrin sind es die neugebildeten Gefäße, deren embryonale Wandungen zerreißen und die Hämorrhagien verschulden; nach Schwimmer degenerieren die Wände der im Gebiete der Erkrankung sehr erweiterten Gefäße sarkomatös und die Blutzirkulation erfolge in von Sarkomzellen gebildeten Kanälchen. Anderseits schließt Schwimmer, daß die Wandungen der Blutgefäße den Ausgangspunkt der sarkomatösen Erkrankung bilden, eine Anschauung, wie sie ja für die Sarkome vielfach (Ackermann u. a.) geäußert wurde, deren allgemeine Geltung aber, wie überhaupt, so besonders für die sarkoiden Geschwülste bestritten werden muß.

Die **Ätiologie und Pathogenese** ist ebenso dunkel wie bei den übrigen Formen der sarkoiden Geschwülste. Török, Bernard, Sellei treten für die Auffassung als Granulationsgeschwülste ein. Halle hält die Affektion für eine exquisite Erkrankung des Gefäßsystems, welches bei dazu disponierten Individuen durch mannigfaltige Ursachen ausgelöst werden könne. Die bakteriologischen Untersuchungen, welche bei einem Falle Köbners von Frosch im Kochschen Institute ausgeführt wurden und jene von Reale (Kongreß in Rom, 1894) haben ein vollkommen negatives Resultat ergeben.

Die **Prognose** des idiopathischen, multiplen hämorrhagischen Sarkomes ist eine wenig günstige, insoferne das Leiden wohl meist letal endet; die ursprünglichen Angaben Kaposis von dessen deletärem Verlaufe haben durch die weiteren Erfahrungen aber wenigstens insoferne eine Korrektur erfahren, als die Erkrankung im Gegensatze zu den echten Sarkomen sich auf viele Jahre (zehn und mehr) erstrecken kann. Da es in der Natur der Gewebsneubildungen liegt, sich zurückbilden zu können, so dürfen Besserungen in Folge medikamentöser Einwirkungen nur mit Vorsicht gedeutet werden.

Immerhin scheint der Arsenik, der sich in den Händen von Kaposi, Schwimmer, Semenow u. a. als völlig wirkungslos erwiesen hat, nach den Angaben von Amicis, Campana, Carrucio, Zerbini, ganz besonders aber von Köbner, in einzelnen nicht näher zu bezeichnenden Fällen ausgezeichnete Dienste zu leisten. Amicis berichtete über vollständige (ein Jahr währende) oder fast vollständige Heilungen nach Arsen-Injektionen.

Gehen sonach die Urteile über die Wirksamkeit der **Therapie** weit auseinander, so wird zufolge den Erfahrungen obiger Autoren der

Arsenik, besonders in der Form von subkutanen Injektionen (Natrii arsenic. 0·1, coque cum Aq. bis destill. 10·00 täglich $^3/_4$—1—2 Spritzen allmählich steigend [Köbner]), nicht unversucht bleiben dürfen. Im Übrigen wird man sich auf die rein symptomatische Behandlung beschränken müssen und insbesondere die große Schmerzhaftigkeit der Hände und Füße durch Dunstumschläge, Bäder und erweichende Mittel, freilich ohne Aussicht auf besonderen Erfolg, zu bekämpfen trachten.

Riehl, Kienböck und Halle erzielten mit Radiotherapie äußerst günstige Erfolge. Es kam stellenweise zur dauernden Schrumpfung der sarkomatösen Infiltrate, während allerdings an anderen Stellen neue Herde auftreten. In Kienböcks Falle wurde die durch Schmerzen behinderte Beweglichkeit der Hände und Füße durch die Röntgenbehandlung wieder hergestellt. Auch Spiegler empfiehlt diese Methode als die einzig aussichtsvolle.

3. Die sogenannte Sarcomatosis cutis (Spiegler). Die sarkoiden Geschwülste im engeren Sinne (Joseph).

Neben Mycosis fungoides und dem sogenannten idiopathischen, multiplen Pigmentsarkom tritt ein weiterer, erst jüngst von Spiegler und Joseph genauer studierter Typus aus der Zahl der sarkomähnlichen Bildungen hervor, welcher sich im klinischen Bilde von den genannten Erkrankungen wohl unterscheidet und sich mehr jenem der echten Sarkome nähert, aber seine Zugehörigkeit zu den ersteren durch die Involutionsfähigkeit der pathologischen Bildungen, beziehungsweise deren Stationärbleiben von einem gewissen Entwicklungsstadium an und durch das Erhaltenbleiben des Grundgewebes der Kutis erweist. Es handelt sich bei dieser Erkrankungsform um das Auftreten multipler, in der Pars reticularis zur Entwicklung kommender Bildungen, welche in ihrer Größe von der eines Stecknadelkopfes bis zu jener einer Hasel- und selbst Walnuß schwanken, teils flache oder halbkugelige Tumoren von harter oder derbteigiger Beschaffenheit darstellen, deren Farbe die der normalen Haut, oder, wenn sie größer geworden, blaßrot bis dunkelblaurot erscheint. Diese Knoten finden sich teils isoliert und in größerer oder geringerer Menge über den ganzen Körper zerstreut, teils in Haufen und dann in ihren tieferen Partien oft konfluiert; sie sind meist schmerzlos. Die Oberfläche derselben ist meist glatt oder leicht gekerbt und häufig von teleangiektatischen Gefäßen durchzogen. Die wahre Natur der geschilderten Tumoren kommt aber erst durch die Tatsache, daß sich einzelne derselben zurückbilden oder wenigstens stationär bleiben können, während andere wieder auftauchen und sich vergrößern, zum Ausdrucke. Drüsenschwellungen scheinen diesen Formen nicht eigen-

lich zu sein; Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe konnten in den Fällen von Spiegler und Joseph nicht nachgewiesen werden. Nach mehrmonatlichem oder mehrjährigem Bestande enden die Fälle in der Regel durch Metastasenbildung in den inneren Organen, durch Entwicklung von schwerer Kachexie mit dem Tode, doch wurde auch wiederholt Heilung nach Arsen-Injektionen konstatiert (Köbner, Kaposi, Pospelow u. a.).

Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis.

Im Anschlusse an die sarkoiden Geschwülste mögen hier die Veränderungen der Haut ihren Platz finden, welche im Gefolge der Leukämie und Pseudoleukämie zur Beobachtung kommen, zumal eine gewisse Verwandtschaft derselben zur ersteren, sowohl in klinischer, als anatomischer Hinsicht und durch Übergangsformen vielfach zum Ausdruck kommt.

Zum Bilde der Leukämie, und zwar, so weit bisher bekannt, nur der lymphatischen, können sich Veränderungen der Haut hinzugesellen, welche hauptsächtlich in zwei Formen auftreten: einmal in jener einer diffusen, ekzemähnlichen Erkrankung, welche stellenweise zu einer beträchtlichen Verdickung der Haut führt, die sich besonders durch die Bildung wulstartiger, durch tiefe Furchen getrennter Hautfalten kund gibt (Facies leontina), die so veränderte Haut erscheint teils trocken, teils spärlich schuppend, teils in ihrer Oberhaut enorm verdünnt, oder es fehlt die letztere, so daß nässende Flächen vorliegen (Riehl). Das andere Mal erscheinen sie in Gestalt mehr umschriebener Tumoren, welche teils in Form zahlreicher, stecknadelkopf- bis haselnußgroßer, weicher, flacher, isoliert stehender oder konfluierender, blaß- bis braunroter Knoten im Gesichte, Stamm und Extremitäten auftreten (Biesiadecki, Hochsinger und Schiff, Pinkus, Nékám), teils aber in Form spärlicherer ei- bis faustgroßer, weicher Geschwülste, welcher mit Vorliebe die Haut der Augenlider, der Wange, des Kinnes und der Nase befallen (Kreibich). Die Geschwülste sind mit der Haut verschieblich, ihre Oberfläche ist glatt, gespannt, spiegelt; die Haut über den Geschwülsten ist nicht verschieblich und nur ausnahmsweise schuppend. Ulzeration wurde bei den tumorartigen Formen nicht beobachtet (Kreibich). Die Lieblingslokalisation der leukämischen Tumoren scheint das Gesicht zu sein.

In einem von Neuberger beschriebenen Falle waren nur an beiden Wangen, ziemlich symmetrisch, eigentümliche, deutlich hervortretende mahagonibraun verfärbte, durch mehr oder weniger tiefe Furchen gelappte Gsschwülste von derbelastischer Konsistenz vorhanden, welche etwa 1 *cm* das Hautniveau überragten, auf Druck nicht schmerzhaft und

Arsenik, besonders in der Form von subkutanen Injektionen (Natrii arsenic. 0·1, coque cum Aq. bis destill. 10·CO täglich $^3/_4$—1—2 Spritzen allmählich steigend [Köbner]), nicht unversucht bleiben dürfen. Im Übrigen wird man sich auf die rein symptomatische Behandlung beschränken müssen und insbesondere die große Schmerzhaftigkeit der Hände und Füße durch Dunstumschläge, Bäder und erweichende Mittel, freilich ohne Aussicht auf besonderen Erfolg, zu bekämpfen trachten.

Riehl, Kienböck und Halle erzielten mit Radiotherapie äußerst günstige Erfolge. Es kam stellenweise zur dauernden Schrumpfung der sarkomatösen Infiltrate, während allerdings an anderen Stellen neue Herde auftreten. In Kienböcks Falle wurde die durch Schmerzen behinderte Beweglichkeit der Hände und Füße durch die Röntgenbehandlung wieder hergestellt. Auch Spiegler empfiehlt diese Methode als die einzig aussichtsvolle.

3. Die sogenannte Sarcomatosis cutis (Spiegler). Die sarkoiden Geschwülste im engeren Sinne (Joseph).

Neben Mycosis fungoides und dem sogenannten idiopathischen, multiplen Pigmentsarkom tritt ein weiterer, erst jüngst von Spiegler und Joseph genauer studierter Typus aus der Zahl der sarkomähnlichen Bildungen hervor, welcher sich im klinischen Bilde von den genannten Erkrankungen wohl unterscheidet und sich mehr jenem der echten Sarkome nähert, aber seine Zugehörigkeit zu den ersteren durch die Involutionsfähigkeit der pathologischen Bildungen, beziehungsweise deren Stationärbleiben von einem gewissen Entwicklungsstadium an und durch das Erhaltenbleiben des Grundgewebes der Kutis erweist. Es handelt sich bei dieser Erkrankungsform um das Auftreten multipler, in der Pars reticularis zur Entwicklung kommender Bildungen, welche in ihrer Größe von der eines Stecknadelkopfes bis zu jener einer Hasel- und selbst Walnuß schwanken, teils flache oder halbkugelige Tumoren von harter oder derbteigiger Beschaffenheit darstellen, deren Farbe die der normalen Haut, oder, wenn sie größer geworden, blaßrot bis dunkelbraunrot erscheint. Diese Knoten finden sich teils isoliert und in größerer oder geringerer Menge über den ganzen Körper zerstreut, teils in Haufen und dann in ihren tieferen Partien oft konfluiert; sie sind meist schmerzlos. Die Oberfläche derselben ist meist glatt oder leicht gekerbt und häufig von teleangiektatischen Gefäßen durchzogen. Die wahre Natur der geschilderten Tumoren kommt aber erst durch die Tatsache, daß sich einzelne derselben zurückbilden oder wenigstens stationär bleiben können, während andere wieder auftauchen und sich vergrößern, zum Ausdrucke. Drüsenschwellungen scheinen diesen Formen nicht eigentüm-

lich zu sein; Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe konnten in den Fällen von Spiegler und Joseph nicht nachgewiesen werden. Nach mehrmonatlichem oder mehrjährigem Bestande enden die Fälle in der Regel durch Metastasenbildung in den inneren Organen, durch Entwicklung von schwerer Kachexie mit dem Tode, doch wurde auch wiederholt Heilung nach Arsen-Injektionen konstatiert (Köbner, Kaposi, Pospelow u. a.).

Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis.

Im Anschlusse an die sarkoiden Geschwülste mögen hier die Veränderungen der Haut ihren Platz finden, welche im Gefolge der Leukämie und Pseudoleukämie zur Beobachtung kommen, zumal eine gewisse Verwandtschaft derselben zur ersteren, sowohl in klinischer, als anatomischer Hinsicht und durch Übergangsformen vielfach zum Ausdruck kommt.

Zum Bilde der Leukämie, und zwar, so weit bisher bekannt, nur der lymphatischen, können sich Veränderungen der Haut hinzugesellen, welche hauptsächtlich in zwei Formen auftreten: einmal in jener einer diffusen, ekzemähnlichen Erkrankung, welche stellenweise zu einer beträchtlichen Verdickung der Haut führt, die sich besonders durch die Bildung wulstartiger, durch tiefe Furchen getrennter Hautfalten kund gibt (Facies leontina), die so veränderte Haut erscheint teils trocken, teils spärlich schuppend, teils in ihrer Oberhaut enorm verdünnt, oder es fehlt die letztere, so daß nässende Flächen vorliegen (Riehl). Das andere Mal erscheinen sie in Gestalt mehr umschriebener Tumoren, welche teils in Form zahlreicher, stecknadelkopf- bis haselnußgroßer, weicher, flacher, isoliert stehender oder konfluierender, blaß- bis braunroter Knoten im Gesichte, Stamm und Extremitäten auftreten (Biesiadecki, Hochsinger und Schiff, Pinkus, Nékám), teils aber in Form spärlicherer ei- bis faustgroßer, weicher Geschwülste, welcher mit Vorliebe die Haut der Augenlider, der Wange, des Kinnes und der Nase befallen (Kreibich). Die Geschwülste sind mit der Haut verschieblich, ihre Oberfläche ist glatt, gespannt, spiegelt; die Haut über den Geschwülsten ist nicht verschieblich und nur ausnahmsweise schuppend. Ulzeration wurde bei den tumorartigen Formen nicht beobachtet (Kreibich). Die Lieblingslokalisation der leukämischen Tumoren scheint das Gesicht zu sein.

In einem von Neuberger beschriebenen Falle waren nur an beiden Wangen, ziemlich symmetrisch, eigentümliche, deutlich hervortretende mahagonibraun verfärbte, durch mehr oder weniger tiefe Furchen gelappte Gsschwülste von derbelastischer Konsistenz vorhanden, welche etwa 1 *cm* das Hautniveau überagten, auf Druck nicht schmerzhaft und

auf der Unterlage verschiebbar waren und in gesunde Umgebung allmählich übergingen.

Histologisch fanden sich in den von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff untersuchten Fällen fast durchwegs aus lymphoiden Zellen bestehende, von den Kapillaren der Schweißdrüsen und des oberen Fettgewebes ausgehende Infiltration, nirgends Spindelzellen oder riesenzellenartige Gebilde.

Kreibich beschreibt den histologischen Befund folgendermaßen: »Der Prozeß beginnt an der Grenze der Kutis gegen das Fettgewebe, in der Zone des tiefen Gefäßnetzes mit einer mantelartigen Umscheidung der Blutgefäße, von welchen Herden aus sich Tumorzellen zwischen die Kutisbündel hineinschieben, die Kutis von unten nach oben, das Fettgewebe nach unten oder von den größere Blutgefäße führenden Septen aus durchsetzend. Als Tumorzellen findet man ausschließlich die auch im Blute vorhandenen einkernigen Zellen mit geringem Protoplasmasaum. Wie im Blute (des vorliegenden Falles), so fehlen auch im Tumor eosinophile Zellen fast vollständig; die verschiedensten, einfachen und kombinierten Kernfärbungen ergeben keine weitere Differenzierung der Tumorzellen und lassen namentlich spindelige, auf Vermehrung fixer Gewebszellen hindeutende Zellen oder Mastzellen vollständig vermissen, während die weit auseinander gedrängten kollagenen Fasern in allen Teilen der Geschwulst deutlich hervortreten. Hingegen erscheinen Blut- und Lymphgefäße dicht erfüllt mit einkernigen Leukocyten und auch in deren Wand finden sich hie und da Leukocyten eingeschlossen. In einem vom rechten Vorderarm entnommenen, scheinbar normalen Hautstücke fanden sich »wieder in der Zone des tiefen Gefäßnetzes, hie und da um kleinere Gefäße, deren Lumen wie im Tumor zahlreiche Leukocyten enthält, Anhäufungen monokulärer, großkerniger Zellelemente, die alle Charaktere der Tumorzellen besitzen, Anhäufungen, die als quantitativ kleinste nur mikroskopisch nachweisbare Herde mit den großen Tumoren des Gesichtes auf eine Stufe zu stellen sind.«

Nach Nékám sei sowohl das klinische als auch das mikroskopische Bild der leukämischen Hauttumoren charakteristisch und lasse sich in folgendem zusammenfassen: »1. Echte schwere Leukämie und nicht Leukocytose bildet das Grundleiden, in deren Gefolge die Hautveränderung auftritt. 2. Aus Lymphocyten bestehende, lokal nicht wuchernde, das Gewebe rarefizierende, zu Veränderungen nicht geneigte Knoten stabiler Natur treten unter zahlreichen flüchtigen Erscheinungen auf. In diesen Tumoren fehlen Mitosen, Riesenzellen, Degenerationen, Plasmazellen gänzlich, hingegen läßt sich auf Schritt und Tritt Diapedese des Blutes verfolgen. 3. Diese Tumoren erreichen nur Erbsen-, höchstens Haselnußgröße; ihre Verbreitung geschieht langsam unter Respektierung der anatomischen Verhältnisse. Pro- und regressive Veränderungen sowie einleitende ekzematöse Erscheinungen fehlen. Der Prozeß schreitet aus der Tiefe nach oben.«

Zu einer teilweise ganz entgegengesetzten Auffassung des histologischen Befundes der leukämischen Hauttumoren gelangt Pinkus. Nach diesem Autor bestehen dieselben in einer Lymphocytenanhäufung im Korium und im subkutanen Gewebe, welche am Orte des Tumors selbst aus den in der

Norm schon vorhandenen Spuren lymphatischen Gewebes gewachsen ist und nicht durch Zufuhr von Lymphocyten durch die Blutbahn entstehe. Es handle sich also bei diesen Tumoren nicht um Metastasen, sondern gewissermaßen um eine lymphatische Granulationsgeschwulst.

Eine eigene Granulomart in den leukämischen Tumoren zu erblicken, war übrigens auch Unna (schon vor Pinkus) geneigt.

Die **Diagnose** der leukämischen Tumoren wird sich unschwer aus dem lymphocytären Bau derselben und der Diagnose der Leukämie, die sich freilich nicht allein auf den quantitativen, sondern auch auf den qualitativen Blutbefund stützen muß, ergeben. Weit schwieriger liegen die Verhältnisse bezüglich der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie, welche klinisch weit weniger scharf umgrenzt ist, und bei welcher die Hautaffektionen unter einem sehr wechselnden Bilde erscheinen können.

Wagner und Joseph beschrieben Fälle, in denen es zur Bildung stark juckender, den Prurigoknötchen ähnlicher Effloreszenzen kam; Arning und Unna sahen das Auftreten derber, flach erhabener, gelbbräunlicher, wachsartig transparenter Knoten an der Nase, den Augenlidern, den Lippen, dem behaarten Kopfe und vereinzelt auf den Armen und Beinen; Arning auch solche am Gaumen und Zäpfchen, außerdem subkutane und intramuskuläre, feste Tumoren im Gesichte, an Hals und Armen von verschiedener Größe; Falkenthal hirsekorn- bis erbsengroße, im Korium sitzende, verschiebliche, sehr schmerzhafte Anschwellungen am Kopf, auf Brust, Bauch und Oberschenkeln in erheblicher Zahl; Fröhlich haselnußgroße, derbe, braun pigmentierte Tumoren an beiden oberen Augenlidern, und in späterer Entwicklung einen rasch zu Nußgröße heranwachsenden Tumor über der Glabella und vereinzelte erbsen- bis bohnengroße Knötchen an den Extremitäten.

Westphal sah eine schuppende, trockene ekzematöse Eruption, Peter eine unter dem Bilde einer Pityriasis rubra verlaufende Hautaffektion die Pseudoleukämie komplizieren und Wassermann eine eigentümliche mit Schrumpfung, Atrophie und Fissurenbildung einhergehende Hautaffektion in einem solchen Falle.

In einem Falle Pfeiffers war es zu diffuser Verdickung der Haut des Gesichtes gekommen und durch die Bildung von Wülsten an den Augenbrauenbogen zur Entwicklung einer Facies leontina; ebenso erschien die Haut der Nase, des Kinnes und entsprechend beider Unterkieferwinkel durch diffuse, braunrote, derbe Infiltration verdickt, Ober- und Unterlippe waren zu unförmlichen Wülsten herangewachsen. Auch über dem Sternum fand sich ein diffuses, bis gegen die Schulter und vordere Achsellinie reichendes Infiltrat; übrigens erwiesen sich die Mamillen und Warzenhöfe abnorm groß und stark prominent und von einem flachen rundlichen, ziemlich derben und scharf begrenzten Tumor eingenommen.

Hinsichtlich der Stellung der pseudoleukämischen Tumoren zu den leukämischen erscheinen die Meinungen noch geteilt. Während Nékám (allerdings im Gegensatze zu den Befunden einer Reihe von Autoren) die pseudoleukämischen Tumoren als das Resultat lokaler Wucherung ansieht und aus typischen Plasmonen bestehend bezeichnet, in welchen Leukocyten kaum vorkommen, hingegen Mitosen, Riesenzellen, Hypertrophie und Vermehrung des Bindegewebes anzutreffen seien, und demnach der ganze Tumor, im Gegensatze zum lymphomatösen Typus der Leukämie, den Charakter des Granuloms besitze, wodurch die Differenzierung beider Arten von Tumoren leicht ermöglicht werde, sind nach Pinkus die bei (lymphatischer) Leukämie vorkommenden tumorartigen Lokalisationen in der Haut von denen bei Pseudoleukämie nicht zu scheiden. Die Hauptlokalisationen seien klinisch und histologisch identisch: die Allgemeinaffektionen unterscheiden sich, abgesehen von nicht ganz konstanten klinischen Differenzen nur durch die quantitativen Abweichungen des Blutbefundes, während alle anderen Symptome, der qualitative Blutbefund und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, identisch seien. Alle hierher gehörigen Fälle seien demnach zu einer Gruppe zusammenzufassen und der myelogenen Leukämie entgegenzustellen, so daß nicht Pseudoleukämie und Leukämie zu scheiden sei, sondern Lymphocythämie (lymphatische Leukämie und Pseudoleukämie) und myelogene Leukämie. Lymphatische Leukämie und Pseudoleukämie seien als nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung aufzufassen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie einzugehen, welche eine Domäne des Internisten ist. Doch möge hier auf die überraschend günstigen Resultate hingewiesen werden, welche mit der Röntgenbehandlung erzielt wurden (Pusey, Senn, Holzknecht und Kienböck). Heinecke konnte durch Tierversuche nachweisen, daß die Röntgenstrahlen auf das lymphoide Gewebe eine elektive zerstörende Wirkung ausüben. Bei Leukämie wurde fast in allen Fällen eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens sowie ein Absinken der Leukocytenwerte im Blute (nach vorübergehendem Anstieg) und Verkleinerung des Milztumors erzielt. Rezidiven können gleichfalls durch Bestrahlung wieder zum Schwinden gebracht werden; die Beschwerdefreiheit kann Monate anhalten, doch ist der Enderfolg nur ein palliativer und kann der schließliche ungünstige Ausgang nicht verhütet werden. Die gemischtzellige Leukämie scheint auf Röntgenstrahlen besser zu reagieren als die lymphatische. Pseudoleukämische Haut- und Drüsentumoren werden in der Regel durch Radiotherapie sehr prompt zum Schwinden gebracht. Auch hier bessert sich gleichzeitig das Allgemeinbefinden.

Literatur.

Aekermann, Zur Histologie und Histogenese der Sarkome. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 233 und 234.

Alibert, Mykosis, Monogr. des dermatoses. 1835, II, pag. 413.

Amicis, de, Contribuz clin. ed anat. pat. allo studio del dermolinfo-adenoma fungoide. Napoli 1882.

Amicis, de, Dermo-polimelano sarcoma idiopatico. Napoli 1882.

Amicis, de, Die Sarkomatose der Haut. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Arning, Ein Fall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Verhandlungen des III. Kongresses der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 1891.

Audry Ch., Sur les Leucémides. Journ. des mal. cut. et syph. 1902.

Auspitz, Ein Fall von Granuloma fungoides. Archiv. 1885.

Bazin, Mycosis. Diction. encyclop. des sciences méd. 1876.

Beck C., Über Sarkombehandlung mittels der Röntgenstrahlen. Münchener medizinische Wochenschrift. 1901.

Belot J., Traité de Radiothérapie. II. Edit. Paris 1905.

Bernard, Sarcomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis (Kaposi). Archiv. 1899, Bd. XLIX.

Besnier, Lymphomatose cutanée. Lymphodermie pernicieuse de Kaposi. Annales. 1889.

Besnier, Deux observations nouvelles pour servir a l'histoire clinique de Mycosis fongoide et particulièrement de la periode prémycosique. Annales. 1892.

Besnier-Hallopeau, Sur les erythrodermies du Mycosis fongoide. Bericht des II. internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1892.

Besnier-Doyon, Mycosis fongoide. Traduction.

Biesiadecki, Leukämische Tumoren der Haut und des Darmes etc. Wiener medizinische Jahrbücher. 1876.

Brandweiner, Zur Kenntnis der Mykosis fungoides. Monatshefte. 1905, Bd. XLI.

Brandweiner, Ein Beitrag zur Histologie der Mycosis fungoides. Dermatologische Zeitschrift. 1906, Bd. XIII.

Carruccio, Un caso di cosidetto sarcoma idiopatico teleangettasico della cute. Clinica dermosyfilopatica della Università di Roma. Settembre 1899.

Coley, Late results of X-ray treatment of sarcoma. New York Med. News. 1904.

Demange. Du mycosis fongoide ou Lymphadénie cut. Annales. 1873, 1874.

Doutrelepont, Über Mycosis fungoides. Klinische Jahrbücher. 1890, Bd. II.

Falkenthal, zitiert bei Pfeiffer. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Fröhlich, Ein seltener Fall von Pseudoleukämie. Wiener medizinische Wochenschrift. 1893.

Frosch, zitiert bei Köbner. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses in Berlin.

Funk, Klinische Studien über Sarkome der Haut. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Gaillard, Contribution à l'étude de la lymphadénie cut. Annales. 1882.

Gillot, Étude sur une affection de la peau décrite sous le nom de mycosis fongoide. Thèse de Paris. 1869.

Geber, Über eine entzündliche fungöse Geschwulstform der Haut. Archiv für klinisehe Medizin. 1878, Bd. XXI.

Halle, Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma multiplex haemorrhagicum (Kaposi). Archiv. 1904, Bd. LXXII.

Hallopeau et Jeanselme, Deuxième note sur un cas de mycose fongoide avec localisation palatine et induration sclereuse de la langue. Résultats de l'autopsie. Annales. 1893, pag. 277.

Hammer, Über Mycosis fungoides. Ref.: Archiv. 1886, S. 101.

Heinecke, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1904, Bd. XIV.

Hochsinger und Schiff, Zur Lehre vom Granuloma fungoides. Archiv. 1886.

Hochsinger und Schiff, Über Leukaemia cutis. Archiv. 1887.

Holzknecht, Die Röntgentherapie am Röntgenlaboratorium im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien. 1904.

Holzknecht, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Wien 15. Dezember 1904.

Joseph, Über Hautsarkomatose. Archiv. 1898.

Joseph, Pseudoleukaemia cutis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889.

Kaposi, Über Mykosis fungoides und ihre Beziehungen zu anderen ähnlichen Erkrankungsformen. Wiener medizinische Wochenschrift. 1887.

Kaposi, Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut. Archiv. 1872.

Kaposi, Zur Nomenklatur des primären idiopathischen Hautsarkoms. Wiener medizinische Wochenschrift. 1894.

Kaposi, Vorstellung von Fällen vom multiplem idiopathischen Pigmentsarkom. Archiv. 1893, S. 710, 714, 984.

Kaposi, Sarkoide Geschwülste. Lehrbuch. 1899.

Kienböck R, Über Röntgenbehandlung der Sarkome. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1906, Bd. IX.

Kirby, Sarkombehandlung mit Röntgenstrahlen. Journ. of advanced therapeutics 1902, Vol. XX.

Köbner, Zur Kenntnis der allgemeinen Sarkomatose und der Hautsarkome im besonderen. Archiv. 1869, Bd. I.

Köbner, Heilung eines Falles von allgemeiner Sarkomatose durch subkutane Arsenik-Injektionen. Berliner klinische Wochenschrift. 1883.

Köbner, Mycosis fungoides (Alibert). Deutsche medizinische Wochenschrift. 1886.

Köbner, Vorstellung eines Falles von multiplen Hautsarkomen der Extremitäten. Berliner klinische Wochenschrift. 1886, S. 193.

Köbner, Beerschwammähnliche multiple Papillargeschwüre der Haut. Klinische und experimentelle Mitteilungen. Erlangen 1864.

Köbner, Idiopathisches multiples Sarcoma haemorrhagicum. Bericht des X. internationalen medizinischen Kongresses. 1890, 4. Abteilung, S. 39.

Köbner, Diskussionsbemerkungen in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 12.

Krasnoglasow, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mycosis fungoides (Alibert). Archiv. 1904, Bd. LXXII.

Kreibich, Ein Fall von leukämischen Tumoren der Haut. Archiv. 1899, Bd. XLVII.

Kundrat, Über Vegetationsstörungen. Wiener klinische Wochenschrift. 1893.

Lassar und Dönitz, Über Mycosis fungoides (Granuloma fungoides). Virchows Archiv. 1889, Bd. CXVI.

Ledermann, Zwei Fälle von Mycosis fungoides. Archiv. 1889.

Ledermann, Ein Fall von Mycosis fungoides von 15jähriger Dauer des Vorstadiums. Dermatologische Zeitschrift. 1902, Bd. IX.

Leredde, Contribution à l'étude du mycosis fong. Annales. 1894.

Leredde, Présentation d'une malade atteinte de mycosis fongoide. Étude clin. et histol. Annales. 1895.

Leredde, Sur un cas de Mycosis fongoide. Annales. 1895.

Lubarsch, Sarkome. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1895, 2. Abteilung.

Lukasiewicz, Über das erste und zweite Stadium der Alibertschen Dermatose. Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Marschalkó, Über die sogenannten Plasmazellen. Archiv. 1895, Bd. XXX (Mycosis fungoid., S. 262).

Naether, Beitrag zur Kenntnis der entzündlichen Granulationsgeschwülste der Haut (Granuloma sarc. cut.). Archiv für klinische Medizin. Bd. XXXIII.

Neisser, Granuloma fungoides. Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. 1883.

Nékám, Über die leukämischen Erkrankungen der Haut. Voß 1899, Hamburg und Leipzig.

Neuberger, Über einen Fall von lymphatischer Leukämie mit leukämischen Hauttumoren. Bericht des III. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1891.

Paltauf, Über lymphatische Neubildungen der Haut. Bericht des III. internationalen dermatologischen Kongresses in Wien. 1892.

Paltauf, Mycosis fungoides. In: Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 2. Jahrgang, 1897.

Peter, Über Pityr. rubr. und die Beziehungen zwischen Hauterkrankungen und Pseudoleukämie. Dermatologische Zeitschrift. 1894.

Perrin L., De la sarcomatose cutanée. Paris 1886.

Pfeiffer Th., Ein Fall von Pseudoleukämie mit spezifischer Erkrankung der Haut. Wiener klinische Wochenschrift. 1897.

Pelagatti, Mycosis fungoides. Monatshefte. 1904, Bd. XXXIX.

Philippson, Histol. du mycosis fong. typique. Annales. 1892.

Pini G., Sarkoide der Haut. Bibliotheca Med. 1905, D. II., Heft 11.

Pinkus, Über Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Archiv. 1899, Bd. L.

Pospelow, Zur Charakteristik der mit Arsen behandelten primären Hautsarkome. Festschrift Neumann. 1900.

Pusey, Journ. of Americ. Med. Assoc. 1902.

Ranvier et Cornil, Traité d'histologie pathologique.

Ricketts, Journ. of Americ. Med. Assoc. 1900.

Riecke, Zwei Fälle von Micosis fungoides. Archiv. 1903, Bd. LXVII.

Riehl, Über Leukaemia cutis. Bericht des II. internationalen dermatologischen Kongresses. 1902.

Riehl G., K. k. Gesellschaft der Ärzte. 15. Mai 1903, 13. November 1903, 3. Juni 1904.

Rille, Mycosis fungoides. Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Rindfleisch, Mycosis fungoides. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1885.

Scholtz, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Archiv. 1902, Bd. LIX.

Schwimmer, Über das Pigmentsarkom und einige verwandte Affektionen. Bericht des III. internationalen dermatologischen Kongresses. London 1896.

Seabury-Allen, Boston Med. and Surg. Journ. 1902.

Sellei, Über das idiopathische Kaposische Sarcoma multiplex (pigmentosum) haemorrhagicum. Monatshefte. 1900, Bd. XXXI.

Semenow, Zwei Fälle des Sarcoma idiopath. pigment. multipl. cut. Monatshefte. 1897, Bd. XXV.

Senn, New York Med. Journ. 1903, 18. April, und: Med. Record 1903, 22. August.

Sjögren, Über Röntgenbehandlung von Sarkom. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1905, Bd. VIII.

Spiegler, Über die sogenannte Sarcomatosis cutis. Archiv. 1894, Bd. XXVII.

Spiegler, Das idiopathische multiple Pigmentsarkom. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1905, XVI, S. 106.

Tandler, Beitrag zur Kenntnis der Sarcomatosis cutis. Archiv. 1897, Bd. XLI.

Unna, Leukämie und Pseudoleukämie. Histopathologie.

Unna, Sarkome, Mycosis fungoides. Histopathologie.

Vidal et Brocq, Étude sur la mycose fongoide. France médical. 1885.

Vidal, Observation de lymphodermie pernicieuse. Annales. 1889.

Wassermann, Lymphämie und Hauterkrankungen. Dermatologische Zeitschrift. 1894.

Westphal, Beiträge zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1903, Bd. LI.

Wagner E., Prurigo bei lymphatischer Anämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1886, Bd. XXXVIII.

Winiwarter, Das Sarkom. In dessen: Die chirurgischen Krankheiten der Haut. 1892.

Wolters, Mycosis fungoides. Bibliotheca Med. 1899.

Zerbini, I fenomeni trofici nel cosidetto sarcoma primitivo pigmentato della cute. Clinica dermosiphilopatica della Università di Roma. Maggio 1898.

Die Zysten der Haut.

Die Zysten der Haut und des Unterhautzellgewebes nehmen teils von den Follikeln ihren Ausgang und entstehen durch Retention und Anstauung der Produkte derselben, teils entwickeln sie sich aus embryonal abgeschnürten Anteilen des Ektoderms; die ersteren stehen sonach als Retentionszysten den letzteren, den sogenannten Dermoidzysten, als Neubildungen gegenüber.

Die Retentionszysten der Haut gliedern sich in solche, welche mit den Schweißdrüsen in Zusammenhang stehen: die Schweißdrüsenzysten, und in solche, welche den Haar- und Talgfollikeln zugehören: die Zysten der Haarbälge und der Talgdrüsen.

1. Schweißdrüsenzysten.

Die mit dem Schweißdrüsenapparat in Zusammenhang stehenden Zysten können den epidermalen Anteil der Ausführungsgänge betreffen (Poruszysten, Unna) oder dem kutanen Anteile derselben angehören (Gangzysten, Unna) oder auch an den Knäueln selbst zur Entwicklung

kommen. Diese letzteren entstehen aber in der Regel nicht primär, sondern im Anschlusse und infolge von durch Neubildungen, Narben etc. bedingten Stauungen, oder infolge Abschnürung gewucherter Drüsenabschnitte, wie solche von Lang, Stilling, Petersen bei Lupus, Angiomen, Karzinomen etc. ohne klinisch in Erscheinung getreten zu sein, beobachtet wurden.

Die primären, gemeinhin im Anschlusse an profuse Schweißsekretion sich entwickelnden Schweißdrüsenzysten aber betreffen nur den Ausführungsvorgang und manifestieren sich klinisch *a)* als sogenannte Miliaria crystallina oder Crystallina schlechtweg (Unna), *b)* als Lichen tropicus oder Prickly heat und *c)* als sogenanntes Hydrocystoma.

1. Miliaria crystallina.

1. Die Miliaria crystallina erscheint in Form miliarer, zuweilen aber auch Linsengröße erreichender, mit wasserhellem, kein Eiweiß enthaltendem (Robinson) Inhalte erfüllter, tautropfenähnlicher Bläschen, welche auf nicht entzündlicher, ganz unveränderter Basis aufsitzen und besonders am Bauche lokalisiert erscheinen, aber auch auf der Brust, den seitlichen Thoraxwänden, am Halse und an den Beugeseiten der Extremitäten angetroffen werden. Die Affektion tritt im Gefolge schwerer, fieberhafter Erkrankungen (Typhus, Puerperalerkrankungen, akutem Gelenksrheumatismus, akuten Exanthemen etc.) auf, hat aber durchaus nicht immer die Bedeutung eines agonalen Phänomens, wie dies behauptet wurde, sondern bloß die Bedeutung von Zysten innerhalb der Hornschicht, die zufolge eines noch nicht aufgeklärten Mechanismus, allerdings bei schweren, häufig aber durchaus nicht notwendig letal endenden Krankheiten, nach profuser Schweißsekretion zur Entwicklung kommen. Dieselben bestehen bei nicht eintretendem Tode durch einige Tage unverändert und verschwinden dann entweder spurlos oder nach Exfoliation ihrer zarten Decke, wobei der verhornte Bläschengrund zu Tage tritt.

Anatomie. Die neueren Untersuchungen der Bläschen der Miliaria crystallina durch Török und Unna haben die älteren Angaben (Haight, Crocker u. a.) über den Sitz derselben innerhalb der verhornten Schichten der Epidermis und ihre Beziehungen zu den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen bestätigt. Török fand die Hornschicht in ihren tiefsten Schichten in zwei Teile gesondert, so daß die Wand der Bläschen noch von der Hornschicht selbst gebildet wurde. Die tieferen Schichten der Epidermis, sowie das Korium zeigten keinerlei entzündliche Veränderungen; Wanderzellen waren keine zu finden, hingegen ließ sich wiederholt der Zusammenhang der Hohlräume mit den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen nachweisen. Unna, welcher die Bläschen

am alkoholgehärteten Präparate stets leer fand, konstatierte in Bestätigung der Befunde Töröks, daß die Kontinuitätstrennung stets oberhalb der basalen Hornschicht statthabe, und ist geneigt, den ganzen Vorgang so zu deuten, daß zuerst eine Dilatation und Zystenbildung des intrakornealen Teile des Schweißporus bestehe, welcher bei einem gewissen Dehnungsgrade einreiße, worauf die angestaute Schweißflüssigkeit sich in die umliegende, mittlere Hornschicht ergieße und diese zu einer Schweißzyste ausdehne.

Der mit dem klinischen Befunde sehr gut in Übereinstimmung stehenden Annahme der letztgenannten Autoren gegenüber, daß es sich bei Miliaria crystallina nicht um entzündliche Prozesse, sondern lediglich um Rentention des Schweißes handle, behauptete Ziegler (wie Török meint, infolge Verwechslung der Miliaria crystallina mit Miliaria rubra et alba), daß es bei derselben zur Anhäufung einer zellreichen Flüssigkeit komme, welche nach Art der entzündlichen Blasenbildung erfolge und nur die Eigentümlichkeit zeige, daß sie im Gebiete der Schweißdrüsen auftrete, es sich demnach um eine besondere Form eines infektiösen, entzündlichen Exanthems handelte. Nach Coats, welcher einen Fall von Miliaria bei akutem Gelenksrheumatismus untersuchte, komme die Bläschenbildung durch Erweiterung des Drüsenganges infolge von Verstopfung der Mündung durch einen Leukocytenpfropf entzündlicher Natur zustande, indem entweder Bakterien oder bakterielle Gifte bei den in Frage stehenden Krankheiten durch die Schweißdrüsen ausgeschieden werden und die Einwanderung von Leukocyten in das Drüsenlumen zur Folge haben sollen. Weitere Untersuchungen werden die Differenzen in den Angaben dieser Autoren aufzuklären haben, der klinische Befund und der Ablauf der Effloreszenzen scheint uns aber doch auf die rein mechanische Entstehung der typischen Effloreszenzen, deren Mechanismus allerdings noch klarzustellen bliebe, hinzuweisen.

2. Lichen tropicus.

Als Lichen tropicus oder Prickly heat wird eine im Gefolge profuser Schweißsekretion auftretende, in den Tropen an der kaukasischen Rasse beobachtete Hautaffektion bezeichnet, welche sich durch das Auftreten minimaler, isolierter Bläschen neben spitzen, dicht gedrängt stehenden, rot gefärbten Knötchen und intensives Jucken auszeichnet und sich insbesondere am Stamme und den Beugeseiten der Extremitäten lokalisiert.

Die Sonderstellung dieser Affektion, welche sich klinisch kaum von der gleich zu besprechenden Miliaria rubra et alba oder den sogenannten Sudamina unterscheidet, scheint vorläufig zufolge der von Pol-

litzer näher studierten Anatomie derselben gerechtfertigt. Diesem Autor zufolge handle es sich um eine zystische Ausweitung der Schweißdrüsengänge innerhalb des Rete Malpighii. Der Inhalt der innerhalb des unveränderten oder nur leicht ödematösen Rete gelagerten Hohlräume war nach dessen Untersuchungen entweder klar oder von einer erheblichen Menge von Epithel- und Rundzellen erfüllt. Die Kutis ließ keine Veränderungen erkennen, nur die Papillargefäße waren erweitert und zeigten namentlich in Fällen, in denen die Störung bereits längere Zeit bestanden hatte, eine mäßige perivaskuläre Infiltration. Die Hornschicht fand Pollitzer verdickt, aber nicht infolge einer Vermehrung der Zellen, sondern infolge Vergrößerung der einzelnen Zellen durch Imbibition mit Schweiß. Diese Veränderung der Hornschicht wäre als das Primäre anzusehen. Durch die sich ausdehnenden Zellen der Hornschicht würden die Schweißporen verlegt und dadurch bei Fortdauer der Schweißsekretion die Erweiterung des Ausführungsganges bewirkt.

Trotz des Befundes der primären Zystenbildung identifiziert Pollitzer den Lichen tropicus mit der Miliaria rubra, wogegen Unna auf Grundlage der Untersuchungen Töröks über die Miliaria rubra Einsprache erhob.

Török hingegen nimmt nunmehr eine vermittelnde Stellung ein, indem er Robinson, Pollitzer und Ziegler gegenüber wohl konzediert, daß die Hautveränderung der Miliaria rubra sowohl am Schweißdrüsenporus als auch abseits von demselben auftritt, jedoch den Inhalt der Bläschen keinesfalls für gestauten Schweiß erklärt. Auf Grundlage dieser Auffassung wären Lichen tropicus und Miliaria rubra zu identifizieren.

Die Miliaria rubra kennzeichnet sich als eine akute, in der Regel nach profuser Schweißsekretion auftretende, besonders am Stamme und an den Beugeflächen der oberen Extremitäten lokalisierte Eruption dicht gedrängt stehender, stecknadelspitz- bis hirsekorngroßer, roter Knötchen, welche häufig an ihrer Spitze ein kleines, mit klarer Flüssigkeit erfülltes Bläschen tragen. Durch Mazeration ihrer Epidermisdecke und Trübung ihres Inhaltes werden die Bläschen opaleszierend und es ist die zweite Art der Miliaria, die Miliaria alba gegeben (Kaposi). Die einzelnen Effloreszenzen sind nur ephemerer Natur, ihre Röte verschwindet schon nach kurzer Zeit (24 Stunden) und sie beginnen zu schuppen; einzelne Bläschen erhalten sich aber über diesen Zeitraum und nehmen durch Trübung ihres Inhaltes eine weiße oder gelbliche Färbung an und wandeln sich demnach in kleinste Pustelchen um. Durch die Fortdauer der Eruption kann sich aber die durch intensives Jucken und Brennen ausgezeichnete Affektion in die Länge ziehen und ein bei vielen Personen in der heißen Jahreszeit regelmäßig auftretendes, sehr lästiges Leiden darstellen. Bei nicht entsprechendem Verhalten kann sich aus der auch unter der Bezeichnung der Sudamina oder Kalori bekannten Affektion ein nässendes Ekzem entwickeln. Dieser Umstand und die Unmöglichkeit, die Effloreszenzen der Miliaria klinisch von jenen des Ekzems zu differenzieren, hat schon Hebra veranlaßt, dieselbe als ein unter dem reizenden Einflusse

des Schweißes zustande kommendes Ekzem anzusehen, eine Auffassung, welche durch die mikroskopischen Untersuchungen Töröks insoferne eine Stütze erfuhr, als derselbe nachwies, daß die Grundlage der Bläschenbildung in einer zirkumskripten Papillarentzündung bestehe, welche zur Bildung von kolliquativen Bläschen führe, die mit den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen in keinem Zusammenhange stünden. Ob und inwieweit zwischen den scheinbar gegensätzlichen mikroskopischen Befunden von Pollitzer und Török nicht doch eine Verbindung herzustellen wäre, welche die klinisch gleichartigen Krankheitsbilder auch auf eine gleichartige Pathogenese zurückführen ließe, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Die auch von Pollitzer angetroffenen entzündlichen Erscheinungen im Papillarkörper ließen vielleicht die Befunde Töröks als spätere Stadien der Affektion deuten.

Ob die bei dem sogenannten Schweißfriesel, der Febris miliaris, als selbständiger Infektionskrankheit, auftretenden Knötchen- und Bläscheneruptionen mit jenen bei Miliaria rubra und alba verwandt oder identisch sind, müssen noch ausständige Untersuchungen lehren.

In einem von Jarisch und Eppinger beobachteten Falle handelte es sich um eine entzündliche Bläschenbildung. Der Sitz der reichlich Leukocyten aufweisenden Bläschen lag innerhalb der Hornschicht, und zwar über dem Stratum lucidum, so daß die Bläschenwand überall von Hornschicht gebildet wurde. Die Interspinalräume erschienen mäßig erweitert, die Retezellen in die Länge gezogen und zwischen sich dem Exsudatstrome relativ breite Straßen darbietend. Im Papillarkörper fand sich perivaskuläre Infiltration verschiedenen Grades. Es wird noch weiterer vergleichender Untersuchungen an verschiedenen Stadien bedürfen, um die Identität mit der Miliaria rubra, die, wie erwähnt, nach Török und Unna ebenfalls entzündlicher Natur ist, mit Sicherheit zu erweisen.

Im Anschlusse an die vorstehenden, mit Störungen der Exkretion des Schweißes in Beziehung gebrachten Affektionen, wollen wir an dieser Stelle noch einer Erkrankung kurz erwähnen, welche von deren erstem Beschreiber Tilbury Fox ebenfalls mit Anomalien der Schweißabsonderung in Zusammenhang gebracht und als Dysidrosis bezeichnet wurde, während Hutchinson dieselbe, ohne eine Beziehung zu den Schweißdrüsen zu supponieren, als **Cheiropompholyx** beschrieb.

Die Affektion besteht in dem Auftreten von tiefliegenden Bläschen von sagokornähnlichem Aussehen, welche auf einer nicht geröteten Basis aufsitzen und namentlich die Hände und insbesondere die Seitenflächen der Finger okkupieren, in intensiveren Fällen aber auch an den Füßen auftreten. Sie erscheinen zunächst vereinzelt, können jedoch bei dichterem Auftreten konfluieren und haben nach der Angabe sämtlicher Autoren keine Tendenz zur Eröffnung nach außen; sie werden vielmehr nach acht- bis vierzehntägigem Bestande resorbiert oder vertrocknen, so daß es niemals zum Nässen kommt. Die Größe der Bläschen variiert vom Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer Linse, kann in intensiven Fällen aber auch den einer Haselnuß und darüber erreichen. Die Eruption erfolgt bald unter nur mäßigem, bald jedoch intensiverem Jucken und, nach der Angabe mehrerer Autoren, nachdem allgemeines Unbehagen vornusgegangen, während andere selbst die leichteste körperliche oder geistige Erregung als Ursachen für erneuerte Eruptionen beschuldigen. Die Affektion finde sich besonders bei nervösen und an Hyper-

idrosis leidenden Individuen und zeichne sich durch ihre Tendenz zu neuen Attacken bei disponierten Individuen im Laufe der Jahre aus. Die Eruptionen fallen hauptsächlich in das Frühjahr und die Sommermonate; die Hitze hat jedenfalls einen verschlimmernden Einfluß. Das Leiden kann in 8 bis 14 Tagen abheilen, indem die Effloreszenzen die beschriebene Rückbildung erfahren, sich jedoch auch durch fortgesetzte Nachschübe, die durch freie Intervalle getrennt sein können, in die Länge ziehen. In schweren Fällen können auf der Flachhand, dem Handrücken und am Fuße bis taubeneigroße Blasen auftreten, welche durch Konfluenz zu unregelmäßig begrenzter Blasenbildung führen, außerdem kann es aber auch am Rumpfe zum Auftreten eines rötlichen, papulösen Ausschlages kommen (Hutchinson).

Die allseitig behauptete Selbständigkeit der Erkrankung, welche sich durch den Mangel jeder Rötung an der Basis der Effloreszenzen, durch die mangelnde Tendenz zur Eröffnung der Bläschen und Blasen und zum Nässen, ferner durch die Geneigtheit zu Jahre hindurch auftretenden Rezidiven dokumentiere, wird von Kaposi, welcher in derselben nichts anderes als ein akutes Ekzem sehen will, bestritten.

Und in der Tat wird man die angeführten klinischen Differenzen an und für sich nicht als durchgreifende ansehen können. Gerade die vesikulösen Ekzeme der Hände zeichnen sich sehr häufig durch den Mangel jeder klinisch wahrnehmbaren Rötung aus und auch die übrigen als differentielle Momente angeführten Tatsachen sind keine solchen, welche man nicht etwa beim Ekzem der Hände gelegentlich beobachten würde. Zudem wurde schon von Tilbury Fox zugestanden, daß der Dysidrosis in seltenen Fällen ein Ekzem folgen könne, und auch Hutchinson, der den Übergang der Erkrankung in Ekzem entschieden bestreitet, berichtet, wie erwähnt über das Auftreten eines papulösen Ausschlages am Rumpfe, der wohl kaum anders als ein papulöses Ekzem aufgefaßt werden kann. So erscheint denn eine klinische Differenzierung beider Affektionen gewiß recht schwierig; nur das attackenweise, von ganz freien Intervallen getrennte Auftreten der einzelnen Eruptionen dürfte geeignet sein, auf den individuellen Charakter des Leidens hinzudeuten. Die Beurteilung desselben als Angioneurose, als welche dasselbe namentlich mit Rücksicht auf die gelegentlich, aber nicht immer, beobachtete Nervosität der Befallenen gedeutet wurde, wird von der definitiven Auffassung desselben abhängig erscheinen müssen.

Das Studium der **Anatomie** des Cheiropompholyx hat im Gegensatze zu den ursprünglichen Angaben von Tilbury Fox und auch Crocker die Unabhängigkeit der Bläschenbildung von den Schweißdrüsen ergeben (Robinson, G. und F. Hoggan, Williams, Santi, Unna). Besonders die letztgenannten Autoren haben die entzündliche (ekzemähnliche [Williams]) Natur der anatomischen Veränderungen demonstriert. Die jüngsten Bläschen liegen dicht unter der Körnerschicht (Williams) oder der basalen Hornschicht (Unna), ihr Inhalt besteht aus einer mäßigen Zahl von Leukocyten und klarem, fibrinreichem Exsudate; mit der Vergrößerung der Bläschen werden die unterliegenden Reteschichten komprimiert. Die Kapillaren und Lymphspalten des Papillarkörpers fand Williams erweitert und eine mäßige Eiterzelleninfiltration, besonders in der Nachbarschaft der Bläschen vorhanden. Nach Unna sei das Bläschen bei Cheiropompholyx ein reines Verdrängungsbläschen ohne Spuren von Kolliquation oder Degeneration der Epithelien. Die Ursache des Cheiropompholyx glaubt dieser Autor in der Gegenwart von

Bazillen, welche innerhalb der Hornschicht in allen Präparaten nachzuweisen imstande war, und welche unter dem Einflusse profuser Schweiße zur Proliferation angeregt würden, erblicken zu sollen, was allerdings noch weiterer Begründung bedarf. Nach den histologischen Befunden Töröks handelt es sich bei der Pompholyx, ähnlich wie bei der Miliaria rubra, um einen Reizzustand oberflächlicher Hautschichten, welcher als Hyperämie, Ödem und Leukozytenauswanderung in der Papillarschicht in Erscheinung tritt und infolge des Einströmens von Blutserum in die Epidermis zur Bläschenbildung durch Auseinanderdrängen und Kolliquierung der Epithelzellen führt.

3. Hidrocystoma.

Diese Affektion, im Jahre 1884 zuerst von Robinson in erschöpfender Weise beschrieben, hat seither eine nicht geringe Zahl von Beobachtern (Jackson, Rosenthal, Hallopeau, Jamieson, Hutchinson, Adam, Morton, Jarisch) beschäftigt und die Kenntnis des klinischen Bildes kann so gut wie abgeschlossen betrachtet werden.

Das Hidrocystoma hat seinen ausschließlichen Sitz im Gesichte und okkupiert die unteren Partien der Stirne, die Nase, die Orbital- und Temporalgegend, die Wangen und häufig auch die Lippen. Es erscheint in Form von zerstreut stehenden, stecknadelspitz- bis gerstenkorngroßen, flachen, sagokorn- oder perlenähnlichen, häufig eigentümlich blautransparenten Erhöhungen, welche eine derbe Konsistenz aufweisen und keinerlei Entzündungshof zeigen. Dieselben finden sich bald in geringer, bald in bis zu Hunderten zählender Menge und erweisen sich beim Anstechen als tiefsitzende, in das Korium eingelagerte Hohlräume, aus denen eine klare, meist sauer reagierende Flüssigkeit ausfließt, worauf sie kollabieren. Ihr Bestand ist mit keinen subjektiven Beschwerden (höchstens mäßigem Jucken) verknüpft und ihre Rückbildung, welche schon innerhalb weniger Tage eintritt, erfolgt in ganz unmerklicher Weise, indem sie kleiner werden und zumeist vollständig zu verschwinden scheinen; doch lassen länger bestehende Fälle nach Adam bei schiefer Beleuchtung den Fortbestand von Veränderungen erkennen. Adam konnte ein und dasselbe Bläschen durch Monate hindurch bestehen sehen.

Die Affektion wurde fast ausschließlich bei im mittleren Lebensalter stehenden oder auch älteren Weibern beobachtet, und zwar bei solchen, welche ihrer Beschäftigung zufolge sich lange in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre aufhalten, also namentlich bei Wäscherinnen und Köchinnen angetroffen, bei denen ja die Gelegenheit zu profuser Schweißsekretion gegeben ist. Waschen von Wäsche bewirkt bei den Disponierten in der Regel eine bedeutende Verschlimmerung, beziehungsweise ein sehr markantes Hervortreten der Erscheinungen.

Die Abhängigkeit der Entwicklung der Krankheitserscheinungen von profuser Schweißsekretion bedingt es auch, daß in der Sommerhitze

die Symptome deutlicher hervortreten, während sie im Winter vollständig verschwinden können.

Die Entwicklung der Bläschen wurde auch bei mit Hyperidrosis unilateralis behafteten Individuen beobachtet (Hutchinson, Jamieson, Morton), ohne daß sie sich jedoch scharf auf die eine Gesichtshälfte beschränkt hätte.

In einem von mir beobachteten Falle kam es auch ganz unabhängig von äußeren Einflüssen nicht selten zu spontanen Ausbrüchen, die sich regelmäßig durch eigentümliche, nervöse Störungen und vermehrte Schweißsekretion ankündigten. Ein Fall Hutchinsons betraf eine 64jährige Frau, welche an heftiger Hemikranie, Neuralgie, der Zunge und Hyperidrosis unilateralis litt.

Die **Anatomie** des Hidrocystoma wurde schon von Robinson eingehend studiert. Derselbe führte den Nachweis, daß es sich um die zystische Erweiterung des intrakutanen Anteiles des Ausführungsganges der Schweißdrüsen handle. Er fand bei sonst normalem Befunde den Beginn der Erweiterung oberhalb der Knäuel und als Resultat derselben die Bildung von mit klarem Fluidum erfüllten, von platten Epithelien ausgekleideten Zysten, welche zunächst im unteren Teile des Koriums sitzend, sich bei ihrer Vergrößerung gegen die Oberfläche der Haut ausdehnen, die Anhangsorgane zur Seite drängen und den Papillarkörper ausgleichen. Deren Decke wird demnach stets durch die gesamte Epidermis und ein mehr oder weniger breites Band der oberen Kutisschichten gebildet. Bei älteren, größeren Zysten fand Robinson im Bereiche des komprimierten Papillarkörpers eine leichte, leukocytäre Infiltration. Adam tritt auf Grundlage seiner Untersuchungen dafür ein, daß die zystische Erweiterung von den hypertrophischen Knäueln selbst ihren Ausgang nehme, und daß die Hypertrophie durch die reichliche Epithelauskleidung der Zysten und den Umstand ihren Ausdruck finde, daß manche Zysten von epithelialen Wucherungen erfüllt erscheinen. In einem von Jarisch untersuchten Falle fanden sich in den unteren Anteilen der Kutis sitzende Zysten, deren Wand von platten Epithelien, die stellenweise dichter übereinandergehäuft waren und sich stellenweise abzulösen schienen, bekleidet waren; außerdem waren sie meist von einer deutlichen Membrana propria begrenzt.

Die Zysten erschienen auf dem Durchschnitte leer oder wiesen da und dort sehr feinkörnige Gerinnungen auf, welche gelegentlich verschieden große, kompaktere, kolloide Schollen einschlossen. Von entzündlichen Erscheinungen war nirgends eine Spur anzutreffen; der bindegewebige Anteil der Haut im Bereiche der Pars papillaris wies jedoch die Erscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen, kolloiden Degeneration (das Alter der Kranken betrug 58 Jahre) auf. Unterhalb der Zysten fanden sich die erweiterten Knäuel der Schweißdrüsen. Jarisch konnte oberhalb der Zysten niemals einen Ausführungsgang, sei es innerhalb der Epidermis, sei es im bindegewebigen Anteile, auffinden, während sich die Verbindung des die Zyste auskleidenden Epithels mit den darunter liegenden Knäueln leicht auffinden ließ.

Die **Ätiologie und Pathogenese** des Hydrocystoma ist noch nicht aufgeklärt. Eine sichere Ursache der Stauung konnte auch bei diesem bisher nicht aufgefunden werden, und wenn eine solche in dem Fehlen

des Ausführungsganges in meinen Präparaten gegeben schien, so widersprechen dem doch die Befunde von Robinson und Adam. Nach Adam wäre die Zystenbildung durch die Hypertrophie des sezernierenden Teiles der Schweißdrüsen ohne entsprechende Kompensation im exkretorischen Teile, wodurch es zur Stauung komme, verursacht.

Die Beziehungen der Affektion zu nervösen Erkrankungen, wie solche durch einige Beobachtungen (Jamieson, Hutchinson, Morton u. a.) anzunehmen nahegelegt wird, sind, nachdem dieselbe auch bei vollends gesunden Individuen angetroffen wurde, sicherlich nur in der Weise zu interpretieren, daß durch nervöse Störungen eben leicht Hyperidrose zustande komme, die in jedem Falle einen wichtigen Faktor bei der Pathogenese spielt.

Hinsichtlich der **Prognose** scheint es, daß die Affektion einmal entwickelt, kaum mehr vollständig zur Rückbildung kommt, wenigstens hat sie in den beobachteten Fällen schon viele Jahre bestanden. Wie erwähnt, kann sie aber, namentlich des Winters, bis zur Unkenntlichkeit verschwinden, um unter entsprechenden äußeren Verhältnissen wieder deutlich hervorzutreten. Mit der entstellenden Wirkung ist aber ihre Bedeutung erschöpft.

Die **Diagnose** wird mit Rücksicht auf die ausschließliche Lokalisation im Gesichte und ganz besonders auf den Umstand, daß die Läsionen beim Anstechen ein klares, meist sauer reagierendes Fluidum entleeren und zusammenfallen, leicht zu stellen sein. Verwechslungen wären überhaupt nur mit dem sogenannten Hydradenoma, dem Epithelioma adenoides cysticum und dem Colloidoma (siehe diese) möglich; die obigen Merkmale werden aber ausreichen, denselben aus dem Wege zu gehen.

Die Beseitigung der einzelnen Zystchen könnte nur durch die Zerstörung derselben mit dem Spitzbrenner oder der Elektrolyse angestrebt werden.

II. Die Zysten der Haarbälge und der Talgdrüsen.

Die Zysten des Haarfollikelapparates lassen sich nicht strenge in solche des Haarfollikels und der Talgdrüsen trennen, da sich sowohl die ersteren wie die letzteren an dem Aufbaue derselben beteiligen, insoferne einmal der gemeinsame Ausführungsgang beider Sitz und Ausgang derselben wird, das andere Mal, wie sich entgegen früheren Ansichten besonders nach den Untersuchungen von Chiari ergab, die in der Regel von den Haarfollikeln ausgehenden Zysten alsbald auch die Talgdrüsen in Mitleidenschaft ziehen.

Während die hier zu besprechenden Formen anatomisch die mannigfachsten Übergänge aufweisen, lassen sich hauptsächlich vom klinischen

Standpunkte drei Typen der Follikelzysten unterscheiden: *a)* Der Komedon, *b)* das Milium oder Grutum und *c)* die Follikelzyste im engeren Sinne (Follikelzysten Chiaris), welche zum Teile den als Atherome bezeichneten Formen entsprechen, während zum anderen Teil die letzteren auch von Dermoidzysten, also Bildungen ganz differenter Genese, konstituiert erscheinen.

1. Komedonen (Mitesser).

Die Komedonen stellen im gemeinsamen Ausführungsgange der Haartalgfollikel sitzende, aus Horn- und Talgmassen zusammengesetzte Pfröpfe dar, welche die Follikelmündungen verstopfen. Sie präsentieren sich klinisch als eben wahrnehmbare bis stecknadelkopfgroße, gelbliche bis bräunlichgelbe oder schwarze Punkte, welche das Hautniveau öfters überragen und zuweilen noch von einem schmalen, weißlichen und konsistenteren Wall umgeben erscheinen. Bei entsprechendem Druck auf die Umgebung dieser Bildungen gelingt es, einen meist wurmförmigen Körper auszupressen, der an seinem freien, früher an der Hautoberfläche gelegenen Ende einen dunkel gefärbten, kopfähnlichen, trockenen und hornigen Ansatz trägt, während das in die Haut versenkte Ende von weißer Farbe und verschiedener Form und Konsistenz erscheinen kann.

Die Komedonen prädiligieren die Gegend der Nase, Stirne, des Kinns, der Ohrmuschel, Brust und des Rückens und finden sich häufig in innigem Konnexe mit den Effloreszenzen der Akne (siehe diese), können aber auch das Krankheitsbild, ohne daß es zu entzündlichen Veränderungen käme, ausschließlich beherrschen.

Gelegentlich und insbesondere bei Aknekranken erscheinen die Komedonen in Form der sogenannten Doppelkomedonen, auf welche zuerst besonders Ohmann-Dumesnil die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und bei welchen es sich um die intrakutane Verschmelzung zweier oder selbst mehrerer Komedonen handelt, die aber nach außen durch gesonderte Öffnungen münden. So gelingt es, bei Druck auf einen solchen Doppelkomedo ein wurmförmiges Gebilde auszupressen, welches an seinen beiden Enden, dem Kopfe des einfachen Komedos entsprechend, dunkle Punkte aufweist. Nach Entfernung derselben gelingt es, mittels einer feinen Nadel den restierenden Kanal zu sondieren und die erstere bei der anderen Öffnung herauszuführen.

Die **Anatomie** des Komedo erweist denselben als ein zunächst im gemeinsamen Ausgange der (Lanugo-)Haar- und Talgfollikel sitzendes, aus Horn- und Talgmassen in verschiedenen Mengenverhältnissen zusammengesetztes, wurm- oder tonnenförmiges Gebilde. Dasselbe weist an seinem dem Kopfe entsprechenden Ende ein kompakteres Gefüge horizontal gelagerter (Unna) Hornlamellen auf, während der Körper aus

mehr oder weniger dicht gefügten und mehr oder weniger reichlich Talg und öfters auch Lanugohärchen und den Acarus folliculorum zwischen sich schließenden, vertikal gestellten Hornlamellen gebildet wird, und häufig in einen weichen, fettigen, zerreiblichen Fortsatz endet. Der dunkle Kopf des Komedo erscheint nach Unnas unzweifelhaft richtiger Ansicht nicht, oder wenigstens nicht in der Hauptsache, durch Schmutz, sondern durch ein diffuses Pigment bedingt, welches Unna als ein gefärbtes Reduktionsprodukt des Keratins ansieht. Wie im Kapitel der Akne, ist das Verhältnis des Komedo zu den Haar- und Talgfollikeln, beziehungsweise die Beteiligung der letzteren am Aufbau des Komedos nach Unnas Ausführungen ein verschiedenes und zunächst von der Größe derselben abhängiges. Bei kleineren Follikeln wird durch den wachsenden Innendruck bald das Epithel des Haarbalges und der Talgdrüsen in die zystische Erweiterung einbezogen und in einen einfachen Epithelbalg umgewandelt, infolge welchen Vorganges die Talgsekretion versiegt und der Komedo auch an seinem unteren Ende als ein trockener, eichelähnlicher Hornkörper erscheint.

Die bakteriologischen Befunde im Komedo haben wir bereits bei Besprechung der Akne erörtert und verweisen auf das dort Gesagte.

Die **Ätiologie und Pathogenese** des Komedo ist noch nicht zu einem befriedigenden Abschlusse gelangt.

Darüber, daß es sich in erster Linie um eine Verstopfung der Follikelmündung handle, sind wohl alle Autoren einig; nur bezüglich der die Verstopfung bewirkenden Faktoren gehen die Meinungen auseinander. Die Verlegung der Follikelmündungen durch Schmutz anzunehmen, wie dies vielfach geschah, ist wohl nur so lange möglich, als man noch keine histologische Untersuchung vorgenommen hat. Diese zeigt auf den ersten Blick, daß durchaus keine so reichliche Menge desselben vorliegt, um eine Verstopfung herbeizuführen. Auch die Alienation des Talgdrüsensekretes, zufolge deren sich dasselbe in den Talgdrüsenausführungsgängen ansammle, wie diese noch jüngst von Mackenzie und Payne vertreten wurde, kann nicht als erwiesen angesehen werden. Hingegen scheint die Ansicht, daß es sich um eine Hyperkeratose im Bereiche der Follikeltrichter handle, mehr und mehr an Boden zu gewinnen. Schon Biesiadecki hat über vermehrte Hornproduktion im gemeinschaftlichen Ausführungsgange berichtet und sie auf eine Reizwirkung bezogen, welche die Spitzen der Lanugohaare bei ihrer Entwicklung auf die Wand desselben ausübten. Für die primäre Hyperkeratose des Follikeltrichters treten nun aber auch Unna, Mibelli, Touton u. a. ein; während aber Unna die Hyperkeratose an den Follikeln nur als Teilerscheinung einer diffusen Hyperkeratose betrachtet, wollen andere, und speziell Mibelli, dieselbe nur in die Follikelmündungen, beziehungs-

weise den Haarbalgtrichter verlegen. Nach Maßgabe der nachrückenden Follikelprodukte (einmal mehr Hornmassen aus dem Haarfollikel, das andere Mal mehr Talgdrüsensekret) wird sich der Komedo bald mehr als horniger trockener Pfropf, bald und stellenweise als weiche und fettige Masse präsentieren.

Die Ursachen, welche die Hyperkeratose des Follikeltrichters herbeiführen, scheinen nun allerdings verschieden zu sein. In erster Linie stehen die Vorgänge, welche die Pubertät begleiten; wir haben die Komedonenbildung als im innigen Konnexe mit der Acne juvenilis stehend kennen gelernt. Für gewisse Fälle mag auch die Anschauung, daß der Schmutz etc. mit der Komedonenbildung in Beziehung stehe, insoferne Geltung haben, als gewisse Körper (Schmieröle, Paraffin, Teer etc.) eine Hyperkeratose der Follikelmündungen zu erzeugen imstande sind. Nach Sabouraud komme es im Gefolge des Eindringens des, nach dessen Meinung, die Seborrhöe erzeugenden Bazillus zu einer Hyperkeratose des Follikeltrichters, deren Produkte in Form eines Kokons die Pilzkolonien einschließen. Auch rein mechanische Verhältnisse erscheinen für die Komodenenbildung in manchen Fällen zu beschuldigen, worauf die in Narben anzutreffende Komedonenbildung hinzuweisen scheint, wenngleich, wie dies Unna annimmt, eine gleichzeitige Hyperkeratose nicht ausgeschlossen ist. Die Bildung der Doppelkomedonen wurde von Ohmann-Dumesnil auf Atrophie des zwei benachbarte, komedonenhältige Follikel trennenden Zwischengewebes bezogen, während Unna, Düring, Török deren Bild stets auf die Vereiterung mehrerer nebeneinanderliegender Haarbälge (bei Akne) zurückführen.

Die Behandlung der Komedonen bildet eine Teilmaßregel gegen Akne und wurde bereits in diesem Kapitel erörtert.

2. Milium (Grutum).

Als Milien werden stecknadelspilz- bis grießkorngroße, selten größere, matt- oder gelbweiße, oberflächlich gelagerte, derbe, das Hautniveau überragende, scharf hervortretende Bildungen verstanden, welche sich aus ihrem Lager durch Einritzen ihrer Decke mit Leichtigkeit als grießkornähnliche Körperchen ausschälen lassen. Ihr Lieblingssitz ist das untere und obere Augenlid, die Jochbeingegend, die Schläfen; außerdem finden sie sich auf der Stirne, den Wangen und den Lippen. Von deren Vorkommen am Präputium und Eichelkranze, an den kleinen Labien, wie ein solches wiederholt beschrieben wurde, habe ich mich nie überzeugen können; die daselbst angetroffenen miliumähnlichen Einlagerungen ließen sich stets nur schwer ausschälen und erwiesen sich mikroskopisch immer als mächtig entwickelte, sehr oberflächlich gelagerte Talgdrüsen.

Über den Sitz, Ausgangspunkt und die Natur dieser Bildungen, welche sich unter dem Mikroskope [aus konzentrisch geschichteten, zwiebelschalenartig angeordneten, keinen oder nur geringen Fettgehalt aufweisenden Hornlamellen bestehend erweisen, waren die Ansichten sehr geteilt und sind es auch heute noch. Nach Hebras Ansicht, der auch Kaposi noch beipflichtet, stelle das Milium ein mit seinem Inhalte erfülltes Läppchen einer Talgdrüse oder eine ganze Talgdrüse dar, welche sich an der Einpflanzungstelle in den Haarbalg von diesem losgelöst habe und dann als selbständiger Körper in dem Bette der Haut eingenistet sei. Dieser Ansicht widerspricht schon die Tatsache der leichten Ausschälbarkeit der echten Milien und sie dürfte auf einer Verwechslung dieser mit den oben erwähnten miliumähnlichen Bildungen an der Glans penis, dem Präputium, den kleinen Labien etc. basieren. Virchow und Rindfleisch verlegten den Sitz der Epidermiskugeln in die tieferen Teile oder den Fundus der kurzen Lanugohaarbälge, wie solche an den Lieblingsstellen der Milien vorkommen. Robinson und Philippson wollten die Milien wieder gar nicht in Beziehung zu präexistenten Follikeln bringen, sondern von verirrten embryonalen Epithelkeimen ableiten, eine Auffassung, welcher zu begegnen auch einer nur oberflächlichen Untersuchung echter Milien durch den Nachweis ihres Zusammenhanges mit den Anhangsorganen nicht schwer fällt. Nach Unnas neueren Untersuchungen entstehen die die Milien zusammensetzenden Hornzysten im mittleren Teile des Lanugohaarbalges, indem sich derselbe nach einer Seite ungemein stark blasenartig auftreibe; es scheine eine Hyperkeratose des Haarbalgepithels vorzuliegen, welche bis zum mittleren Drittel derselben hinabsteigt und hier dann zu einer starken, einseitigen Auftreibung des kleinen Lanugohaarbalges mit reiner Hornschicht führt. M. Joseph bestätigt die Befunde Unnas und betont ferner, es sei ihm stets aufgefallen, daß sich in der Umgebung des Milium die Gefäße im Zustande hochgradiger Stauung befinden. Joseph meint, daß die Richtigkeit der Unnaschen Anschauung besonders durch jenes im Anschlusse an Blasenerkrankungen beobachtete massenhafte Auftreten von Milien über große Körperstrecken erwiesen werde.

In Hinsicht auf eine Summe von Tatsachen muß es aber fraglich erscheinen, ob denn die ihrem Wesen nach nichts anderes als Hornzysten darstellenden Milien tatsächlich immer an eine bestimmte Lokalität des Follikelapparates gebunden sind. Milien, i. e. makroskopisch ausschälbare, weißliche Körnchen, die sich mikroskopisch als der Inhalt von Zysten, deren Wand von einer ein- oder mehrfachen Lage platter Epithelzellen gebildet wird, erwiesen, haben Brooke und Jarisch bei dem sogenannten Epithelioma adenoides cysticum innerhalb der gewucherten Epithelzüge reichlich angetroffen, und demzufolge muß ich es auch für sehr wahr-

scheinlich betrachten, daß sich auch Milien in den Auswüchsen und Buckeln der äußeren Wurzelscheide entwickeln können, die im Kolbenhaarstadium der Lanugohaare, wenigstens an den Prädilektionsstellen der Milien regelmäßig angetroffen werden (Jarisch). Endlich wurde nach Abteilung von Blasen des Pemphigus, der Epidermolysis bullosa etc. mit den Milien identifizierte Hornzystenbildung auf Proliferationsvorgänge in den Schweißdrüsengängen (Hallopeau-Darier, Neißer, M. Behrend) bezogen.

Es scheint sonach den bisher vorliegenden Tatsachen am besten zu entsprechen, wenn man Milien als Hornzysten definiert, welche einen hornigen, perlenartigen, leicht ausschälbaren Inhalt aufweisen, deren Ausgangspunkt und Sitz aber an den verschiedensten Punkten des Follikelapparates liegen kann. Ob und inwieweit Stauung und Retention die Milienbildung auslöse und unterhalte, muß zur Entscheidung weiteren Studien überlassen bleiben.

3. Follikelzysten im engeren Sinne (Follikelzysten Chiari).

Die Follikelzysten, welche einen Teil der als Atherome bezeichneten Bildungen ausmachen, erscheinen in Form erbsen- bis nußgroßer, kugeliger oder ovider Tumoren verschiedener Konsistenz, welche bei geringerer Größe in der Haut selbst sitzen und mit dieser fest verbunden erscheinen, bei größerem Umfange aber bis in das Unterhautzellgewebe reichen, in welchem Falle die über denselben gelagerte Haut leicht verschieblich sein kann. Viele derselben zeigen an ihrer Kuppe eine bis hirsekorngroße, durch einen komedonenähnlichen, schwarzen Punkt verschlossene Öffnung, welche bei Druck meist einen Teil des Inhaltes entweichen läßt; bei anderen ist keine Spur einer Öffnung aufzufinden. Die Zysten finden sich bald vereinzelt, und bald in größerer, wie in einem Falle Chiaris nach vielen Hunderten sich belaufender Zahl über den ganzen Körper verbreitet. Ihr Inhalt erweist sich bald fester, bald breiig oder selbst flüssig, von weißlichgelber Farbe und häufig penetrantem, ranzigem Geruche. Oft gelingt es, durch seitlichen Druck den Zysteninhalt in Form wurmartig geschlängelter Massen zutage zu fördern.

Über die **Genese** und den **Ausgangspunkt** dieser gemeinhin als Atherome bezeichneten Bildungen waren die Meinungen seit jeher sehr geteilt. Indem wir diesbezüglich auf die eingehende Besprechung der Literatur durch Franke verweisen, wollen wir nur erwähnen, daß dieselben ihrer größten Zahl nach, bald als Retentionszysten der Haarbälge, bald als Neubildungen von verirrten embryonalen Keimen abgeleitet wurden. Heschl führte die mit einfacher, epidermisähnlicher Wandbekleidung versehenen Atherome, welche er demzufolge als Epidermoide bezeichnete, auf embryonale Abschnürungen, aber nicht, wie bei den Dermoiden, ganzer Hautteile, sondern der in Entwicklung begriffenen Haarkolben zurück. Franke und Török schlossen sich

in der Hauptsache den Ausführungen Heschls an, ersterer wenigstens für die subkutan gelagerten Balggeschwülste, letzterer für die Atherome überhaupt, welche er als nichts anderes als Dermoidzysten, also als embryonal veranlagte Geschwülste ansieht, welche ihren einfacheren Bau, den Dermoiden gegenüber, nur dem Umstande verdanken, daß sie von Keimen abstammen, welche erst in der späteren Embryonalzeit verlagert wurden.

Die systematischen, an Serienschnitten vorgenommenen Untersuchungen Chiaris haben nun das nicht mehr anfechtbare Resultat ergeben, daß ein guter Teil der als Atherome bezeichneten Bildungen tatsächlich von präexistenten Follikeln, und zwar am häufigsten von den Haarbälgen, seltener von den Talgfollikeln seinen Ausgang nimmt und die Bedeutung von Retentionszysten hat. Chiari wies fast bei allen Zysten den in die Zystenwand nicht einbezogenen Haarbalggrund in Form eines Anhängsels nach, und ebenso fanden sich noch häufig mehr oder weniger reichliche Überreste der Talgdrüsen. Er konstatierte ferner, daß immer nur eine und dieselbe Stelle des Haarbalges, nämlich die der Einmündung der Talgdrüsen entsprechende Partie, Sitz der Zystenbildung gewesen war und zeigte, daß, wenngleich alle Follikelzysten ursprünglich in der Kutis liegen, dieselben doch beim weiteren Wachstum in die Tiefe rücken und endlich, von der Kutis abgeschnürt, vollends in der Subkutis lagern können, in welchem Falle jede Spur eines Ausführungsganges verschwindet, während bei den kutan gelagerten Zysten ein solcher oder wenigstens Reste desselben sich noch auffinden lassen.

Der Inhalt der Haarbalgzysten besteht aus Hornmassen, Fett und Haaren, variiert aber in bezug auf die Quantität dieser Bestandteile in den einzelnen Zysten sehr bedeutend, was sich leicht aus dem verschiedenen Verhalten der betreffenden Haarbälgen zugehörigen Talgdrüsen erklärt. Unterliegen diese ihrem regelmäßigen Schicksale, der Atrophie frühzeitig, so kann die betreffende Haarbalgzyste nur wenig Fettdetritus enthalten; bestanden sie aber längere Zeit fort, so dauerte auch ihre Sekretion an und der Zysteninhalt wird überwiegend fettig. Neben den unvergleichlich häufigeren Haarbalgzysten traf Chiari auch Zystenbildung in den Talgdrüsen, welche aber immer von den Ausführungsgängen derselben ausgingen und nur Hirsekorn- bis Hanfkorngröße erreichten; sie enthielten selbstverständlich nie Haare und nur anfangs, so lange sie nur ganz klein waren, ausschließlich Talg; in den größeren, die keine anhängenden Drüsenläppchen mehr zeigten, bestand das Kontentum der Hauptsache nach aus Hornmasse, dem Produkte der Zystenwand. Die Wand der Follikelzysten war stets zart, glatt und konstituierte sich aus kernarmem, faserigem Bindegewebe, welches ohne scharfe Grenze in das benachbarte Bindegewebe überging; ihr Zellenbelag war aus zwei bis drei Lagen platter Epidermiszellen gebildet, eine basale Zylinderzellenschicht ließ sich nirgends erkennen.

Mit den Untersuchungsergebnissen Chiaris wurden die von den Gegnern der Retentionstheorie vorgebrachten Gründe zum größten Teile hinfällig und es war sicher erwiesen, daß ein Teil der als Atherome angesprochenen Bildungen in den Haartalgfollikeln seinen Ursprung nehme.

Nun handelte es sich aber um die Fixierung solcher Merkmale, welche die echten Dermoide von den Follikelzysten unterscheiden ließen. Wir haben schon gesehen, daß die subkutane Lagerung der Zysten und der Mangel eines Verbindungsganges kein ausschließliches Attribut der Dermoidzysten sei;

aber auch der Bau der Zystenwand gibt nicht immer sichere Anhaltspunkte zur Bestimmung der Provenienz derselben. In dem Falle, als sie die Struktur der Haut zeigt und Haarbälge, Talgdrüsen, Schweißdrüsen etc. enthält oder, nach Chiari, noch den typischen Bau der Epidermis mit basalen Zylinderzellen aufweist, wird sich die Zugehörigkeit zu den Dermoiden, beim Nachweise des vom Haarbalggrunde gebildeten Anhängsels oder von Talgdrüsenresten zu den Follikelzysten nicht schwer erschließen lassen. Bei einfacherem Bau der Zystenwand aber wird es, nachdem Török und Chiari Übergänge von den einfachsten Balggeschwülsten bis zu den kompliziertesten Dermoidzysten nachgewiesen haben, im speziellen Falle und bei Mangel bestimmter Indizien oft kaum möglich werden, die Natur der Zysten zu erschließen. Der Sitz derselben, embryonalen Spalten entsprechend, wird sich aber doch, wie deren Entwicklung im Kindesalter oder Kongenitalität, für die embryonale Grundlage verwerten lassen, während eine anderweitige Lokalisation nach Aschoff die embryonale Entstehung nicht ausschließe, da es dahin gestellt bleibe, ob nicht doch atypische Epithelwucherungen bei den Haar- und Drüsenanlagen im Sinne Heschls und Frankes gelegentlich bei der Anlage mancher »Atherome« mitspielen.

Hinsichtlich der Ätiologie der Follikelzysten sieht Chiari auf Grundlage seiner Untersuchungen das ursächliche Moment für die Entstehung derselben lediglich in einer Verstopfung der Ausführungsöffnung der Hautfollikel, sei es durch Schmutz, sei es durch Hornmassen. Immer sei die Veranlassung für die Bildung der Follikelzysten eine rein mechanische und damit gesetzt, daß eben die regelmäßige Elimination des Talgdrüsensekretes und der losgelösten Haare gehemmt werde, und so bei Fortbestand der Talgsekretion und der Haarproduktion die Retentionszystenbildung eintrete. Für eine abnorme Beschaffenheit des Talgdrüsensekretes als Ursache der Retention konnte Chiari keine Anhaltspunkte gewinnen.

Wie weit traumatische Epithelverlagerungen Anlaß zur Bildung atheromähnlicher Zysten geben können, wie dies für die an den Händen und besonders den Fingern anzutreffenden behauptet wurde (Reverdin, Verchère, Garré u. a.) und durch die experimentellen Untersuchungen von Kauffmann und Schweninger gestützt erschiene, muß weiteren experimentellen Untersuchungen zur Entscheidung überlassen bleiben (Aschoff).

Literatur.

Adam J., Hydrocystoma. Brit. Journ. 1895.

Aschoff, Zysten. In Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. II. Jahrgang 1895 (1897).

Behrend M., Ein Fall von Pemphigus acutus mit Hornzystenbildung. Archiv. 1896, Bd. XXXVI.

Brooke, Epithelioma adenoides cysticum. Monatshefte. 1893. Bd. XV.

Chiari H., Über die Genese der sogenannten Atheromzysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Zeitschrift für Heilkunde. 1891, Bd. XII.

Coats, The Pathology of Sudamina and Miliaria. Journ of Path. and Bacter. 1893. Zitiert nach Aschoff.

Düring, Über Doppelkomedo. Monatshefte. 1888, Bd. VII.

Ehrmann S., Komedo in Funktionsanomalien der Talgdrüsen. Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Fox T., Dysidrosis. Americ. Journ. of Dermat. 1873.

Fox and Crocker, The minute Anatomy of Dysidrosis. Transact. Path. Soc. 1878.

Franke F., Über das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung. Langenbecks Archiv. 1887, Bd. XXXIV.

Garré, Über traumatische Epithelzysten der Finger. Dermatologische Zeitschrift. 1894, Bd. I; Bruns, Beiträge. 1894, Bd. XI (mit Abbildungen).

Haight, Über Blasonbildung bei einigen Hautkrankheiten. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien 1868.

Hallopeau, Sur une dermatose bulleuse infant. avec cicatrices indélébiles, cystes épidermiques etc. Annales. 1890, pag. 414; 1896, pag. 454; 1898, pag. 721.

Hallopeau, Sur un cas de dysidrose du nez. Annales. 1892, pag 728.

Hebra-Kaposi, Milium. Handbuch. 2. Auflage, S. 99.

Heschl, Über Dermoidzysten. Zeitschrift für praktische Heilkunde. 1860. Bd. XLVIII.

Hoggan G. und F. E., Über Dysidrosis, Cheiropompholyx oder Pompholyx. (Verzeichnis der englischen und amerikanischen Literatur.) Monatshefte. 1883, Bd. II.

Hutchinson, Cheiropompholyx. The Lancet. 1876.

Hutchinson, Cheiropompholyx. Arch. of Surgery. 1896, Bd. VII.

Hutchinson, Case illustrating the neurotic origin of Hydrocystoma. Brit. Journ. 1895.

Jackson, A case of Dysidrosis of the face. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. 1886.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwülsten. Archiv. 1894, Bd. XXVIII.

Jarisch, Ein Fall von Hydrocystoma. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Fünfter Kongreß. 1895 (1896).

Joseph M., Gutartige Neubildungen der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kaposi, Cheiropompholyx. Lehrbuch. 1899.

Kaufmann, Über Enkatarrhaphie von Epithel. Virchows Archiv. 1884, Bd. XCVII.

Mackenzie, A Discussion on the etiology and treatment of acne. vulg. Archiv. 1896, Bd. XXXV, pag 138.

Mibelli, Zur Ätiologie und die Varietäten der Keratosen. Monatshefte. 1897, Bd. XXIV.

Morton, A case of Hydrocystoma. Brit. Journ. 1895, pag 245.

Neisser, Über malignen Pemphigus. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Vierter Kongreß. 1894.

Ohmann-Dumesnil, Über Doppelkomedo. Monatshefte. 1888, Bd. VII.

Payne, Ätiologie der Akne. Archiv. 1896, Bd. XXXV, S. 139.

Petersen, Beiträge zur Kenntnis der Schweißdrüsenerkrankungen. Archiv. 1893, Bd. XXV.

Philippson, Die Beziehungen des Kolloid-Miliums etc. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Pollitzer, Frieselausschlag, Lichen trophicus, Miliaria papulosa, Miliaria rubra. Monatshefte. 1893, Bd. XVI.

Robinson, Pompholyx, Cheiropompholyx (Hutchinson), Dysidrosis (Tilbury Fox). Arch. of Dermat. 1877.

Robinson, Milium. Manual of Dermatology.

Robinson, Hydrocystoma. Journ. of cut. and genit.-urin. dis. 1893.

Rosenthal, Ein Fall von Dysidrosis chronica des Gesichtes. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1887.

Santi, Zur Frage der als Dysidrosis, Cheiropompholyx und Pompholyx beschriebenen Hauterkrankung. Monatshefte. 1892, Bd. XV.

Schweninger, Beiträge zur experimentellen Erzeugung von Hautgeschwülsten (Atheromen) etc. Charité-Annalen. 1886, Bd. XI.

Thibierge, De l'Hidrocystoma. Annales. 1895, pag. 978.

Török, Über die Entstehung der Atheromzysten (Epidermoide Frankes) etc. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Török, Sudamen und Miliaria. Monatshefte. 1891, Bd. XIII.

Török, Krankheiten der Schweißdrüsen. In: Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Touton, Ätiologie und Pathologie der Akne. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Sechster Kongreß. 1898 (1899).

Unna, Akne, Komedo. Histopathologie.

Unna, Cheiropompholyx. Histopathologie.

Unna, Natronsuperoxydseife. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Verchère, Cyste volumineux à contenu sébacé de la poulpe du pouce. Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1889.

Williams, Cheiropompholyx. Monatshefte. 1891, Bd. XIII.

Ziegler, Miliaria. Lehrbuch. 8. Auflage 1895.

Atrophien der Haut.

Im Gegensatze zu den sekundären und symptomatischen Atrophien, welchen wir als Ausgang der verschiedensten chronischen, entzündlichen Prozesse oder im Gefolge nervöser Erkrankungen (Glossy skin, halbseitige Gesichtsatrophie etc.) begegnen, begreift man unter der Bezeichnung der idiopathischen Atrophie eine Reihe von Krankheitsbildern, welche in klinischer Beziehung allerdings ein mehr oder weniger narbenähnliches oder atrophisches Aussehen darbieten, die sich aber teilweise ziemlich weit von dem Begriffe der reinen Atrophie entfernen, insoferne die Maßnahme bald nur auf einzelne Elemente der Kutis beschränkt erscheint oder insoferne es sich weniger um idiopathische Atrophien, als doch auch um den Ausgang entzündlicher oder degenerativer Prozesse oder gar nur um eine einfache Verlagerung und Umordnung der Kutiselemente handelt.

Diesen Verhältnissen Rechnung tragend, haben auch schon einige Autoren eine Trennung der hier zu besprechenden Prozesse versucht. So hat Unna die senile Atrophie unter die Degenerationen gerechnet und die Striae atrophicae ebenfalls als degenerative, mit Massenverlust einhergehende Zustände aufgefaßt und von den »einfachen Atrophien« getrennt, während es bezüglich dieser aber auch fraglich bleiben muß, ob ihnen wirklich die Bedeutung einfacher, idiopathischer Atrophien zukommt oder ob in ihnen nicht ebenfalls der Ausgang entzündlicher oder degenerativer Prozesse erblickt werden muß. Wir werden bei den einzelnen Formen diesen Fragen näher zu treten haben und möchten an dieser Stelle nur hervorheben, daß die

Nebeneinanderstellung der (idiopathischen) »Atrophien« nur eine lockere und provisorische ist und daß ihre definitive Beurteilung noch weit sicherer Kenntnisse ihres Wesens bedarf, als sie uns heute zu Gebote stehen.

Die hierher gezählten Krankheitsformen lassen sich in universelle und partielle Atrophien einteilen. Unter die ersteren fällt die senile Atrophie, unter die letzteren: 1. Die Striae atrophicae, 2. die Maculae atrophicae und 3. die sogenannte idiopathische (progressive) Atrophie.

Den aufgezählten, erworbenen Atrophien der Haut stehen angeborene Formen gegenüber, wie solche von H. Hebra, Dittrich u. a. beschrieben wurden.

S. Groß gibt die folgende Übersicht über die bisher bekannten Hautatrophien: 1. Die angeborenen Atrophien der Haut: *a)* Atrophia cutis idiopathica congenita, Fälle von H. v. Hebra, v. Hofmann, Dittrich, Vörner, Riehl, Tendlau. *b)* Xerodermie Kaposi, Typus II. 2. Die sensible Atrophie und die senile Degeneration der Haut. 3. Die sogenannte idiopathische Hautatrophie (inbegriffen die Akrodermatitis Herxheimer, Anetodermie Jadassohn, Erythromelie Pick, Erythema paralyticum Neumann). 4. Striae und Maculae atrophicae. 5. Blepharochalasis (E. Fuchs). 6. Craurosis vulvae.

Was die Fälle von angeborener Atrophie betrifft, so handelte es sich in diesen vereinzelten Fällen um eine Hypo- oder Aplasie der Haut. In den Fällen von Riehl und Vörner war die Atrophie auf zwei Stellen der Kopfhaut lokalisiert: haarlose kreisrunde Stellen ohne Andeutung von Follikelmündungen. Histologisch zeigte sich, daß in der Subkutis jede Spur einer Haaranlage und Schweißdrüse und auch das Fettgewebe vollständig fehlte. In den Fällen H. v. Hebras und Tendlaus war die Atrophie fast über den ganzen Körper ausgebreitet.

Atrophia senilis.

Die senile Atrophie präsentiert sich unter dem bekannten Bilde einer in ihrer Substanz wesentlich reduzierten, trockenen, schilfernden, gefälteten Haut, welche ihres Tugors und ihrer Elastizität verlustig, meist hyperpigmentiert und stellenweise auch entfärbt und mit nur spärlichen Haaren besetzt erscheint.

Besteht in klinischer Beziehung keinerlei Frage, welche Alterationen man als senile aufzufassen habe, so haben sich in neuerer Zeit doch vielfach Zweifel geltend gemacht, welche der in der Haut alter Individuen angetroffenen Veränderungen man als Ausfluß der Seneszenz anzusehen habe. Die ersten näheren Untersuchungen über die Hautveränderungen alter Individuen wurden von Neumann vorgenommen. Dieser Autor beschreibt neben Schrumpfung der Haarbälge, Erweiterung er Talgdrüsen, Verdünnung der Epidermis, ungleichmäßiger Verhornung, Erweiterung der meisten Kapillaren etc. eigentümliche Veränderungen des Bindegewebes als Grundlage der Verschrumpfung der Haut, welche besonders durch die bedeutende Reduktion der Papillen oder deren vollständiges Verstrichensein in Erscheinung trete.

Diese Veränderungen bestehen: 1. in einer feinkörnigen, 2. in einer grobkörnigen Trübung des fibrillären Bindegewebes und 3. in einer glasartigen Verquellung desselben, von welchen die ersteren nur gradweise unterschiedene Degenerationen darzustellen schienen. Sieht somit Neumann als Substrat der geschilderten Metamorphosen das Bindegewebe an, so kam M. B. Schmidt zu dem Resultate, daß die angetroffenen Veränderungen nicht als Metamorphosen des kollagenen Gewebes anzusehen seien, sondern nur graduell verschiedene Entartungen der elastischen Fasern darstellten. Der Umwandlungsprozeß gestalte sich in Kürze derart, »daß durch Atrophie der kollagenen Bündel das elastische Netz sich dichter schließt und die nahe aneinander rückenden Fasern stark gewunden werden; daß an letzteren selbst dann hyaline Aufquellung und Schollenbildung durch ungleichmäßige Verdickung oder durch Zusammenrollen der gequollenen Fasern und körniger Zerfall nebeneinander hergehen; der letztere Prozeß führt zur Konfluenz der Fasern, zur sekundären, hyalinen Umwandlung und zur Entstehung der größeren homogenen Bezirke, die sich schließlich über die ganze Kutis ausdehnen können«.

Diese Veränderungen stellten einen konstanten Befund in der Haut des Menschen von etwa dem 50. Lebensjahre an dar; je älter die Individuen, desto ausgebreiteter seien sie vorhanden und desto reichlicher herrsche vor allem die diffuse hyaline Entartung vor. Diese Befunde von Schmidt wurden auch von Passarge und Reizenstein in der Hauptsache bestätigt, doch ermittelte Reizenstein, daß diese Veränderungen des elastischen Gewebes nicht als Altersdegenerationen aufzufassen seien, nachdem er dieselben auch bei 26- und 28jährigen Personen angetroffen hatte. Diese Anschauung, daß es sich bei den geschilderten Strukturveränderungen nicht um Symptome der Seneszenz handle, wurde nun auch nicht mehr angefochten und speziell durch die eingehenden Untersuchungen von Unna und Krzystalowicz, welche geneigt sind, in demselben durch Witterungseinflüsse hervorgerufene Veränderungen zu erblicken, bestätigt.

Die letztgenannten Autoren behaupteten aber auf Grundlage ihrer Untersuchungen die Einseitigkeit der bisher vertretenen Anschauungen, welche bald nur das kollagene Gewebe, bald nur das elastische als Substrat der Degenerationen betrachteten. Unna zeigte, daß die Verhältnisse weit verwickelter liegen, und daß die von den vorstehenden Autoren angetroffenen Strukturänderungen das Produkt der Degeneration sowohl des elastischen, als des kollagenen Gewebes seien.

Die Beteiligung des elastischen Gewebes verrate sich insbesondere durch die Änderung des Färbevermögens, indem dasselbe sich mit saurem Orzein nur mehr wenig, hingegen mit basischen Farbstoffen intensiv färbe. Das Elastin habe sich in »Elazin« umgewandelt. Gleichzeitig fänden sich aber auch Balken und Schollen, welche ein ganz analoges Verhalten, wie das Elazin gegen Farbstoffe aufwiesen, welche aber einen strukturellen Zusammenhang mit kollagenen Faserbündeln zeigten. Unna nennt diese Substanz, welche die Formen des Kollagens mit der Tingibilität des Elazins vereinige, und welche durch Umprägung des Kollagens durch sich auflösendes Elastin oder

Elazin entstünde »Kollazin«. Weiters fände sich noch eine Substanz, das sogenannte »Kollastin«, »welche sich tinktoriell wie Elastin verhält, und speziell die hervorragende Affinität für saures Orzein teilt, der Struktur nach aber dem kollagenen Gewebe gleicht, oder seine Herkunft aus demselben durch analoge Struktur oder stofflichen Zusammenhang mit demselben dokumentiert«; und endlich fänden sich Bündel und Balken des Kollagen, welche sich mit den basischen Farben tingieren: »Basisches Kollagen«.

Krzysztalowicz bestätigte die Angaben Unnas und faßt bezüglich des Vorkommens dieser Substanzen die Resultate seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß das Verhältnis all dieser Substanzen mit dem Alter wechsle. Kollastin trete in den oberen Schichten der Haut junger Individuen — oft neben verändertem, subepithelialem, elastischem Gewebe — in großer Menge auf und scheine mit dem Alter abzunehmen. Elazin komme bei jüngeren Individuen, und zwar besonders in den oberen Schichten in größerer Menge vor, und entwickle sich erst später in den tieferen Schichten der eigentlichen Haut, ohne sich jedoch auf die Papillarschicht allein zu begrenzen. Daneben werde hie und da auch noch basophiles Kollagen angetroffen. Die als Kollazin bezeichnete Veränderung trete zu jenen Veränderungen in größerer Menge erst im höheren Alter hinzu.

Aus diesen verwickelten Verhältnissen scheint jedenfalls so viel hervorzugehen, daß die als Altersveränderungen gedeuteten Anomalien mit der Seneszenz an sich nichts zu tun haben; sie könnten nach Krzystalowicz mit dem Alter nur insofern in Zusammenhang gebracht werden, als durch längeres Andauern der nach der Meinung von Unna und Krzystalowicz die Degeneration bedingenden, atmosphärischen Einflüsse auch die Degeneration ausgeprägter werde. Die eigentlichen senilen Veränderungen der Haut kennzeichneten sich durch Atrophie aller Hautelemente (die Hornschicht, die sich häufig verdickt präsentiert, etwa ausgenommen), eine Auffassung, die vielleicht auch durch den negativen Befund Du Mesnil de Rochemonts bezüglich der Degenerationen in der senilen Haut ihre Stütze findet. Jedenfalls erscheinen unsere Kenntnisse in Rücksicht auf die komplizierten Verhältnisse noch keineswegs allseitig abgeschlossen.

Striae atrophicae.

Als Striae atrophicae werden streifenförmige Bildungen verstanden, welchen eine Strukturänderung des Koriums infolge mechanischer Einwirkung (Spannung) zugrunde liegt.

Sie präsentieren sich in Form mehrere Zentimeter langer und bis 5 *mm* breiter narbenähnlicher, deprimierter Streifen, welche eine deutliche Verdünnung des Integumentes erkennen lassen; sie erscheinen im frischen Zustande bläulichviolett und nehmen später eine grauweiße, perlenartige Farbe und intensiven Glanz an; doch können, wie besonders Köstner hervorhob, auch alte Striä, insbesondere bei bestimmtem Lichteinfall

eine deutlich blaurötliche oder selbst blaue Färbung zeigen. Ihre Oberfläche erscheint meist eigentümlich gefältelt, und zwar dadurch, daß die oberen Schichten (Epidermis und Papillarkörper) mit Nachlassen der Spannung sich in quergestellte Falten legen, welche selbst als blasenartige Abhebungen imponieren können.

Ihre Ursachen sind, wie schon erwähnt, in übermäßiger Spannung der Haut gegeben. Demgemäß entwickeln sie sich im Gefolge der Schwangerschaft als sogenannte Schwangerschaftsnarben, bei Abdominaltumoren, nach rapidem Längen- oder Breitenwachstum, bei Obesitas etc. und ihre Richtung ist durch die der größten Spannung bestimmt. So erscheinen sie im Gefolge der Schwangerschaft meist in mehrfacher Zahl, symmetrisch und parallel gelagert am Bauche; sie verlaufen in der Inguinalgegend parallel mit dem Leistenbuge; je näher der Linea alba, um so mehr dieser parallel, in der Nabelgegend haben sie meist eine horizontale Richtung (Küstner) oder sind genau konzentrisch angeordnet (Langer).

Schultze fand bei mannbaren Weibern, unabhängig von der Schwangerschaft, in 36% längsverlaufende Streifen an der Vorderfläche des Oberschenkels, während von Männern nur 6% ähnliche Streifen von minder konstanter Richtung zeigten; er nimmt an, daß das Breitenwachstum des Weibes in der Pubertätsperiode mit der Entstehung der längsverlaufenden Schenkelstreifen in Beziehung stehe, während bei Männern ein rasches Längenwachstum quergestellte Streifen bedinge. Am Busen werden sie radienförmig angetroffen.

Die **Anatomie** der Striae (gravidarum) wurde besonders eingehend von Langer studiert. Dieser zeigte, daß in die Faltenbildung der Oberfläche und die blasenartigen Erhöhungen nicht allein die Epidermis, sondern auch die Papillarschicht eingehe, welche insbesondere bei frischen »Narben« eine sehr gelockerte Unterlage besitze. Hat man auch diese flaumartige, aufgelöste, aus sehr feinen Fasern bestehende Schicht vollständig entfernt, so erscheine eine seidenartig glänzende, festere Lage, welche aus parallelen, dicht geordneten, die Insel quer durchsetzenden Fasern zusammengesetzt ist, worin sich, wenn das Objekt injiziert war, einzelne gleichfalls quer ziehende Gefäße wahrnehmen ließen. Auch die sonst in Feldern gruppierten Papillen erfahren eine lineare Anordnung, werden kleiner oder vollkommen abgeflacht. Die Striä kämen demnach durch übermäßige Spannung der Kutis zustande, derzufolge innerhalb des noch halbwegs erhaltenen Strickwerkes der Kutis bald mehrere, bald wenigere, bald größere, bald kleinere, oblonge, spaltenartig konturierte Inseln entstehen, innerhalb welcher das ursprünglich netzartig angelegte bindegewebige Stroma der Kutis nach ihrer ganzen Dicke zu parallelen, die Insel quer durchsetzenden Fäden ausgesponnen ist. Demnach handle es sich nicht um Kontinuitätstrennungen, sondern um eine bleibend gewordene Umordnung des Gewebes. Neuere Untersuchungen von Troisier et Ménétrier, Kurt, Passarge und Unna haben nun allerdings die von Küstner aufgestellte Behauptung, daß es sich bei

den Striae (gravidarum) um eine Kontinuitätstrennung handle, teilweise resti tuiert, insoferne sie den Nachweis erbrachten, daß die elastischen Fasern i der Pars reticularis tatsächlich zerrissen und an den Rändern der Striä z Knäueln zusammengeschnürt erscheinen. Unna wies überdies noch struktu relle und chemische Veränderungen an den vorhandenen elastischen Faser nach. Alle Striä, die er untersuchte, enthielten elastische Fasern, welche sic mit Elastinfärbungen nur sehr schwach, mit basischen Fasern jedoch stari färbten (sich also in Elazin [Unna] umgewandelt) und ihre scharfen, ranken förmigen Krümmungen verloren hatten. Troisier und Ménétrier konnte zwischen frischen violetten und älteren weißen Striä keine Strukturdifferenze auffinden, speziell keine Blutungen nachweisen, welche Kaposi auch heut noch, im Gegensatze zu Küstner, Troisier und Ménétrier, Unna, zu Erklärung der blauvioletten Färbung frischer Striä heranziehen will, währen die genannten Autoren dieselben im Anschlusse an Küstner durch di größere Transparenz der gedehnten Hautschichten, derzufolge tiefer liegend Teile (Blutgefäße, Muskeln) violett durchschimmern, erklären wollen.

Maculae atrophicae.

Die als Maculae atrophicae bezeichneten Veränderungen der allge meinen Decke präsentieren sich in Form von linsen- bis pfennig- ode markstückgroßen, runden oder ovalären Flecken von anfänglich livide später weißer oder gelblicher Färbung, welche sich durch eine eigen tümliche Schlaffheit und weiche Konsistenz auszeichnen und einer Rück bildung nicht fähig zu sein scheinen.

Ihre Oberfläche erscheint leicht gefälteltelt und meist mit deutliche und selbst erweiterten Follikelmündungen besetzt, bald über ihre Um gebung hervorquellend, bald im Niveau derselben oder selbst unter das selbe eingesunken. In Form einer Falte emporgehoben, erscheinen sie dünner, substanzärmer als die umgebende Haut. Sie finden sich teils vereinzelt, teils in größerer Zahl an den Extremitäten und am Stamme ohne besondere Anordnung, doch am Stamme mit ihrer Längsachse ent sprechend der Spaltungsrichtung der Haut gelagert. Die Entwicklung derselben scheint keine einheitliche Grundlage zuzukommen, insoferne sie wenigstens einer ganzen Reihe von Beobachtungen zufolge (Four nier (Leucoatrophie cutanée], Balzer, Oppenheimer, Nivet, Her scher u. a.) einmal im Anschlusse an die Rückbildung zumeist papu lös-syphilitischer Effloreszenzen und an ihrer Stelle (Vergetures post-syphilitiques Fournier) auftraten, als auch bei Syphilitischen an Stellen angetroffen wurden, welche früher nicht Sitz krankhafter Er scheinungen gewesen zu sein schienen (Danlos, Mibelli), und ganz besonders insoferne sie anderseits auch bei Nichtsyphilitischen im An schlusse an erythematöse oder papulöse und urtikariaähnliche Exantheme beobachtet wurden (Liveing, Pellizari, Balzer et Reblaub, Jadas sohn, Thibierge).

Die **Anatomie** der Maculae atrophicae wurde von Pellizari, Oppenheimer, Jadassohn und Mibelli studiert.

Während Oppenheimer mikroskopisch keinen Aufschluß über die makroskopischen Veränderungen gewinnen konnte und speziell die elastischen Fasern überall ziemlich zahlreich antraf, fand Pellizari das Bindegewebe sehr dicht sklerosiert, die Talg-, Schweißdrüsen und Haarbälge untergegangen und das die Anfangsstadien (Quaddeln) auszeichnende Ödem ebenso wie die Infiltration größtenteils geschwunden. Die eingehenderen Untersuchungen von Jadassohn, Mibelli und Heuß ergaben das Fehlen wesentlicher Veränderungen in der Epidermis und dem kollagenen Gewebe, hingegen übereinstimmend das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgesprochenen Zellinfiltration um die Gefäße, außerdem aber eine sehr auffällige Reduktion des elastischen Gewebes, so daß sich namentlich in den mittleren Partien der Flecken Lücken in dem elastischen Netze der Haut, besonders im Bereiche des Pars reticularis ergaben, ein Befund, der wohl geeignet erscheint, die klinischen Erscheinungen zu erklären. »Durch den isolierten Ausfall des elastischen Gewebes muß notwendig ein Einsinken der Haut statthaben; das weiche kollagene Gewebe kann gleichsam in sich zusammensinken, sobald das ihm Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gebende elastische Gewebe fortfällt, und in derselben Weise erklärt sich natürlich die eigentümlich weiche, sulzige Beschaffenheit der erkrankten Stellen« (Jadassohn). Wenn es auch kaum möglich war, Degenerationsprodukte des elastischen Gewebes besonders um die Infiltrationsherde angehäuft anzutreffen, so glaubt Jadassohn doch in dem leichten Infiltrationsprozesse die Ursache für den Untergang des elastischen Gewebes erblicken zu sollen, während Heuß geneigt ist, anzunehmen, daß Infiltration und Elastinschwund Folgeerscheinungen ein und desselben Agens (etwa Toxine der Tuberkulose, der Syphilis etc.) seien.

In jedem Falle gäbe diese Auffassung den Schlüssel für die einheitliche Beurteilung der Maculae atrophicae, welche sich im Anschlusse an so differente Prozesse entwickeln, an die Hand. Für die Auffassung Mibellis, daß die Atrophie des elastischen Gewebes die Bedeutung eines primären Vorganges habe, und daß die Infiltration keineswegs einen proliferierenden aktiven Vorgang, sondern im Gegenteile einen atrophischen Zustand andeute, bei dem vielleicht auch das Nervensystem eine Rolle spiele, scheint ganz besonders mit Rücksicht auf jene Fälle, die sich mit krankhaften (entzündlichen) Vorgängen verschiedener Natur einleiten, keine ausreichende Basis vorhanden. Bei den positiven histologischen Befunden wird man vielmehr annehmen dürfen, daß entzündliche Prozesse auch in jenen Fällen mitspielen, in denen sich klinisch keine Lokalerscheinungen als Vorläufer der atrophischen Flecke nachweisen lassen.

Freilich bleibt es auch bei dieser Auffassung vollends unerklärt, warum die Maculae atrophicae ein so ausnahmsweises und seltenes Vorkommnis bilden, und man wird ohne die Annahme besonderer ursächlicher, noch vollends im Dunkel liegender Momente (Disposition?) kaum auskommen.

Atrophia idiopathica cutis.

Die sogenannte idiopathische Hautatrophie stellt ein seltenes Leiden dar, über welches aber doch schon eine größere Zahl von Beobachtungen (Buchwald, Touton, Pospelow, Kaposi, Neumann, Bruhns, Bronson, Rille, Colombini, Huber u. a.) vorliegen. In den ausgebildeten Fällen erscheint die Haut im Bereiche ausgedehnter Partien bis auf Kartenblattdicke verdünnt, ihrer Elastizität verlustig und in Form einer runzeligen, gefältelten, einem zerknitterten Zigarettenpapier ähnlichen (Pospelow) Membran ihrer Unterlage aufliegend. Sie ist eigentümlich welk und trocken und infolge Schwund des Fettgewebes sehr leicht verschieblich; eine zwischen den Fingern aufgehobene Hautfalte gleicht sich nur ganz allmählich wieder aus. Ihre Farbe ist meist eine bläulichrote oder livide, zuweilen auch weiße, und die Venen schimmern als bläuliche Streifen und Netze durch die atrophische Decke hindurch. Die Oberfläche derselben ist bald glatt, bald mit kleienförmigen oder mit lamellösen, dünnen, mattweißen Schuppen besetzt, die Haare und Follikelmündungen fehlen zum größten Teile; der Einfluß der Kälte ruft keine Gänsehaut hervor. Die Sensibilität erschien in den bisher beobachteten Fällen nicht oder nur kaum merklich alteriert, während die Schweißsekretion sich wiederholt als sehr bedeutend vermindert erwies. Die eigentümliche Affektion findet sich bald einseitig, mit Vorliebe an beiden oberen und unteren Extremitäten ziemlich symmetrisch) doch häufig auf der einen Seite intensiver entwickelt als auf der anderen) lokalisiert, oder, wie in den Fällen von Kaposi, Neumann, Matzenauer, Colombini, fast über den ganzen Körper verbreitet. Die Mehrzahl der beobachteten Fälle kam bei Erwachsenen im mittleren Lebensalter, aber auch zwischen dem 55. und 65. Lebensjahre (Colombini, Huber) zur Entwicklung, und leitet sich stets mit fleckenförmiger oder diffuser Rötung oder der Entwicklung livider Verfärbungen an den betroffenen Teilen ein, denen im Laufe von Monaten die Atrophie nachfolgte. Die Veränderungen breiteten sich bald, wie in den Fällen von Kaposi, Neumann, Colombini, rapid fast über den ganzen Körper aus, bald erfolgte die Einbeziehung neuer Hautpartien, wie in den Fällen von Touton, Pospelow, Bronson, ganz allmählich, bald erreichte die Affektion innerhalb kurzer Zeit ihr Höhestadium, um von da ab stationär zu bleiben. Subjektiv wird an den erkrankten Stellen bald mäßiges

Jucken, bald Kältegefühl empfunden; in einzelnen Fällen fiel die Reibung der Wäsche lästig. In einer Beobachtung Pospelows inkommodierten Flohstiche an den affizierten Stellen mehr als an den gesunden, während in der Beobachtung Hubers Ekzemausbrüche an den kranken Stellen keine Differenzen gegenüber den gesunden erkennen ließen.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben bisher nur teilweise übereinstimmende und brauchbare Resultate geliefert, wofür in erster Linie der Umstand in Betracht kommt, daß, wie dies besonders von Unna kritisch ausgeführt wurde, nicht alle Fälle einem speziellen Typus angehörten.

Buchwald fand vollkommenes Fehlen des Fettgewebes, Gesamtatrophie, auffallende Sparsamkeit der Schweißdrüsen und Haarbälge, sowie Fehlen der Papillen. Auffallend erschien die Beschaffenheit des Bindegewebes, dicht unter der (übrigens glatt verlaufenden) Epithelgrenze, welches wie gequollen aussah, außerdem mit reichlichen Zellkernen besetzt war. Letztere waren zum Teile in isolierten, von Gefäßen, Drüsen und Haarbälgen unabhängigen Gruppen angehäuft, zum Teile lagerten sie um die genannten Gebilde; ein großer Teil war aber zerstreut über das ganze Gewebe. Auffallende Veränderungen wurden an den Gefäßen und Nerven nicht bemerkt. Die Dicke der Gesamtkutis betrug an dem ausgeschnittenen Stücke 1·5 *mm*, wovon 0·1 *mm* auf die Epidermis kommen.

Pospelow fand die Haut, wenn auch nicht überall gleichmäßig, auf ein Fünftel ihrer Dicke reduziert. Die schrägen Hautmuskeln erschienen so verdünnt und atrophisch, daß sie kaum mehr als solche zu erkennen waren, während die »horizontalen Hautmuskeln« Sitz einer auffälligen Infiltration waren und stellenweise bald aufgetrieben, bald atrophisch erschienen. Die Oberhaut, in allen Schichten verdünnt, wies in den unteren reichlicheren Pigmentgehalt auf; die Papillen waren abgeflacht, ihre Gefäße erweitert. Arterien, Lymphgefäße und -Spalten und Nerven wiesen keine auffälligen Veränderungen auf, während die Venen dilatiert und in ihren Wänden »geschwellt« erschienen.

Dem Verhalten des elastischen Gewebes wurde erst durch Columbini, Huber, Unna und Neumann nähere Aufmerksamkeit geschenkt. Neumann fand im Gegensatze zu beiden ersteren Autoren ein reichliches, dicht verzweigtes und verfilztes Netzwerk von elastischen Fasern, doch fanden Colombini, Huber und Unna das elastische Gewebe, wenn auch nicht vollständig fehlend, so doch wesentlich reduziert. Die noch vorhandenen Fasern geben nach Colombini die gewöhnliche Elastinreaktion mit saurem Orzein, haben aber ein von dem Normalen verschiedenes Aussehen, zeigen nur spärliche Anastomosen und sind meist bis auf kurze isolierte Fragmente reduziert, die einen schwach gekrümmten Verlauf haben und sich in verschiedenen Richtungen durchqueren. Neben Atrophie der Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen erwähnen diese Autoren in Übereinstimmung mit den Befunden Buchwalds, welcher das subepitheliale Bindegewebe gequollen und reichlich von Zellkernen durhhsetzt fand, neben der Dilatation der Gefäße, die Gegenwart von entzündlicher Infiltration, welche nach Huber größtenteils aus Plasmazellen, in minderer Zahl aus kleinen Rundzellen, nach Unna ausschließlich aus Plasmazellen besteht.

Unna, der, wie die übrigen Autoren, den Mangel grober Degenerationen des kollagenen Gewebes konstatierte, hebt in seiner neueren Arbeit hervor, daß sich die schon von Buchwald erwähnte Homogenisierung und Anschwellung des subepithelialen Grenzstreifens in abnehmender Intensität auf die ganze obere Kutiszone fortsetze. Er resumiert die bisher vorliegenden histologischen Befunde folgendermaßen: 1. Starke Atrophie der Stachelschicht und des Leistensystems mit entsprechendem Schwund des Papillarkörpers; 2. Anschwellung und Homogenisierung des subepithelialen Grenzstreifens der Kutis; 3. vollständiger Schwund des subkutanen Fettes; 4. Trennung der übrigbleibenden Kutis in zwei Schichten, von denen die obere relativ zur unteren zu groß und mit der Oberhaut in Falten geworfen ist; 5. starker Schwund des Elastins und der fibrillären Struktur des angeschwollenen Kollagens, sowie der Lymphspalten in der oberen Kutisschicht; 6. unregelmäßiger Schwund des Elastins in der unteren Kutisschicht, wo einzelne dicke Bündel teils zerstreut, teils an Gefäßmuskeln sich erhalten; 7. Hypertrophie und Hyperplasie der schrägen Kutisspanner; 8. unregelmäßige Erweiterung der Blutkapillaren; 9. Erweiterung der Venen mit starker endophlebitischer Verdickung der Wandungen; 10. Atrophie der Haarfollikel mit ihren Talgdrüsen und Arrektoren; 11. Abwesenheit der als Elazin, Kollastin und Kollazin bezeichneten Degenerationen; 12. Integrität der Nerven.

Herxheimer und Hartmann glauben, aus der Gruppe der bisher beobachteten Fälle und nach eigenen Beobachtungen eine spezielle Art der idiopathischen Hautatrophie herausheben zu können, bei denen die Atrophie stets an der Peripherie beginnt und zentripetal fortschreitet und stets mit Erythem und Infiltration einsetzt. Sie bezeichnen diese Affektion als Acrodermatitis chronica atrophicans. Auch Leven hat einen solchen Fall beschrieben. Diese Autoren meinen, daß das Essentielle dieser Affektion eine chronische Entzündung ist, welche erst sekundär zur Atrophie der Haut führt. Sie konnten auch histologisch ein Stadium der Infiltration von einem atrophischen Stadium trennen und bedarf wohl noch weiterer Beobachtungen, um zu entscheiden, ob den von Herxheimer und Hartmann als Akrodermatitis bezeichneten Fällen wirklich eine Sonderstellung gebührt.

Wie Klingmüller und Rille gezeigt haben, folgt auf das Erythemstadium der von Pick beschriebenen Erythromelie schließlich ein atrophischer Zustand der Haut, der klinisch dem Bilde der Atrophia cutis idiopathica völlig analog ist. Infolge einer eigenartigen Gefäßerkrankung und Pigmentverschiebung kommt es zu sekundärer Atrophie. Auch Herxheimer und Hartmann sind geneigt, die Pickschen Fälle in ihr Schema der Akrodermatitis einzureihen. Pick selbst mißt der Atrophie eine nur untergeordnete Rolle zu und rät, von einer Identifizierung beider Prozesse vorläufig Umgang zu nehmen.

Diese Befunde legen die auch durch klinische Gründe gestützte Annahme nahe, daß es sich bei der in Rede stehenden Affektion um eine zum Schwunde des elastischen Gewebes führende Dermatitis mit dem Ausgange in Atrophie handle.

Ätiologie und Pathogenese der Affektion ist noch vollkommen dunkel. In einigen Beobachtungen (Pospelow, Colombini, Bruhns) wurde Kälteeinwirkung nach Erhitzung, Einfluß kalten Wassers, in an-

deren (Huber) Herdfeuer beschuldigt, den Krankheitsprozeß ausgelöst zu haben. Kaposi und Rille sehen in gewissen fleckförmigen, passiven Hyperämien, wie solche z. B. von Neumann in dessen Atlas unter der Bezeichnung Erythema paralyticum abgebildet wurden, Vorstadien der idiopathischen Hautatrophie.

Heller möchte sogar manche Fälle von idiopathischer Hautatrophie in die große Gruppe der Nävi eingereiht wissen.

Die **Diagnose** der, was die Veränderungen an der Haut betrifft, prognostisch durchaus ungünstigen Affektionen wird, sobald die Erscheinungen der Atrophie einmal entwickelt sind, in Berücksichtigung der eigentümlichen Dünne, Welkheit und Fältelung der Haut nicht schwer fallen, in den immerhin noch dunklen Vorstadien der Erkrankung allerdings unmöglich sein.

Die **Therapie** muß mit Rücksicht auf die Natur der Veränderungen wohl als vollkommmen ohnmächtig bezeichnet werden.

Literatur.

Balzer, Vergetures ou macules atrophiques chez un homme syphilitique. Annales. 1888, pag. 426.

Balzer et Reblaub, Contribution à l'étude des vergetures arrondies etc. Annales. 1889.

Bronson, A case of symmetrical cutaneous atrophie of the extremities. Journ. of cut. and genit.-urin. diseases. 1895.

Bruhns, Zwei Fälle von Hautatrophie. Sitzungsberichte der Berliner dermatologischen Vereinigung vom 1. März 1898. Dermatologische Zeitschrift. 1898, S. 266.

Buchwald, Ein Fall von diffuser, idiopathischer Hautatrophie. Archiv. 1883.

Colombini, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatshefte. 1899, Bd. XXVIII.

Danlos, Vergetures syphilitiques en plaques ovalaires. Annales. 1897, pag. 562.

Dittrich, Über einen kongenitalen Kutisdefekt am Scheitel eines neugeborenen Kindes. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin. 3, F. 9.

Grosz S., Atrophie der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Hebra H., Ein Fall von symmetrischem, partiellem, kongenitalem Defekt der Kutis. Mitteilungen aus dem embryologischen Institute in Wien. Bd. II.

Heller, Über idiopathische Hautatrophie. Festschrift Neumann. 1900.

Herscher, Leucoatrophies cutanées consécutives à des syphilides etc. Annales. 1899, pag. 1070.

Herxheimer K. und Hartmann K., Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Archiv. 1902, Bd. LXI.

Heuß O., Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatshefte. 1901, Bd. XXXII.

Huber, Über Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis etc. Archiv. 1900, Bd. LII.

Jadassohn, Über eine eigentümliche Form von »Atrophia maculosa cutis«. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Dritter Kongreß. 1892.

Kaposi, Ein Fall von idiopathischer Atrophie der Haut. Sitzungsberichte der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 24. März 1897. Archiv. Bd. XXXIX, S. 413.

Kaposi, Atrophie der Haut. Lehrbuch. 1899.

Klingmüller R., Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Krzystalowicz, Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifis Färbungen des Elastins auch Elazin zu färben? Monatshefte. 1900, Bd. XXI.

Küstner, Zur Anatomie der Graviditätsnarben. Virchows Archiv. 1 Bd. LXVII.

Langer, Über die Textur der sogenannten Graviditätsnarben. Medizinis Jahrbücher. 1880.

Leloir et Vidal, Atrophie cutanée. Traité descriptif.

Leven, Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer-Hartmann). Arc 1903, Bd. LXI.

Liveing, Clinic. observat. on maculae atrophicae. Brit. med. Journ. 1878.

Matzenauer, Fall von universeller Atrophia cutis idiopathica. Verhandlu der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Breslau. 1901. Diskussion: Pick.

Du Mesnil, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologis Zuständen der Haut. Archiv. 1893, Bd. XXV.

Mibelli, Maculae atrophicae bei einem Syphilitischen. Monatshefte. Bd. XXX.

Neumann, Die senilen Veränderungen der Haut. Lehrbuch. 1876.

Neumann, Über eine seltene Form von Atrophie der Haut. Archiv. Bd. XLIX.

Nivet, Macules atrophiques cutanées ayant succédé à la resorption int d'une syphilide etc. Annales. 1887.

Passarge und Krösing, Schwund und Regeneration des elastischen Ge der Haut etc. Dermatologische Studien. 1894, Heft 18.

Pellizari, Frythema orticato atrofizante. Giorn. ital. delle mal. vener etc.

Pick, Festschrift Kaposi. 1900.

Pospelow, Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. Annales. 1886.

Reizenstein, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern der Monatshefte. 1894, Bd. XVIII.

Rille, Über die idiopathische Atrophie der Haut. Verhandlungen der Deut dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898 (1899).

Schmidt M. B., Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern Haut. Virchows Archiv. 1891, Bd. CXXV.

Taylor, Linear atrophy of the skin. New York Med. Journ. 1886.

Tendlau B., Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. chows Archiv. 1902, Bd. CLXVII.

Thibierge, Atrophoderma érythemateuse en plaques à progression excentr Annales. 1891, pag. 1004.

Touton, Ein Fall von erworbener Atrophie der Haut. Deutsche medizin Wochenschrift. 1886.

Troisier et Ménétrier, Histologie de vergetures. Arch. de méd. expéri tale. 1889.

Unna, Striae. Histopathologie.

Unna, Senile Degeneration. Histopathologie.

Unna, Elastin und Elazin. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Unna, Basophiles Kollagen, Kollastin und Kollazin. Monatshefte. 1894, Bd.

Unna, Ein Fall von idiopathischer, diffuser, progressiver Hautatrophie. schrift Neumann. 1900.

Vörner, Atrophia cutis congenita. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Cutis laxa.

Unter der Bezeichnung Cutis laxa oder Cutis hyperelastica wird der eigentümliche Zustand der Haut verstanden, demzufolge es gelingt, die Haut in sehr umfangreichen Falten von ihrer Unterlage abzuheben, so daß dieselbe in hochgradigen Fällen von der Wange über den Kopf gezogen oder vom Vorderarm wie ein Handschuh über die Hand gestülpt werden kann, hierauf aber wieder rasch und mit hörbarem Geräusche, wie eine Gummimembran, in ihre alte Lage zurückkehrt. Selbst an den Handtellern und Fußsohlen ist sie in ausgeprägten Fällen in Falten aufhebbar. Das Phänomen hat, wie Du Mesnil und Williams ermittelten, nicht nur in einer abnormen Dehnbarkeit und Elastizität, sondern zugleich in einer übermäßigen Verschieblichkeit ihre Grundlage. Kopp konnte die in der Literatur nur spärlich vertretene Affektion bei Vater und Sohn konstatieren.

Die **Anatomie** hat bisher ein vollständiges Verständnis der Anomalie nicht eröffnet. Die histologischen Untersuchungen von Du Mesnil, Williams und Unna haben zunächst eine Vermehrung des elastischen Gewebes nicht zu konstatieren vermocht. Du Mesnil fand die Umwandlung des faserigen Bindegewebes in der Kutis in myxomatöses Gewebe bei vollständigem Erhaltensein aller übrigen histologischen Verhältnisse, wie sie sich normalerweise finden. Williams und Unna vermißten die myxomatöse Beschaffenheit des Kutisgewebes; dessen fibrilläre Struktur war in den Untersuchungsobjekten dieser Autoren wohl erhalten, doch waren die breiten Bündel der tieferen Schichten des Koriums in viel schmälere und längere umgewandelt. Vom Kapillarkörper bis zum Hypoderm habe man eine gleichmäßige Masse kurzer, gekräuselter Kollagenflocken vor sich, ohne jeden festen Zusammenhang durch gröbere oder längere Falten. Alle in die Haut eingelagerten Organe schienen viel freier beweglich zu liegen, als gewöhnlich; es fehlten die unzähligen feinen Bindegewebsfasern größtenteils, durch welche sie normalerweise mit dem Filz von Bindegewebsfasern (Kutisfasern) innig verbunden sind. Die exquisite Dehnbarkeit der Haut beruhe auf Schlängelung und Entrollbarkeit der Gefäße, Nerven und elastischen Fasern und auf der Aufsplitterung der kollagenen Substanz, während für die exquisite Kontraktilität in den bisher vorliegenden Befunden keine Aufklärung gegeben sei (Unna). Williams hält die von Du Mesnil beschriebene myxomatöse Degeneration für einen höheren Grad von Degeneration, wie er selbe im Papillarkörper eben angedeutet fand. Unna fand einen beschränkten Teil der elastischen Fasern in Elazin verwandelt, aber weder Kollastin noch Kollazin.

Literatur.

Grosz S., Atrophie der Haut. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1903.

Kopp, Demonstration zweier Fälle von Cutis laxa. Münchener medizinische Wochenschrift. 1888.

Du Mesnil, Cutis laxa. Beiträge zur Anatomie und Ätiologie einiger Hautkrankheiten. Würzburg 1890.

Williams, Cutis laxa. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.

Unna, Cutis hyperelastica. Histopathologie.

Kolloide Degeneration. Kolloid-Milium (E. Wagner). Colloidoma miliare (Besnier).

Bildet die zirkumskripte kolloide Degeneration auch einen ziemlich häufigen mikroskopischen Befund bei den verschiedensten Krankheitsprozessen der Haut, so stellt die mehr selbständige und schon klinisch zum Ausdrucke kommende Form, welche zuerst von E. Wagner unter der Bezeichnung »Kolloid-Milium« beschrieben wurde, doch eine recht seltene Affektion dar. Dieselbe präsentiert sich in Gestalt von runden, oder unregelmäßig gezeichneten, ebenso wahrnehmbaren bis hirsekorn- oder selbst linsengroßen, flachen, mäßig derben, nicht konfluierenden Erhebungen, welche eine leicht gelbliche bis zitronengelbe Färbung aufweisen, und sich durch eine auffallende Transparenz auszeichnen, so daß sie bei hochgradiger Ausbildung dieser letzteren selbst das Aussehen von Bläschen annehmen können, beim Anstechen, nachdem es nicht gelingt Fluidum zu entleeren, sich jedoch als solide Bildung erweisen, als welche sie sich auch dadurch dokumentieren, daß nach Dehiszenz ihrer Decke durch seitlichen Druck eine kolloide Masse ausgepreßt werden kann. Die Transparenz dieser eingelagerten Massen und das Durchscheinen tieferer Gewebsanteile bedingen es auch jedenfalls, daß sich einzelne der Effloreszenzen in bläulichgrauer Farbe präsentieren. Der Sitz der eigentümlichen Bildungen, welche sowohl bei jugendlichen (15jährigen, Liveing) als im mittleren und selbst im Greisenalter stehenden Individuen angetroffen wurden, ist hauptsächlich das Gesicht, und zwar die Stirne, Orbital- und Temporalgegend, der Nasenrücken und die Wangen; in einem Falle Perrins wurden sie auch an der Konjunktiva gegen den inneren Augenwinkel zu beobachtet. Gelegentlich wurden sie am Handrücken und in einem Falle Liveings auch am Nacken und den Oberarmen angetroffen. Metamorphosen der Effloreszenzen werden von den verschiedenen Autoren nicht angegeben, nur Liveing berichtete über ihr kraterförmiges Einsinken und das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen, Bildung von Krusten, nach deren Abfall ein narbenähnliches Mal zurückbleibt. Jedenfalls ist der Verlauf der Affektion ein sehr träger; in einem Falle Feulards bestand die Anomalie bereits seit sieben Jahren. Juliusberg fand die Affektion je einmal im Narbengewebe nach tertiärer Syphilis und Lupus.

Anatomie. Die anatomisch-histologische Untersuchung erweist als Hauptsitz der vorhandenen Veränderungen die oberen Schichten des Korium. Von der Epidermis finden sie sich stets durch einen schmalen Streifen normalen Bindegewebes getrennt und auch von den Talgdrüsen und Haarbälgen scheidet sie eine schmale Zone unveränderten, zellreichen Bindegewebes, welches mit dem subepithelialen Grenzstreifen in Verbindung steht. Die

solchermaßen zwischen die Haartalgfollikel eingeschlossenen Degenerationsherde präsentieren sich in Form mehr oder weniger umfangreicher, homogener, kolloider, im ersteren Falle zerklüfteter Blöcke, welche sich am Rande oder an Stellen, welche noch nicht so weit vorgeschritten sind, als aus der Konfluenz von dicken, knäuelartig durchflochtenen, gequollenen Bündeln und Balken hervorgegangen erweisen. Gegen die tieferen Schichten des Koriums lösen sich die Konvolute der gequollenen Balken allmählich auf und machen wieder den normalen Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern Platz. In einem Falle Feulards reichten aber die Veränderungen bis in das Hypoderm. Stimmen nun auch sämtliche Autoren in der Deutung der Veränderungen als Resultat kolloider Degeneration überein, so gingen die Meinungen doch bezüglich des Substrates derselben insoferne auseinander, als E. Wagner (aus klinischen Gründen, ohne histologische Untersuchung) die Talgdrüsen als Sitz der Degeneration beschuldigte, während die späteren Untersucher (Besnier-Balzer, Feulard-Balzer, Perrin-Reboul) das Bindegewebe als Objekt derselben auffaßten. Ich glaubte auf Grundlage des Nachweises von Veränderungen an elastischen Fasern, welche den von M. B. Schmidt und Reizenstein beschriebenen entsprachen und des Zusammenhanges der gequollenen Balken mit diesen einerseits, der Färbung der pathologischen Bildungen mit saurem Orzein anderseits, das elastische Gewebe als Substrat der Degeneration ansehen zu sollen.

Mittlerweile hat aber Unna auf Grundlage seiner verschiedenen Färbemethoden die Beteiligung des elastischen Gewebes sowohl, wie des kollagenen an der Bildung der kolloiden Massen behauptet. Den Angaben dieses Autors zufolge lasse sich durch eine reine Kollagenfärbung vom Kolloidblock bis zum zurückgebliebenen normalen Kollagen eine vollständige Stufenleiter der Veränderungen konstatieren; nicht minder gut könne man jedoch auch mittels der sauren Orzeinfärbung einen allmählichen Übergang von den wenigen Resten wohlerhaltenen Elastins bis zum Kolloidblock verfolgen. Während nun die Veränderungen am Kollagen und Elastin anfänglich parallel liefen, fänden sie bald an einem gemeinschaftlichen Substrat statt, indem sich die degenerierenden Produkte zu einem neuen Körper, dem Kollastin verbänden. Aus dem Kollastin werde sodann durch Homogenisierung und Aufquellung das Kolloid. Durch die enorme Anschwellung, welche durch die Bildung des Kollastins und des Kolloids bedingt werde, würden die makroskopisch wahrnehmbaren Protuberanzen hervorgerufen, während die Produkte einer zweiten, parallel laufenden Degenerationsreihe, das Elazin und das Kollazin, sich an der Bildung von Kolloid nicht beteiligten und auch nur mikroskopisch wahrnehmbar würden. White betont bei dem histologischen Befund seines Falles Kernschwund in den tiefsten Schichten des Stratum spinosum sowie Hyperkeratose; die Papillen waren verstrichen. Der Tumor selbst bestand größtenteils aus degeneriertem elastischem Gewebe; stellenweise waren noch normale elastische Fasern zu finden. Über die Beziehungen des Kolloidoma zu den zuerst von Schmidt und dann von Reizenstein beschriebenen, von Unna und Krzysztalowicz als Resultate des Witterungseinflusses aufgefaßten morphologischen Veränderungen der Kutis und das Ausmaß derselben müssen noch weitere Untersuchungen Aufklärung bringen. Auch White und Juliusberg ziehen als ursächliches Moment für die Entstehung dieser Formen den Einfluß von Licht und Witterungsverhältnissen heran. Ebenso bleiben die Beziehungen desselben zum sogenannten Pseudoxanthoma elasticum

Darier noch zu studieren. Obgleich sich die letztere Affektion klinisch durch ihre Lokalisation gerade an Körperregionen, die vom Kolloidoma freigelassen erscheinen, wohl differenziert, so bietet das mikroskopische Bild doch so auffällige Analogien, daß an der engen Verwandtschaft beider Formen kaum zu zweifeln sein dürfte. Auch Juliusberg tritt für die nahe Verwandtschaft der beiden Affektionen ein.

Die **Diagnose** des Kolloidoma wird durch die transparente Beschaffenheit der sich nicht als Bläschen erweisenden Effloreszenzen, aus denen Druck eine kolloide Masse zutage zu fördern vermag, gesichert erscheinen. In Fällen, in denen der bläschenartige Charakter der Erhebungen nicht so deutlich ausgeprägt ist, können allerdings Verwechslungen mit dem sogenannten Lymphangioma tuberosum multiplex, dem sogenannten Epithelioma adenoides cysticum und dem Hydrocystoma möglich erscheinen. Das Lymphangioma tuberosum (scilicet Hydradenoma etc.) und das Epithelioma adenoides cysticum werden schon durch ihre eigentümliche Lokalisation, das erstere an der vorderen Brusthälfte, das letztere an den Nasalobialfalten Unterschiede erkennen lassen. Mit Sicherheit wird aber die mikroskopische Untersuchung Aufschluß zu bringen imstande sein und das histologische Bild wird die Unterscheidung auf den ersten Blick ermöglichen; denn es besteht keinerlei Verwandtschaft oder gar Identität zwischen dem Kolloidoma und dem Hydradenoma, wie dies Philippson, und keine zwischen Hydradenoma und Epithelioma adenoides cysticum, wie dies Brooke wollte. Das Hydrocystoma, welches durch sein klinisches Aussehen ebenfalls zur Verwechslung mit dem Kolloidoma Anlaß geben könnte, wird sich aber leicht durch Anstechen der Effloreszenzen und die Entleerung eines sauer reagierenden Fluidums differenzieren lassen.

Eine **Behandlung** des Kolloidoma könnte nur in einer teilweisen Entfernung der degenerierten, klinisch in Knötchenform auftretenden Massen mit dem Schablöffel etc. bestehen.

Literatur.

Besnier-Balzer, Sur un cas de dégénérescence colloide du derme. Annals 1879/80.

Brooke, Epithelioma agenoides cysticum. Monatshefte. 1892. Bd. XV.

Feulard-Balzer, Nouveau cas de dégénérescence colloide du derme. Annales. 1885.

Jarisch, Zur Lehre von den Hautgeschwüren. Archiv. 1894. Bd. XXVIII.

Jarisch, Demonstration eines Falles von »Colloidoma ulcerosum«. Verhandlungen des V. Congresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. Wien 1886.

Juliusberg F., Über kolloide Degeneration der Haut, speziell im Granulations- und Narbengewebe. Archiv. 1902, Bd. LXI.

Liveing, Remarks on colloid degeneration of the Skin. The brit. med. Journ. 1886.

Perrin-Reboul, Cas de dégénérescence colloide du derme. Verhandlungen des II. internationalen dermatologischen Kongresses. Wien 1893.

Philippson, Die Beziehungen des Kolloid-Milium (E. Wagner), der kolloiden Degeneration der Kutis (Besnier) und des Hydradenom (Darier-Jaquet) zueinander. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Unna, Kolloide Degeneration. Histopathologie.

E. Wagner, Das Kolloid-Milium der Haut. Archiv der Heilkunde. 7. Jahrgang, 1896.

White, Ch. J., Colloid degeneration of the skin. Journ. of cut. and genit.-urin. dis. 1902.

Anomalien der Pigmentverteilung und des Pigmentgehaltes.

Die Anhäufung oder des Schwundes von Pigment mußten wir schon wiederholt als Folgeerscheinungen verschiedenster entzündlicher oder andersartiger Prozesse Erwähnung tun. Den an dieser Stelle zu besprechenden Anomalien kommt eine gewisse Selbständigkeit zu, wenngleich die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse bezüglich der Histogenese derselben eine scharfe Grenze zwischen Primär und Sekundär nicht zu ziehen gestattet; und ebenso erscheint es bei dem heutigen Stande der Dinge auch nicht möglich, gewisse der zu besprechenden Hyperpigmentierungen, nämlich die sogenannten Epheliden, anatomisch von den glatten Nävis abzugrenzen.

Nichtsdestoweniger mag es gerechtfertigt sein, die besagten Anomalien, welche sich klinisch durchaus auf die Alteration der Färbung beschränken, vorläufig gesondert zu besprechen.

Die Veränderungen bestehen, wie gesagt, in der Hypertrophie oder Atrophie des Pigmentes und erweisen sich im ersteren Falle als braune, im letzteren als weiße Flecken. Je nach der Ausdehnung und den Entstehungsbedingungen gliedern sich die ersteren in die sogenannten Epheliden oder Sommersprossen und die Chloasmen, die letzteren erscheinen hauptsächlich durch die angeborenen Leukopathien und die sogenannte Vitiligo repräsentiert.

I. Pigmenthypertrophien.

Ephelides (Sommersprossen).

Die Epheliden präsentieren sich als stecknadelkopf- bis zirka linsengroße, blaßgelb bis dunkelbraune, rundliche oder unregelmäßig zackig begrenzte, häufig nicht gleichmäßig gefärbte und ein zartes weißliches Netz einschließende Flecken, welche mit Vorliebe die Haut der Nase, der Wangen, der Augenlider, Schläfen und der Hände besetzt halten, aber

auch häufig an den Armen, dem Halse, der Schultergegend, den Nates und am Penis angetroffen werden. Sie stehen disseminiert und ihre Zahl wechselt bei den verschiedenen Individuen in außerordentlich weiten Grenzen. Sie kommen, im Gegensatze zu den Linsenmälern, kaum vor dem sechsten Lebensjahre zur Entwicklung und zeigen die Eigentümlichkeit, daß sie während des Winters abblassen, im Frühjahre und Sommer dunkler werden und deutlich hervortreten. Dieser Umstand ist es hauptsächlich, welcher die ziemlich allgemein vertretene Ansicht, daß die Sonne ihre Entwicklung verschuldet, gezeitigt hat. Wahrscheinlich kommt es aber in erster Linie auf eine vererbte Disposition an, ohne welche die Sonne niemals die gedachten Veränderungen zu erzeugen vermag. Hierfür spricht die Fleckenform, sowie der von Hebra zuerst gemachte Hinweis des Vorkommens der »Sommersprossen« an bedeckten Körperstellen.

Ehrmann erklärt die Sommersprossen im Sinne der bekannten Pigmenttheorie gleich den anderen Hyperpigmentierungen als Folge einer Funktionssteigerung der in der Haut vorhandenen melaninbildenden Zellen (Melanoblasten). Bei verschiedenfärbigen Individuen und an verschiedenfärbigen Stellen sei auch eine verschieden große Anzahl von Melanoblasten im Papillarkörper und in der Haarmatrix vorhanden, welche durch physikalische und chemische Reize je nach ihrer Anzahl eine dunklere oder geringere Pigmentierung erzeugen. »Individuen mit Sommersprossen verhalten sich in bezug auf jene Hautstellen, die hyperpigmentiert sind, wie brünette Individuen. Wo diese etwa vor der Belichtung nur mattgelblich von der Haut sich abhoben, erscheinen sie braun nach derselben. Die Sommersprossen sind eben Territorien, an welchen die Melanoblasten des Papillarkörpers und der unteren Epidermisschichten reichlich entwickelt sind. Die zwischenliegende melanoblastenfreie oder melanoblastenarme Haut verhält sich wie solche hellhäutiger Individuen; sie zeigt wohl das Erythem, aber nicht die darauffolgende Hyperpigmentierung. Es scheint übrigens, daß die Rötung an den melanoblastenfreien Stellen eine intensivere ist, da das Pigment, wie ältere und neuere Forscher experimentell nachgewiesen haben, durch künstliche Pigmente ein Schutz dagegen gewährt. Die Anregung der Melanoblasten zur Pigmentbildung stellt sich daher als eine Schutzvorrichtung dar und man begreift, warum in den heißen Klimaten sich nur dunkle Menschenrassen erhalten haben.

Die **Anatomie** erweist als hauptsächlichsten Sitz der Anhäufung melanotischen Pigmentes die tieferen Schichten des Rete Malpighii und das anatomische Bild der Flecken stimmt mit jenem an normaler Weise hyperpigmentierten Hautstellen, Warzenhof, Analgegend, Negerhaut überein (Cohn). Das Pigment findet sich nach Cohn und Unna in den tieferen Lagen der Epidermis, sowohl in als zwischen den Zellen eingeschlossen, in den höheren Lagen nur innerhalb der Retezellen. Die Kutis und die Gefäße lassen nach den genannten Autoren keinerlei Veränderungen erkennen; Pigmentzellen finden sich nur spärlich und nur

in der Nähe der Gefäße. Demiéville behauptete eine konstante, wenn auch geringe »Kerninfiltration« der Gefäße des unterliegenden Koriums und erkennt im mikroskopischen Bilde nur Gradunterschiede zwischen den Epheliden und den angeborenen Linsenflecken.

Die **Behandlung** der Epheliden ist eine wenig dankbare, da es sich doch stets nur um vorübergehende Erfolge handelt, die im Frühjahre und Sommer überhaupt schwieriger zu erzielen sind als im Herbste und Winter.

Zur Prophylaxe wurde das Tragen von roten, gelben und grünen Schleiern oder der Gebrauch von 10%igen Chininsalben zur Abhaltung der ultravioletten Strahlen empfohlen. In praxi wird es aber stets an der entsprechenden Konsequenz mangeln, um den unzweifelhaft ungünstigen Einfluß des Lichtes zu paralysieren und de facto bleibt man stets angewiesen, die bereits bestehenden Flecken in Behandlung zu nehmen. Die im Gebrauch stehenden Mittel sind zum Teile solche, welche eine Abschälung der Epidermis und damit zugleich, wie man allgemein annimmt, eine mechanische Entfernung der pigmenthaltigen Zellen herbeiführen, zum Teile solche, welche eine direkt bleichende Wirkung auf das Pigment ausüben. Wir haben schon einleitend auf das Unzulängliche der Erklärung der mechanischen Wirkungsweise der ersteren Mittel hingewiesen; denn gerade die Schichten der Epidermis, welche Hauptsitz des Pigmentes sind, werden von der Abschuppung nicht betroffen und es dürfte kaum zu bezweifeln sein, daß es sich um eine durch die genannten Mittel bedingte Änderung des Chemismus der Retezellen handelt. iniolge welcher eine chemische Umwandlung des Pigmentes und dessen Schwund herbeigeführt wird.

Die in Verwendung stehenden Mittel können in milde, langsam und ohne wesentliche Störungen wirkende und in energische, zu rascher und ausgiebiger Exfoliation führende eingeteilt werden. Unter den ersteren stehen besonders verdünnte Salzsäure und Essigsäure, Zitronensäure (Abreibungen mit Zitronen), Alkalien, Borax, Kali- und Natronseifen, Quecksilberpräparate und besonders Sublimat in Verwendung.

Von den zahlreichen Verschreibungen wollen wir nur einige hier anführen. In erster Linie die sogenannte Hebrasche Sommersprossensalbe:

Rp. Mercur. praecip. albi,
Magister. bismuthi aa. 2·5—5·0,
Unguent. emollient. 50·0,

welche entweder nach vorausgehenden Seifenwaschungen abends eingerieben und mit Puder bedeckt, oder um eine energischere Wirkung zu erzielen, auf Leinwand aufgestrichen wird. Sublimatlösungen, wie solche in der Aqua cosmetica orientalis gegeben sind, leisten ebenfalls recht gute Dienste.

Dieselbe hat nach Kaposi folgende Zusammensetzung:

Rp. Mercur. sublim. corros. 35·0,
Albumin. ovor. Nr. 24,
Succi citri fruct. Nr. 8,
Aquae destill. 6000·0.

Von dieser Lösung werden 5 *g* auf 100·0 Aqua fragorum oder Emulsio amygdal. zu Waschungen verwendet. Nicht weniger wirksam und einfacher herzustellen erscheinen sublimathaltige Wasch- und Wischwässer verschiedener Verschreibung, so z. B.:

Rp. Mercur. subl. corros. 0·1—0·3,
Tinct. benzoës 15·0,
Emuls. amygdal. 300·0,

oder die konzentriertere Lösung nach Brocq:

Rp. Merc. subl. corros.,
Ammon. chlorat. aa. 0·15—0·3,
Emuls. amygdal. 120·0.

Von den rascher wirkenden Mitteln kommen die bei Besprechung der Akne erörterten Schälpasten in Betracht, ferner Einpinselungen mit Jodtinktur drei bis viermal täglich bis zur ausgiebigen Reaktion und Mortifikation der Hornschicht. Die von Hebra namentlich bei Chloasmen verwendeten konzentrierten 1%igen wässerigen oder alkoholischen Sublimatlösungen, welche mittels Leinenläppchen aufgelegt und durch vier Stunden (durch den Arzt) angefeuchtet und appliziert werden, wird man wegen ihrer intensiven bis zur Blasenbildung führenden Wirkung bei den Epheliden wohl kaum in Anwendung bringen. Ehrmann erwähnt, daß auch Zinkparaplast, wenn er längere Zeit Tag und Nacht getragen wird, die Epidermis der Epheliden abstößt. Zur Beseitigung lentikulärer Epheliden empfieht er die Elektrolyse, mit welcher dauernde Heilung erzielt werden kann.

Von den Mitteln der zweiten Kategorie (den bleichenden) kommen das Wasserstoffsuperoxyd und die von Unna empfohlene Natronsuperoxydseife in Anwendung.

Das erstere kann in Form von Waschungen oder in Form einer von Unna angegebenen Salbe:

Rp. Adipis lanae 5·0,
Vaselini 10·0,
Hydrogenii hyperoxydati 20·00,
Sublimat. 0·05—0·1,
Bismuthi oxychlor. 0·5—3·0,

in Gebrauch gezogen werden.

Von recht befriedigender Wirkung ist nach Jarisch die von Unna kürzlich empfohlene Natronsuperoxydseife, welche als 2½-, 5- und 10%ige Salbenseife von Beiersdorf in Hamburg hergestellt wird. Unter entsprechender Vorsicht, welche bei allen erörterten Heilmethoden notwendig erscheint, wird man zweckmäßig mit der schwachen Konzentration beginnen und erst allmählich zur 5%igen Seife übergehen. Bei der Anwendung des 5%igen Präparates von vorneherein kommt es nämlich (je nach der Individualität der Behandelten

mehr oder weniger) stellenweise zu oberflächlichen Verschorfungen und Erosionen, welche zum Heilerfolge nicht nötig sind und die Patienten von der weiteren Anwendung des Mittels abschrecken. Interessant erschien es mir, daß diese oberflächlichen Erosionen hauptsächlich über den Sommersprossen auftreten, was auf eine verminderte Widerstandsfähigkeit, beziehungsweise verschiedene Struktur im Bereiche derselben zu schließen gestattet. Die Verwendung der Natronsuperoxydseife erfolgt in der Weise, daß ein etwa bohnengroßes Stück derselben mittels eines Wattebäuschchens oder dergleichen des Abends vor dem Schlafengehen, oder auch des Morgens zu einer gewöhnlichen Waschung verwendet wird. Sobald die Applikation ziemlich schmerzhaft empfunden wird, wird der Seifenschaum rasch abgewaschen. Ich habe wiederholt und in wenigen Tagen ein wesentliches Abblassen der Epheliden oder deren teilweisen (scheinbaren) Schwund beobachtet.

Chloasma (Leberflecke).

Unter der Bezeichnung Chloasma werden erworbene, flächenhaft ausgebreitete Pigmentierungen bezeichnet, welche sich auf sehr verschiedenen Grundlagen entwickeln. Die Hauptrepräsentanten desselben werden vom Chloasma uterinum oder gravidarum und vom Chloasma cachecticorum gebildet.

Beide zeichnen sich durch das Auftreten von verschieden großen, hell- bis dunkelbraunen, verschwommenen oder scharf begrenzten, unregelmäßig und oft zackig konturierten, in der Regel symmetrisch verteilten Flecken aus, welche vornehmlich im Gesichte: an der Stirne, den seitlichen Wangenpartien auftreten und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft durch die Konstanz des Auftretens bei gewissen Individuen oder ihrer Steigerung zur Zeit derselben verraten, und ihren Zusammenhang mit Uterinalerkrankungen etc. und kachektischen Zuständen durch die so häufige Koinzidenz mit denselben dokumentieren.

Der Entwicklungsmechanismus der Chloasmen und ihre Pathogenese liegen noch ziemlich im Dunkel. Sehr nahe gelegt erscheint es, daß die Nerven die vermittelnde Rolle zwischen Uterinalveränderungen und Haut übernehmen, und daß es sich um reflektorische (Unna) Vorgänge handelt, eine Auffassung, welche durch die Koinzidenz nervöser Erkrankungen mit Hyperpigmentationen verschiedener Art ihre Stütze findet. Neusser vertritt die Ansicht, daß auch die Pigmentierung beim Morbus Addisonii einer Innervationsstörung im Bereiche des Sympathikus ihren Ursprung verdanke. Riehl und Ehrmann fanden bei dieser Affektion freie eisenhaltige Farbstoffkörnchen, auch solche von blutkörperchenähnlicher Gestalt, welche die Annahme einer Hämorrhagie nahelegen. Ehrmann schließt aus der Analogie des histologischen Bildes mit der Arsenmelanose auf eine toxische Genese. Auch das häufige Zusammentreffen von Neurofibromen mit verschieden ausgedehnten Hyperpigmentationen an der Haut (Recklinghausen, Finotti, Feindel, Landowski u. a.) könnte im Sinne der neuropathischen Grundlage der Pigmenthypertrophie Verwertung finden. Doch erscheint hier eine andere Auffassung näher liegend, nämlich, daß es sich um embryonal veranlagte Mißbildungen (Feindel,

P. Marie), also Nävi handelt. Bruns faßt die sogenannten Rankenf bei welchen die gedachten Pigmentierungen vornehmlich zur Beob kommen, als Bildungen auf, welche in die Fötalzeit zurückreichen.

Bezüglich des Chloasma cachecticorum, welches unter ähnliche wie das Chloasma uterinum bei kachektischen Individuen (bei Tube Skrofulose, Krebskranken etc.) angetroffen wird, fehlen sichere pat tische Kenntnisse. Ehrmann nimmt einen toxischen Ursprung an.

Auch die **Anatomie** beider Formen von Chloasmen liegt no kommen im Dunkeln. Unna fand bei einem Chloasma der Gesi unbekannter Herkunft rein melanotisches Pigment, welches fast all unteren Lagen die Stachelschicht erfüllte; in der Kutis war gar kein vorhanden.

Neben den beiden eben besprochenen Formen von Chloasmen aus Ursachen werden noch solche unterschieden, welche durch äußere hervorgerufen werden. So das Chloasma toxicum, welches nach Applikation von Senfteigen, Seidelbast, Kantharíden etc. zur Entw kommt und oft durch lange Zeit fortbestehen kann; ferner das Ch traumaticum, das sich infolge mechanischer Einwirkungen an stellen oder nach Exkoriationen entwickelt, und das Chloasma cal welches durch strahlende Wärme, durch den Einfluß von Luft u hervorgerufen wird, im letzteren Falle aber wenigstens zum Teil Namen nur mit Unrecht trägt, da bei seinem Zustandekommen w die Wirkung der chemischen Strahlen in Betracht kommt. Da es diesen Formen hauptsächlich um im Anschlusse an dermatitische zustande kommende Hyperpigmentationen handelt, so fallen dieselbe lich aus dem Rahmen dieses Kapitels. Die durch den Gebrauch v hervorgerufenen Melanosen haben wir schon an entsprechendem sprochen.

Die **Behandlung** der Chloasmen fällt mit jener der Ephe sammen.

Über die Existenz oder Nichtexistenz einer echten **Pigments** d. h. von primären Hyperchromasien, welche mit der Syphilis in Zu hang stehen, sind die Meinungen noch immer geteilt. Doch lassen s wie z. B. der von Bockhart, kaum anders als im Sinne der Exist primären Pigmentsyphilis auffassen. Auch Unna spricht sich i Sinne aus und ist geneigt, wie eine Reihe von Autoren vor und n (Hardy, Fournier, Maieff, Audry u. a.), auch das Leuc syphiliticum, welchem nach O. Simon, Neißer, Lesser, Riel mann u. v. a. die Bedeutung einer primären Pigmentatrophie zuko durch eine primäre, diffuse Pigmentierung an dessen Prädilekti (Hals, Achselfalten, seitlichen Partien des Bauches etc.) eingeleitet an und dasselbe nicht als eine Folgeerscheinung der Involution eines gegangenen Roseolafleckes oder einer Papel zu deuten, sondern als feiner Neurosyphilide, welche durch eine syphilitische Erkrankung de nerven zustande kämen. In der Tat muß jedem der oft außerordentlich Boden auffallen, auf welchem die weißen Flecken des Leukoderma ers eine Tatsache, die übrigens von der Mehrzahl der Autoren nicht in gestellt, aber als sekundäre Erscheinung gedeutet wird. Hjelmman einerseits ein Leucoderma syphiliticum an, welches sich in direkte schlusse an ein syphilitisches Exanthem entwickelt (postmakulöses un

papulöses Leukoderma), anderseits aber auch eine primäre, diffuse Hyperpigmentation der Haut, eine wirkliche Pigmentsyphilis, bei welcher es sekundär zu einer Dekoloration komme, und wie dies schon von Fisson-Leloir, Unna vermutet wurde, wahrscheinlich Einflüsse neurotischer Natur im Spiele seien. Die histologischen Untersuchungen der Pigmentsyphilis, beziehungsweise des Leucoderma syphiliticum, haben noch nicht zu übereinstimmenden Resultaten geführt; sowohl bezüglich der quantitativen Verhältnisse des Pigmentes als seiner Verteilung wurden differente Befunde notiert. Von besonderer Wichtigkeit erscheinen die (allerdings auch nicht unwidersprochen [Audry] gebliebenen) Befunde an den Gefäßen (Saintin, Maieff, Unna, Hjelmman), denen zufolge im Bereiche der hyperpigmentierten Partien eine den Gefäßen folgende, zellige Infiltration und Endothelschwellung vorhanden ist und nach Maieff (dem sich auch Hjelmman anschließt), infolge von schließlicher Obliteration und Atrophie der Gefäße eine Entfärbung durch Pigmentatrophie eintrete. Wir kommen auf diese, für die einheitliche Beurteilung der Pigmentanomalien wichtigen Verhältnisse bei Besprechung der Vitiligo zurück.

II. Pigmentatrophien.

Die Atrophien des Pigmentes können angeboren oder erworben sein. Die ersteren sind entweder universelle (Leucopathia congenita universalis) oder partielle (Leucopathia congenita partialis); die letzteren werden hauptsächlich durch die Vitiligo präsentiert. Übrigens scheiden sich Pigmenthypertrophie und -Atrophie nicht in scharfer Weise; wir sehen vielmehr beide Anomalien häufig nebeneinander bestehen und einander ablösen, so daß die Annahme einer gemeinsamen Ursache der scheinbar gegensätzlichen Prozesse nahegelegt erscheint.

Leucopathia congenita (Albinismus).

Die Leucopathia congenita universalis oder Albinismus universalis wird durch den vollständigen Pigmentmangel charakterisiert. Die Betroffenen (Albino, Kakerlaken) zeichnen sich durch eine pigmentlose, zarte, weiße oder rosig gefärbte Haut aus, und werden besonders durch den Umstand auffällig, daß auch die meist sehr feinen, seidenglänzenden Haare eine weiße oder schmutzigweiße bis gelbe Farbe aufweisen. Zufolge vollständigen Pigmentmangels der Chorioidea und Iris erscheint die Pupille rot und die Iris, je nach der Einfallsrichtung des Lichtes, blaßblau oder rötlich; Lichtscheu und Nystagmus bilden weitere Konsequenzen derselben. Im Übrigen erweist sich die Funktion der Haut normal. Lesser sah eine Psoriasis bei einem Albino unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlaufen.

Die Ursache dieser für das ganze Leben stationär bleibenden Bildungsanomalie ist unbekannt. Über direkte Vererbung liegen keine sicheren

Beobachtungen vor, es gehört vielmehr zur Regel, daß die Eltern der Albinos normal pigmentiert waren.

Nichtsdestoweniger weisen aber stets mehrere Geschwister die Anomalie auf. Lesser berichtet über eine Familie, in der sechs Kinder albinotisch, eines normal war, und Pickel hat unter 13 Kindern sieben albinotische gesehen.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben außer dem vollständigen Pigmentmangel, sowohl in der Epidermis als im Papillarkörper, keine Veränderungen ergeben.

Die Leucopathia congenita partialis erscheint in Form verschieden großer, unregelmäßig begrenzter, isoliert oder gruppiert stehender und im letzteren Falle häufig konfluenter, weißer Flecken, welche sich allmählich in die normal pigmentierte Haut verlieren oder von derselben scharf abgegrenzt erscheinen, ohne daß an ihrem Rande eine Hyperpigmentierung, wie bei der Vitiligo, nachweisbar wäre.

Die weißen Flecken, welche stationär bleiben, d. h. nur im Verhältnisse zum übrigen Köper wachsen, treten öfters, nach Art der Nävi bestimmten Richtungslinien folgend, auf; nicht selten entsprechen diese dem Verlaufe gewisser Nerven und insbesondere ist es das Verbreitungsgebiet des Ramus hypogastricus aus dem N. ileohypogastricus innerhalb welchem die weißen Flecken, halbseitig begrenzt, mit Vorliebe erscheinen. Lesser hat einen solchen Fall abgebildet. Die in den Bereich der weißen Stellen fallenden Haare können ebenfalls des Pigmentes vollständig ermangeln und sich durch ihre weiße Farbe von den nachbarlichen, normal pigmentierten scharf abgrenzen.

Ehrmann, der den Albinismus als Hemmungsbildung auffaßt, weist auf das Vorkommen eines unvollständigen Albinismus hin, der nach der Geburt bis zu einem gewissen Grade zurückgeht. Ähnliches läßt sich bei Tieren (Axolotl) beobachten. Er erklärt die nachträgliche Pigmentbildung entsprechend seiner Pigmenttheorie damit, daß die Melanoblasten erst Pigment produzieren, wenn sie längere Zeit dem Lichte ausgesetzt waren und daß es ruhende Keime von Melanoblasten gebe, die erst viel später zur Pigmentproduktion gelangen. Ehrmann konnte selbst beobachten, daß Negerkinder (Aschanti) weiß oder wenigstens sehr hell geboren werden.

Von dem sich in Generationen forterbenden Zustande, bei welchem ohne Beteiligung der Haut einzelne Haarbüschel von Geburt an weiß sind, handeln wir bei den Strukturanomalien der Haare.

Anatomische Untersuchungen ergaben nach Lesser nur den vollständigen Pigmentmangel in den zentralen Partien der Flecke, während an der Peripherie ein allmählicher Übergang zu der normal pigmentierten

Haut stattfand; Jarisch hat in einem Falle eine mäßige, zellige Infiltration um die Gefäße des Papillarkörpers angetroffen.

Vitiligo.

Als Vitiligo wird eine erworbene Anomalie der Hautfärbung verstanden, welche sich durch das Auftreten weißer, in ihrem Rande tiefer pigmentierter, zur peripheren Vergrößerung tendierender Flecken auszeichnet, ohne daß klinisch anderweitige Störungen wahrnehmbar würden.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Affektion beginnt mit der Bildung kleiner weißer Flecken, welche sich entweder gleich von vornherein oder sukzessive an symmetrischen Stellen entwickeln und welche sich, wenigstens im progressiven Stadium, um so deutlicher von der normal gefärbten Haut abheben, als sie von einem hyperpigmentierten Hofe umsäumt erscheinen.

Der peripheren Ausdehnung der pigmentlosen Partien entsprechend, präsentieren sich dieselben immer in nach außen konvexer, runder Form, während die hyperpigmentierten Ränder gegen die weißen Flecke zu natürlich von konkaven Linien begrenzt werden, was insbesondere dann markant wird, wenn die ursprünglichen Krankheitsherde konfluieren und sich nicht mehr als isoliert stehende kreisrunde oder oblonge Flecken, sondern in Form größerer, weißer, von polyzyklischen Linien begrenzten Flächen darstellen. In diesem Falle können die dunkel pigmentierten Partien das Krankheitsbild so beherrschen, daß es den Anschein gewinnt, als würde in dieser Hyperpigmentation das Wesentliche der Affektion liegen; aber die konkaven und vielfach zackigen Konturen der braunen Inseln werden über den wahren Sachverhalt bald aufzuklären vermögen.

Die Affektion kann, unbegrenzt fortschreitend, im Laufe der Jahre zu einem fast den ganzen Korper betreffenden Pigmentverlust führen, so daß die Haut, nachdem sie in den Zwischenstadien ein scheckiges Aussehen darbot, mit Ausnahme vereinzelter pigmentierter Streifen eine vollkommen weiße Färbung annehmen kann. Aber nicht allen Fällen wohnt die Tendenz zu unbegrenztem Fortschreiten inne; es gibt unzweifelhaft Fälle genug, in denen sich der Krankheitsprozeß erschöpft, d. h. das periphere Fortschreiten der ursprünglichen Plaques sistiert und die Hyperpigmentation des Randes verschwindet; doch bleibt der Pigmentmangel in der Regel stationär und nur ausnahmsweise scheint sich der Farbstoff wieder zu regenerieren, wie z. B. bei einer von Reinhart beschriebenen Vitiligo bei einem Kaffern. Fox berichtet über Fälle, bei welchen die Flecke im Winter nicht sichtbar waren, im Sommer dagegen wieder zum Vorscheiu gekommen sein sollen, und Besnier sah Fälle, in denen die Vitiligo ihren Sitz wechselte (Vitiligo ambulant) und solche

namentlich bei jugendlichen Individuen, in denen nach Ablauf einiger Jahre vollständige Heilung eintrat.

Wie die Haut selbst, so werden, wenn behaarte Teile in den Bereich der Erkrankung fallen, auch die Haare in umschriebenen Bezirken entfärbt unnd erscheinen inmitten des normal pigmentierten Kopfes, Bartes etc. in Form weißer Büschel; oder es kommt, wie Lesser hervorgehoben hat und ich bestätigen kann, auch zur Entfärbung der Haare in mehr unregelmäßiger Weise, so daß die weißen Haare unter die pigmentierten eingestreut sind und die betroffenen Teile ein graumeliertes Aussehen annehmen.

Außer den Anomalien der Färbung sind in der Regel keinerlei Veränderungen wahrnehmbar; im Speziellen erscheint die Haut an den kranken Stellen normal empfindlich und bietet wenigstens keine auffälligen Störungen der Sekretion dar. Auf Pilokarpininjektionen wurde von einigen Autoren (Chabrier, Leloir, Kaposi u. a.) verminderte Schweißsekretion an den vitiliginösen Partien verzeichnet, während Marc nach wiederholten Injektionen keinerlei Differenzen nachzuweisen imstande war.

Die Lokalisation der Vitiligoflecken ist keine typische; dieselben können mit Ausnahme der Flachhände und Fußsohlen an jeder Körperstelle zur Entwicklung kommen; doch sind es gewisse Regionen, auf welchen sich das Leiden mit Vorliebe etabliert und welche bei ausgebreiteter Erkrankung in der Regel betroffen sind. Es sind dies die männlichen Genitalien, die Haut über dem Kreuzbein und am Handrücken; am behaarten Kopfe kann die Vitiligo ausschließlich oder durch lange Zeit ausschließlich lokalisiert bleiben und sich durch das Auftreten weißer Haarbüschel (Poliosis circumscripta) acquisita) dokumentieren.

Wenngleich das Leiden nicht selten im Gefolge nervöser Erkrankungen, wie Geisteskrankheiten, Tabes, Morbus Basedowii, Neuritiden etc. auftritt (Leloir, Schwimmer, Kopp haben eine ganze Reihe solcher Erfahrungen gesammelt), so kann doch nicht bestritten werden, daß dasselbe in der Mehrzahl der Fälle bei ganz gesunden Individuen angetroffen wird.

Bezüglich des Alters und Geschlechtes differieren die Angaben der Autoren und widersprechen sich direkt. Im allgemeinen dürfte die Vitiligo im mittleren Lebensalter am häufigsten angetroffen werden.

Anatomie. Lauten die meisten Angaben über die Befunde bei Vitiligo einfach dahin, daß sich das anatomische Bild in den Fehlen des Pigmentes in den Basalzellen der weißgewordenen Stellen und in einer Anhäufung desselben, entsprechend den braungefärbten Hautpartien, erschöpfe, so haben unsere Untersuchungen auf die Gegenwart abnormer Zustände im bindegewebigen Anteile der Haut hingewiesen.

Leloir fand in einem Falle sowohl die Epidermis als das Korium atrophiert, Marc die Papillen im Bereiche der entfärbten Stellen abgeplattet; auch ich sah wiederholt den Papillarkörper mehr oder weniger verstrichen und in einem Falle machte das anatomische Bild den Eindruck, als wenn die Pars papillaris der Atrophie verfallen und an ihre Stelle ein Gewebe von der Textur der Pars reticularis getreten wäre, d. h. es fand sich das Flechtwerk grober Bindegewebsbündel, welches diese auszeichnet, bis hart an die Korium-Epidermisgrenze. Leloir und Déjerine beschrieben auch Atrophie der Hautnerven, deren pathologische Bedeutung aber um so mehr anzuzweifeln ist, als Marc die Hautnerven normal fand. Von weit größerer Wichtigkeit erscheinen mir die von mir erhobenen Befunde einer zelligen Infiltration um die Gefäße, Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien, und der Nachweis zahlreicher Mastzellen im Gewebe der vitiliginösen Partien um die Gefäße, Drüsen und Haarbälge durch Wermann und Marc.

Hinsichtlich der Verteilung des Pigmentes in der vitiliginösen Haut haben die Untersuchungen ziemlich übereinstimmend ergeben, daß dasselbe im Bereiche der entfärbten Stellen in der Epidermis vollständig fehlt, während es sich im Korium innerhalb der entfärbten Flecken noch eine Strecke weit von dem hyperpigmentierten Rande, namentlich in den oberen Partien der Kutis, in Zellen, welche hauptsächlich dem Gefäßverlaufe folgen, eingeschlossen findet. Gegen den braunen Umgrenzungssaum nimmt der Pigmentgehalt des Koriums bedeutend zu und es erscheint an diesem auch wieder die Epidermis, namentlich in ihrem Basalzellen, reichlich mit Pigment versehen. Ehrmann beschreibt die weiße Partie absolut frei von Melanoblasten, dagegen finden sich solche am Rande um die Blutgefäße des Papillarkörpers und an der Epithelgrenze; sie sind größer und zahlreicher als in normaler Haut.

Die **Ätiologie und Pathogenese** der Vitiligo ist noch zu keinem befriedigendem Abschlusse gebracht worden. Das öftere Auftreten der Affektion bei nervösen Erkrankungen hat auch hier die Theorie der neurotischen Grundlage gezeitigt, und man hat, gestützt durch die von Leloir und Déjerine beobachteten atrophischen Veränderungen an den Nerven der Haut, auch in ihr eine Trophoneurose erblicken zu sollen geglaubt. Da nun die von den genannten Autoren aufgefundenen anatomischen Veränderungen an den Nerven mit Rücksicht auf den Nachweis S. Mayers, daß Degenerationsvorgänge auch in den unversehrten Nerven mehr oder weniger zahlreich vorkommen, in ihrer pathologischen Bedeutung erschüttert wurden, Marc überdies keine auffälligen Veränderungen an denselben nachweisen konnte, so wird man bei Beurteilung der Natur des Leidens auf die Tatsachen angewiesen bleiben, welche uns die klinische Beobachtung an die Hand gibt. Wenn nun auch eine Zahl von

Fällen die nicht seltene Koinzidenz mit nervösen Erkrankungen für die nervöse Grundlage des Leidens zu sprechen scheint, so läßt sich doch nicht verkennen, daß die Mehrzahl der Vitiligokranken bis auf ihre Hautaffektion ganz gesunde und gesund bleibende Individuen sind und daß anderseits auch kachektische Zustände infolge von Tuberkulose, Krebs etc. zu den nicht ganz seltenen Erkrankungen gehören, welche der Pigmentanomalie vorausgehen können.

Spiegler und Ehrmann haben die Vitiligo auffallend oft bei Leuten mit Darmstörungen, Ehrmann bei Abdominaltumoren (Carcinoma uteri) beobachtet, Ehrmann fand außerdem eine überwiegend große Anzahl mit gleichzeitig bestehendem Dermographismus, Beobachtungen, die einen toxischen Ursprung nahelegen würden.

Auch eine nähere Einsicht in die Vorgänge der Pigmentverschiebungen ist uns noch so gut wie vollkommen verwehrt. Die definitive Lösung der Vitiligofrage steht im engsten Zusammenhange mit jener der Pigmentfrage überhaupt und muß, wie diese, erst gefunden werden.

Nach Jarisch läßt sich die autochthone, endozelluläre Bildung des Pigmentes, ebenso wie dessen Mangel und Schwund (auch in den Epidermiszellen) auf differente Ernährungsbedingungen zurückführen. Die Indizien für die gestörten Ernährungsbedingungen liegen nach diesem Autor in der Gegenwart atrophischer Zustände, ganz besonders aber in der Schwellung und Vermehrung der Endo- und Perithelien und in dem Auftreten zahlreicher Mastzellen, welche sich nach Westphal und Ehrlich vornehmlich unter Bedingungen finden, welche die Entwicklung von Blut- und Lymphstasen begünstigen, und welche, was speziell die Haut anlangt, z. B. von Doutrelepont bei den verschiedensten chronischen, entzündlichen Prozessen angetroffen wurden. Ihre Gegenwart läßt demnach auf die Gegenwart gestörter Ernährungsbedingungen schließen. Daß diese aber wirklich für die Anomalien des Pigmentgehaltes der Haut und speziell der Epidermiszellen, oder, wie sich Besnier sehr bezeichnend ausdrückt, für die Pigmentataxie im allgemeinen und bei Vitiligo im besonderen, in Betracht kommen, dafür spricht eine Summe nicht zu vernachlässigender Tatsachen. Zunächst solche klinischer Natur, wie das Auftreten von Vitiligo, ausgehend von Verbrennungen, Geschwüren und Narben verschiedener Provenienz, von Stellen, welche längere Zeit dem Drucke ausgesetzt waren, wie von den Druckstellen eines Bracheriums oder Verbandes, das Auftreten von Leukopathien nach Scharlach, nach Eczema solare (Heuss), ihre Entwicklung, in einem Falle Neißers, nach einer entzündlichen, lichenoiden Eruption, welche mikroskopisch mit entzündlicher Infiltration, die der Entfärbung vorauseilte, einherging; ferner das Auftreten pigmentarmer Stellen im Bereiche der von Alopecia areata befallenen Hautpartien oder selbst einer ausgesprochenen Vitiligo bei Areakranken (siehe »Alopecia areata«). Nun haben neuere Untersuchungen auch bei der Alopecia areata entzündliche Veränderungen nachgewiesen und diese stellen offenbar die Verbindung zwischen den beiden so häufig sich kombinierenden Prozessen her.

Auch beim Leucoderma syphiliticum sehen wir eine analoge »Pigmentverschiebung« wie bei der Vitiligo auftreten und auch bei diesem

wurden von Saintin, Jarisch, Majeff, Unna und Hjelmman den Gefäßen folgende Zellinfiltrate gefunden.

Ob der Schwund des Pigmentes lediglich in der Sistierung der Neubildung des Pigmentes in den Epidermiszellen, beziehungsweise in dessen chemischer Umwandlung zu suchen sei, oder ob nicht etwa gleichzeitig ein Rücktransport desselben in die Kutis stattfindet, wie dies bezüglich des Leucoderma syphiliticum besonders von Riehl vermutet wurde, möchten wir dahingestellt sein lassen; in jedem Falle sprechen die Bilder, welche keinen oder nur einen minimalen Pigmentgehalt (in Zellen eingeschlossen) in den mittleren Kutispartien der vitiliginösen Stellen aufweisen, während der letztere gegen die Randpartien, an welchen der Prozeß der Entfärbung fortschreitet, in auffälliger Weise zunimmt, in diesem Sinne.

Ehrmann erklärt die Entstehung der Leukodermaflecke wie bei der Vitiligo durch Zugrundegehen der pigmentfärbenden Zellen (Melanoblasten), nachdem sich dieselben zuerst vergrößert und vermehrt haben. Das Zugrundegehen derselben beginnt nach Ehrmann an der Grenze zwischen Papillarkörper und Epidermis, weshalb die Epidermis zuerst ihres Pigmentes beraubt wird.

Die **Prognose** der Vitiligo ist in jedem Falle günstig, insoferne es sich in den klinischen Effekten stets nur um die Entstellungen handelt, welche durch die Verfärbungen bedingt werden. In der Vitiligo einen Indikator für versteckte nervöse Erkrankungen zu sehen, wie dies von Leloir befürwortet wurde, liegt wohl kein ausreichender Grund vor. Auch bezüglich der Dauer der Affektion und bezüglich ihrer progressiven Tendenz muß das ungünstige Urteil, welches man bisher über den Verlauf fällte, etwas modifiziert werden. Wir haben der Möglichkeit der vollständigen Heilung bereits Erwähnung getan. Da wir aber keinerlei Indizien kennen, welche den verschiedenen Verlauf der einzelnen Fälle voraussehen lassen, so wird man im speziellen Falle die diesbezügliche Prognose stets reserviert stellen müssen.

Die **Therapie** der Affektion bietet wenig Aussicht auf Erfolg. In der Absicht, die Pigmentation der vitiliginösen Stellen herbeizuführen, hat man die Applikation von solchen Mitteln versucht und empfohlen, welche, wie die Kantharidentinktur, Sinapismen, Essigsäure u. dgl. eine tiefe Pigmentation nach Ablauf der durch sie gesetzten Entzündungen hinterlassen. Aber abgesehen davon, daß die dadurch erzielte Pigmentation auf den Vitiligoplaques bald wieder schwindet, entspricht auch die Färbung der in dieser Weise, offenbar durch hämatogenes Kutispigment erzeugten Pigmentierung nach Kaposi nicht, und die von Ehrmann vorgenommene mikroskopische Untersuchung solcher durch Sinapismen gereizter Stellen ergab den vollständigen Pigmentmangel der Epidermis.

Zweckentsprechender, wenn auch meist schwer durchführbar, dürfte sich jene Behandlung gestalten, welche, um die Kontrastwirkung zwischen den weißen und hyperpigmentierten Flecken zu beseitigen, die letzteren zu ihrem Angriffspunkte wählt und durch Applikation jener Mittel, welche wir bei Besprechung der Pigmenthypertrophien kennen gelernt haben, die Beseitigung der dunklen Färbungen anstrebt.

Eine sehr befriedigende Wirkung wird aber durch durch diesen therapeutischen Feldzug nicht zu erzielen sein.

Von weiteren Mitteln, nach deren Gebrauch eine Besserung oder selbst Heilung gesehen wurde, wollen wir nur kurz erwähnen: die Behandlung mittels des aufsteigenden galvanischen Stromes (Ohmann-Dumesnil), die Verwendung von Chrysarobin, Pilokarpininjektion etc.

Innerliche Mittel wie Brom, Valeriana, Arsen, Eisen, beeinflussen nach Kaposi den Prozeß der Vitiligo nicht im geringsten. In jedem Falle wird man gut tun, mit dem Umstande zu rechnen, daß unsere Therapie dieser Affektion gegenüber ziemlich ohnmächtig ist.

Literatur.

Audry, Syphilide pigmentaire généralisée. Annales. 1890, pag. 134.

Besnier, Vitiligo. Traduction.

Bruns, Über das Rankenneurom. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1892. Bd. VIII.

Chabrier, Étude sur la Vitiligo. Thèse de Paris. 1880.

Cohn, Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Demiéville, Über die Pigmentflecken der Haut. Virchows Archiv. 1880. Bd. LXXXI.

Déjerine, Ein Fall von Vitiligo mit ausgesprochenen Nervenläsionen. Zitiert bei Leloir.

Ehrmann, Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Pigmentes. Archiv. 1885.

Ehrmann, Über Hautentfärbungen durch sekundär-syphilitische Exantheme. Archiv. 1891.

Ehrmann Die Pigmentanomalien. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1905.

Feindel, Sur quatre cas de neurofibromatose généralisée. Thèse de Paris. 1896.

Finotti, Beiträge zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der peripheren Nerven. Virchows Archiv. 1896, Bd. CXLIII.

Fisson-Leloir, Des syphilides pigmentaires etc. Thèse de Lille. 1887. Ref. Annales. 1887, pag. 669.

Fournier, Leçons cliniques sur la syphilis. Paris 1881.

Fox, Vitiligo. Diskussionsbemerkungen. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Hardy, Des syphilides. Gaz. des hôpit. 1854.

Heuss, Abnorme Fälle von Alopekie. Monatshefte. 1896, Bd. XXII, R. 641.

Hjelmman, Zur Kenntnis des Leucoderma syphil. Dermatologische Zeitschrift. 1897.

Jarisch, Pathogenese der Pigmentierungen und Entfärbungen der Haut. Verhandlungen des X. internationalen medizinischen Kongresses in Berlin. 1890.

Kaposi, Vitiligo. Jahrbuch. 1900.

Kopp, Atrophie des Pigmentes. Dessen: Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Landowski, La neurofibromatose généralisée. Gaz. des hôpit. 1896.

Leloir, Recherches clin. et anat.-path. sur les affect. cut. d'origine nerveuse. Paris 1882.

Leloir, Des Dermatoses indicatrices, Annales. 1889.

Lesser, Anomalien der Hautfärbung. Ziemssens Handbuch. 1884.

Maieff, De la syphilide pigmentaire. Congrès intern. de Dermat. Paris 1889.

Marc S., Beiträge zur Pathogenese der Vitiligo und zur Histogenese der Hautpigmentierungen. Virchows Archiv. 1894, Bd. CXXXVI.

Marie P., Leçons de la clinique médicale Sur la neurofibromatose généralisée. Paris 1896.

Marie et Bernard, Neurofibromatose généralisée. Gaz. des hôpit. 1896.

Mayer S., Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration in unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschrift für Heilkunde. 1881.

Neißer, Über das Leucoderma syphilit. Archiv. 1883.

Neißer, Über Vitiligo mit lichenoiden Eruptionen. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. IV. Kongreß. 1894.

Neußer, Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1897, Bd. XVIII.

Ohmann-Dumesnil, Vitiligo, ihre Ursache und Behandlung. Ref.: Monatshefte. Bd. V, S. 329, und Bd. XXIV, S. 64.

Pickel, zitiert bei Lesser.

Recklinghausen, Über die multiplen Fibrome der Haut. Berlin 1882.

Reinhard, Ein seltener Fall von Vitiligo. Münchener medizinische Wochenschrift. 1897.

Riehl, Über das Leucoderma syphilit. Medizinische Jahrbücher. 1884.

Saintin, Contribut. à l'école de la syphilide pigment. primit. Thèse de Nancy. 1884.

Schwimmer, Vitiligo. Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883.

Simon O., Breslauer ärztliche Zeitung. 1880. Zitiert bei Lesser.

Unna, Neurosyphilide, Pigmentsyphilis etc. Histopathologie.

Unna, Natronsuperoxydseife. Monatshefte. 1899, Bd. XXIX.

Wermann, Beitrag zur Lehre vom Hautpigment. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. I. Kongreß. 1889.

Sensibilitätsstörungen der Haut.

Unter den Sensibilitätsstörungen der Haut, welche in Form der Hyperästhesien, der Hyp- und Anästhesien oder der Parästhesien etc. zum Ausdrucke kommen, erscheint die Empfindungsqualität, welche als Jucken bezeichnet wird, von speziellem dermatologischem Interesse. Dasselbe läßt sich aber nur in sehr geringem Maße in Analogie mit den erstgenannten Anomalien der Empfindung bringen. Während diese wohl fast ausschließlich durch Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystemes bedingt erscheinen, lehrt die tägliche Erfahrung, daß das Jucken zumeist nicht in

primären Erkrankungen der Nerven, sondern in lokalen Vorgängen in der Haut seine Grundlage findet. Eine große Zahl von Krankheiten, bei denen sich die differentesten anatomischen Vorgänge in der Haut abspielen, zählt das Jucken zu ihren hervorragendsten Symptomen. Das Jucken an sich ist keine pathologische Erscheinung, sondern eine der normalen Haut zukommende Empfindungsqualität (Goldscheider). An behaarten Hautstellen kann man durch oszillierende Berührungen mit einem feinen Pinsel oder einer Pfauenfeder ein ausgesprochenes Juckgefühl erzeugen, das auch nach dem Aussetzen der Berührung noch einige Zeit anhält (Kaposi).

Der Umstand nun, daß das Hautjucken einmal als Konsequenz klinisch nachweisbarer Veränderungen, das andere Mal aber als von solchen unabhängig erscheint, gibt die Möglichkeit einer Unterscheidung der Fälle, in denen dasselbe eine dominierende Rolle spielt, an die Hand. Hebra hat die als selbständig erscheinenden Krankheitsformen als Pruritus bezeichnet, und diesen als »chronisches Hautleiden definiert, welches sich einzig und allein durch die während Monate und Jahre andauernde Empfindung des Juckens kundgibt, während auf der so betroffenen Haut entweder keinerlei Effloreszenzen und anderweitige Veränderungen, oder nur solche sich vorfinden, welche lediglich als Folgeerscheinungen des Kratzens sich ergeben, zu welchem das Jucken jedesmal Veranlassung gibt«.

Es lag nahe, diese Fälle von Hautjucken auf innere Vorgänge in den Nerven zu beziehen und den Pruritus als Sensibilitätsneurose schlechtweg zu bezeichnen, welche Auffassung allerdings nur eine aprioristische blieb und sich lediglich auf den Mangel klinisch wahrnehmbarer Erscheinungen einerseits, auf die offenbare Beteiligung der sensiblen Nerven als perzipierender Organe anderseits stützte, nicht aber auf den Nachweis, daß es sich in Wirklichkeit stets um eine primäre Erkrankung der Nerven handle. Wenn sich auch nicht in Abrede stellen läßt, daß verschiedene nervöse Erkrankungen funktioneller oder organischer Natur und Hautjucken (allerdings nicht zu häufig) zusammenfallen und die Auslösung des Juckreizes innerhalb der nervösen Sphäre als möglich erscheint, so läßt sich anderseits gerade mit Rücksicht auf den Umstand, daß die eigentümliche Empfindungsqualität des Juckens so häufig durch lokale Vorgänge in der Haut hervorgerufen werde, die Möglichkeit nicht ausschließen, daß in Fällen, in denen klinisch keinerlei Veränderungen der Haut wahrnehmbar werden, doch auch periphere Reize auf die Nerven einwirken und die letzteren demnach an dem Jucken nicht weiter beteiligt sind, als dies bei der Wahrnehmung von mechanischen, thermischen Einwirkungen etc. der Fall ist.

Solchen und ähnlichen Erwägungen zufolge neigt man denn mehr und mehr der Ansicht zu, daß es sich beim Pruritus jedenfalls weit seltener um rein nervöse Störungen, als um andere peripher gelegene Einwirkungen auf die Nerven handelt.

Nach Besnier gäbe es wahrscheinlich gar keinen Pruritus, der auf eine rein funktionelle Störung der Nerven, auf eine reine Neurose zurückgeführt werden könnte, und auch Leredde hält einen Pruritus ausschließlich nervösen Ursprunges für nicht erwiesen. Wie dem aber auch sei, für eine große Mehrzahl der Fälle wird man die primär-neurotische Grundlage ausschließen und die Auffassung des Pruritus als Neurose zurückweisen können.

An Stelle dieser Theorie gewinnt in neuerer Zeit jene mehr und mehr an Boden, die toxische Wirkungen als Ursache vieler Pruritusarten supponiert

(Besnier, Hallopeau, Singer u. a.), toxische Wirkungen, welche, besonders nach Leredde, an den Nervenendigungen der Haut ihren Angriffspunkt finden; wir kommen hierauf noch im Speziellen zurück.

Was man auch vorgebracht hat, die Tatsache, auf welche Hebra seine Auffassung stützte, daß ein Teil der Fälle primäres Jucken darbietet, während sich bei anderen dies quälende Symptom erst sekundär entwickelt, bleibt aufrecht, und Besnier irrt, wenn er Hebra vorwirft, er hätte seine Konzeption auf Grundlage eines einzelnen Symptomes entworfen; wir dächten, daß die negativen Merkmale des Pruritus der positiven Charakteristika genug böten.

Es entspricht aber auch nicht den Tatsachen, wenn Besnier die lokalen Veränderungen der Haut, wie sie bei einer Reihe von juckenden Hautkrankheiten, die er unter der Bezeichnung der Prurigos diathésiques zusammenfaßt, auftreten, lediglich als sekundäre und banale Kratzeffekte bezeichnet und den Pruritus als das Primäre und Schaffende ansieht. Hierin scheint uns Besnier in dem von ihm selbst, und nicht mit Recht, Hebra gegenüber gerügten Fehler verfallen, daß er einem einzelnen Symptome zu viel Gewicht beilegte. Aber auch das zweite Element, auf welches sich die Aufstellung der Prurigo diathésique stützen soll, die Intoxikation, bedeutet einen so vagen und allgemeinen Begriff, daß durch dasselbe ein spezielles Einteilungsprinzip nicht gegeben erscheint. Denn wenn auch Intoxikationen mit den Produkten eines abnormen Stoffwechsels etc. für die unter der Bezeichnung Prurigo diathésique zusammengefaßten Krankheiten (den Strophulus, die Prurigo Hebra, den Pruritus senilis etc.), wie für eine Reihe anderer Hautkrankheiten in Betracht kommen, so wird es sich vor allem um die Natur der Störungen des Stoffwechsels und um die Qualität ihrer Produkte handeln, denn erst diese werden die Art der Reaktion, respektive die Hautkrankheit bestimmen. Wollen wir auf dem hypothetischen Gebiete, auf welchem die von Besnier vertretene Auffassung basiert, einen Schritt weiter gehen, so können wir ganz gut annehmen, daß je nach der Natur der Stoffwechselstörungen oder der Gärungsvorgänge im Darmkanal etc. Produkte entstehen können, welche einmal nur die Endigungen der sensiblen Hautnerven zu reizen imstande sind, das andere Mal wieder vornehmlich oder ausschließlich eine Alteration der Gefäßwände mit ihren Konsequenzen bewirken. Damit wäre aber zugleich die Notwendigkeit einer Differenzierung der bezüglichen Hautkrankheiten gegeben.

Man wird, wenn es im speziellen Falle auch oft schwer fallen mag, zwischen Primär und Sekundär zu unterscheiden, den objektiven Tatsachen am besten durch den Anschluß an die Lehre Hebras Rechnung tragen, welche keineswegs die Aufstellung einer eigenen Hautkrankheit, welche er eben als »Pruritus« bezeichnet, auf das banale Phänomen des Juckens allein, sondern zugleich auf die Selbständigkeit desselben stützte. Nach Sack müßte man konsequenterweise die Pruritusformen nach ihrer Ätiologie in symptomatische oder toxämische und in essentielle oder idiopathische einteilen. Eine Abtrennung der letzteren Formen (Pruritus simplex, Jeßner) hält der Autor jedoch selbst für unmöglich.

Ob dieses primäre Jucken, dessen Sitz fast ausnahmslos auf die Haut und die angrenzenden Schleimhäute (beziehungsweise die Übergangspartien zu diesem) beschränkt ist, durch primäre Vorgänge in den Nerven oder durch äußere Reizung der Nervenendigungen hervorgerufen wird, ist eine Frage,

welche erst in zweiter Linie steht, und deren Lösung eine weitere Differenzierung der verschiedenen Pruritusformen ermöglichen wird. Vorläufig wird man aber auf die Verwertung der Ätiologie als obersten Einteilungsprinzipes verzichten und ein solches, wie Hebra, in klinischen Unterschieden gegeben erachten müssen. Diese gestatten nun zunächst die Einteilung des Pruritus in einen Pruritus universalis und Pruritus localis.

Pruritus universalis.

Der Pruritus universalis betrifft die ganze Körperfläche und zeichnet sich oft durch seine hohen, den Kranken bis zur Verzweiflung quälenden und durch Schlaflosigkeit selbst in seiner Existenz gefährdenden Grade aus. Das Jucken ist zumeist kein kontinuierliches; es stellt sich vielmehr anfallsweise und häufig durch äußere oder innere Einflüsse ausgelöst ein. So sind es der Wechsel der Temperatur beim Entkleiden, die Bettwärme, psychische Erregungen, die auf das Hautleiden gerichtete Aufmerksamkeit etc., welche die Anfälle, von einzelnen Punkten der Haut ausgehend, auslösen und zu exzessiver Höhe bringen können. Besonders ist es die Bettwärme, welche die quälendsten und unaufhörlichen Anfälle auslöst und die Befallenen jeder erquickenden Nachtruhe beraubt. Die quälende Empfindung wird so hochgradig, daß sich die Kranken mit den Nägeln oder sonstigen geeigneten Instrumenten ihre Haut zerkratzen und zerfleischen und erst, wenn der durch die zahlreichen Insulte hervorgerufene Schmerz das Juckgefühl übertönt, erleichtert und ermattet auf ihr Lager zurücksinken. Die im Beginne unveränderte Haut läßt bald die Effekte der mechanischen Insulte erkennen, die sich durch jene banalen Ausschlagselemente äußern, die wir bei allen intensiv juckenden Hautkrankheiten antreffen und die als die Resultate mechanischer oder bakterieller Einflüsse anzusehen sind. So finden sich bald disseminierte, urtikarielle Proruptionen, Impetigo, Ekthyma, Furunkel oder die Erscheinungen der sogenannten Ekzematisation oder Lichenifikation, kurz alle jene Krankheitsbilder, welche wir als sogenannte Kratzekzeme zusammengefaßt haben. Daß sich mit der längeren Dauer des Leidens und infolge der fortgesetzten Läsionen Hyperpigmentationen einstellen, wird als weitere leicht begreifliche Konsequenz erscheinen. Der Grad dieser Veränderungen wird auch hier, wie bei Skabies, Pedikulosis etc. allerdings auch durch die Individualität der Betroffenen bestimmt; bald sind es bei sonst gleicher Intensität der Erkrankung nur wenige Läsionen, welche das Krankheitsbild komplizieren, bald bedecken sie in großer Zahl ausgedehnte Körperflächen. Auch die Lokalisation derselben ist nicht immer eine der Universalität des Juckens ganz entsprechende und oft ruft das Gehäuftsein derselben in der Nacken- und Kreuzbeingegend den Verdacht wach, daß das Krankheitsbild durch Pediculi vestimentorum hervorgerufen werde

Von wesentlicher Bedeutung für den Grad, den **Verlauf** und die **Prognose** des Pruritus erscheinen aber die aus den verschiedenen Umständen, unter denen der Pruritus zur Entwicklung kommt, zu erschließenden ätiologischen Faktoren, welche seit jeher einer weiteren Einteilung desselben zu Grunde gelegt wurden.

Vor Allem ist es der Pruritus senilis, welcher im allgemeinen durch seine Dauer, Intensität und therapeutische Unzugänglichkeit zu den schwersten Formen zählt und sich im allgemeinen auch durch relativ geringfügige, sekundäre Erscheinungen auszeichnet. Sein Auftreten fällt in den Beginn oder die späteren Stadien der Senilität. Bezüglich seiner Pathogenese fehlt es, wenn wir die näheren Bedingungen ins Auge fassen, an klaren und sicheren Vorstellungen. Vielfach wurde er mit den Altersveränderungen der Haut selbst in Beziehung gebracht, doch läßt der Umstand, daß hochgradige senile Veränderungen ohne Jucken bestehen können, anderseits hochgradiger Pruritus ohne wahrnehmbare Altersveränderungen beobachtet wird, das Unzutreffende dieser Vorstellung erkennen. In der neueren Zeit rekurriert man vielfach auf die Störungen des Stoffwechsels und deren giftige Produkte. Singer hat auf Grundlage von Harnuntersuchungen die im Blute zirkulierenden Produkte der Darmfäulnis als Ursachen des Pruritus senilis angesprochen. Es unterliegt ferner auch keinem Zweifel, daß, wie besonders Jessner sehr treffend ausführt, viele der Fälle von sogenanntem Pruritus senilis nicht mit der Senilität als solcher, sondern mit Erkrankungen die sich im späteren Lebensalter häufen (Erkrankungen des Harnapperates, Strikturen, Prostatahypertrophie, Zystitis, versteckten Karzinomen etc.) zusammenhängen und sich in Wahrheit als das Resultat verschiedener Noso-Toxikosen, auf welche wir als Ursachen zahlreicher Fälle von Pruritus gleich eingehen werden, und welche das Gebiet des sogenannten Pruritus senilis jedenfalls wesentlich einschränken. Die regelmäßige Dauer des so nicht immer mit Recht als senilen bezeichneten Pruritus bis an das Lebensende wird durch diese Genese ausreichend erklärt, während anderseits auch die ja meist zu beobachtenden Remissionen dieselbe nicht ausschließen. Daß aber Autointoxikationen geeignet sind, den Pruritus hervorzurufen, ist durch die Fälle, in welchen derselbe im Gefolge von Gallenstauungen und Ikterus, von Urämie und Diabetes auftritt, wohl ausreichend sichergestellt, und höchst wahrscheinlich muß es erscheinen, daß auch noch andere Stoffwechselerkrankungen, deren Natur noch vollständig im Dunkel liegt, den Pruritus auszulösen imstande sind. Häufig wird der Pruritus ferner bei Karzinom und Tuberkulose angetroffen. Hier gewinnt er nach Sack mitunter die Bedeutung eines prämonitorischen oder indikatorischen Symptoms. Der Autointoxikationen vom Darme aus als möglicher Ursachen des Pruritus haben wir bereits erwähnt.

Die Frage nach der Existenz eines rein nervösen »idiopathischen« oder »essentiellen« Pruritus, welcher durch krankhafte Vorgänge innerhalb der Nervensphäre selbst bedingt wird, haben wir bereits in der Einleitung berührt. Die Koinzidenz des Pruritus mit Erkrankungen des Gehirnes und besonders der Hirnrinde als Folge von Veränderungen in den sensiblen Zentren, mit Psychosen, Hysterie, Neurasthenie lassen die Existenz eines rein nervösen Pruritus als plausibel erscheinen, wenngleich auch in diesen Fällen Intoxikationswirkungen nicht immer ausgeschlossen sind. Von der sicheren Begründung eines rein nervösen Pruritus muß es auch abhängig erscheinen, ob dessen Zustandekommen auf reflektorischem Wege möglich ist, wie ein solcher Mechanismus für den bei Erkrankungen oder Involutionsvorgängen des weiblichen Genitales bei Schwangerschaft, bei der Menstruation auftretenden Pruritus in Anspruch genommen wurde. Auch in diesen Fällen wird die Möglichkeit des Vorliegens von Intoxikationen nicht auszuschließen sein; jedenfalls bedarf es noch sehr eingehender Untersuchungen, um das Dunkel, welches über all diesen Pruritusformen lagert aufzuklären. Wie weit der sogenannte Pruritus hiemalis (Duhring) den reinen Pruritusformen zuzuzählen ist, muß noch fraglich erscheinen.

Nach Duhring handelt es sich bei demselben um ein Hautjucken, welches gewöhnlich im Herbste oder im Beginne des Winters auftritt, um mit dem Eintritte der wärmeren Jahreszeit, im April oder Mai wieder zu schwinden. Dasselbe zeichnet sich namentlich durch sein nächtliches Auftreten in der Bettwärme und, obgleich der ganze Körper schließlich befallen wird, durch seine vornehmliche Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten aus. Sicherlich handelt es sich in vielen (nach Kaposi in allen) Fällen des sogenannten Pruritus hiemalis um leichte Fälle von Ichthyosis und Xerodermie, bei welchen infolge des Einreißens der namentlich in der kalten Jahreszeit trockenen und fettlosen Hornschicht das Gefühl des Juckens hervorgerufen wird. Sack erwähnt als weitere ursächliche Momente das Tragen wollener Wäsche; ferner die ungenügende Atmung und Abdunstung der Haut auf der einen und die vielleicht nicht ganz suffiziente kompensatorische Nierentätigkeit auf der anderen Seite. Manche Autoren beschreiben auch eine selbständige Form als Sommerpruritus.

Pruritus localis.

Ein kaum weniger lästiges und bedeutungsvolles Leiden als das universelle Hautjucken stellt der Pruritus localis dar. Derselbe kommt an den verschiedensten Körperregionen, an den Handflächen und Fußsohlen (angeblich sehr oft von Hyperidrosis begleitet), an der Nase etc.

vor. Wegen der Häufigkeit seines Auftretens und seiner in mehrfacher Beziehung höchst peinlichen Natur erscheint der Pruritus genitalium und der Pruritus analis besonders bemerkenswert.

In erster Linie steht der Pruritus pudendorum muliebrium, der sogenannte Pruritus vulvae, als ein nicht zu seltenes und leider wenig dankbares Objekt ärztlicher Konsultation.

Das Leiden fällt nicht nur wegen seiner Lokalisation sehr beschwerlich, sondern gestaltet sich auch zufolge der Hochgradigkeit der mit demselben verbundener Qualen zu einem höchst bedeutungsvollen, welches geeignet ist, die Betroffenen in physischer und psychischer Beziehung schwer zu schädigen und die oft schon im Beginne vorhandene Nervosität wesentlich zu steigern. Auch hier stellt sich das Jucken anfallsweise, besonders während des Nachts, oft aber auch bei Tage in einer Heftigkeit ein, daß die Kranken, jedes Schamgefühl vernachlässigend, genötigt sind, ihre Genitalien mit den Kleidern zu scheuern oder, sobald sie unbeachtet sind, mit den Händen oder Nägeln oder sonst geeigneten Utensilien bis zum Wundwerden zu bearbeiten.

Die Folgen dieser ständigen Insulte geben sich auch alsbald in eine Verdickung der Haut und Schleimhaut der großen und kleinen Labien, der Klitoris und des Introitus vaginae, des vornehmlichsten Sitzes des Juckens, kund, an welcher auch das Epithel teilnimmt, wodurch die betreffenden Partien eine trockene Beschaffenheit und weißlichgraue Farbe annehmen und an das Bild der Kraurosis vulvae (Breisky) erinnern, oder demselben auch vollkommen entsprechen. Das äußere Integument der großen Schamlippen weist häufig die Erscheinungen der Ekzematisation oder Lichenifikation auf, während sich an den übrigen Teilen der Vulva Exkoriationen und Rhagaden finden.

Die **Pathologie** des Pruritus vulvae ist noch nicht befriegend aufgeklärt und die Ansichten über dieselbe gehen noch weit auseinander. Während für einzelne Fälle Schwangerschaft, Uterinleiden, Menopause und Involutionsvorgänge, für andere Hysterie, Neurasthenie, Nervosität, Diabetes, Albuminurie als entfernte Ursachen anzusehen sind, fehlt für andere jeder Nachweis eines veranlassenden Momentes, und der nähere Mechanismus ist auch bezüglich der ersteren Fälle vollkommen unklar. Jedenfalls wird man Czempin recht geben müssen, wenn er den Pruritus vulvae nicht als einheitliche Erkrankung, d. h. aus den verschiedensten Ursachen entstehend, ansieht. Auch die Möglichkeit kann nicht außer acht gelassen werden, daß es sich bei dem Pruritus ähnlich wie wir dies bei der Urtikaria erörtert haben, um das Produkt mehrerer gleichzeitig wirkender Faktoren handle. Von diesen Gesichtspunkten kann auch die Möglichkeit, daß mykotische Infektion (Olshausen, Seligmann u. a.) eine Rolle spiele, nicht von der Hand gewiesen werden, und ebenso wird

man mit Sänger exogene Ursachen (Benetzung mit diabetischem oder ammoniakalischem Harn, krankhafte Sekrete der Scheide und des Uterus), sobald sie nicht primär entzündliche Prozesse auslösen, als ätiologische Faktoren ansprechen dürfen.

Die endogenen Ursachen seien nach Sänger zunächst hämatogene, wie Ikterus, Nephritis, Diabetes mellitus, oder fluxionäre, wie Stauungen bei Herzfehlern, Gravidität, Hämorrhoiden, Uterustumoren etc., sämtlich ätiologische Faktoren, welche auch für den Pruritus universalis, der sich tatsächtlich häufig dem Pruritus localis hinzugesellt, in Anspruch genommen werden. Von Webster wurde als Ursache des Pruritus vulvae fortschreitende Fibrosis der Nerven und ihrer Endigungen in der Klitoris und den Nymphen aufgefunden und angesprochen; doch muß es fraglich bleiben, ob die die genannten Veränderungen nicht sekundärer Natur seien. Nach Sack kommt den Haaren, die uns das physiologische Gefühl der Formikation vermitteln, eine wichtige ätiologische Rolle zu. Hallopeau beschreibt unter der Beziehung »Trichotillomanie« eine nur an stark behaarten Stellen auftretende Pruritusform, bei welcher sich die Patienten die jukenden Haare büschelweise ausreißen.

Der Verlauf des Pruritus vulvae kann ein sehr verschiedener sein, insoferne er einmal unausgesetzt während des ganzen Lebens fortbestehen, das andere Mal vollends verschwinden kann, um in einzelnen Fällen nach längerer oder kürzerer Pause wiederzukehren.

Der Pruritus genitalium beim Manne hat hauptsächtlich seinen Sitz am Skrotum und der Rhaphe perinei entsprechend; er stellt ebenfalls ein sehr hartnäckiges und höchst qnälendes, doch selteneres Leiden dar, als der Pruritus vulvae, weit häufiger begegnet man dem Pruritus analis, dessen Ursache zumeist in Zirkulationstörungen, Hämorrhoiden, Obstipation, Erkrankungen des Mastdarmes, Fissuren, Karzinomen etc. gelegen ist; Harnröhrenstrikturen, Oxyuris vermicularis, Abusus von Alkoholzis und Tabak etc. werden als weitere Ursachen des Pruritus ani angeführt. Sack vermutet, daß auch hier die Haare eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Oft ist man überhaupt nicht in der Lage, solche aufzufinden. Bei längerem Bestande des ebenfalls in Anfällen auftretenden Juckens des Anus erscheinen die Falten desselben verdickt, gerötet, stellenweise exkoriiert, gewulstet und infiltriert, und zwischen ihnen finden sich bis auf die Schleimhaut reichende, schmerzhafte Rhagaden, ein Bild wie bei primärem, chronischem Ekzem, welches von diesem kaum zu differenzieren ist.

Da sich die **Diagnose** des Pruritus auf dessen primäres Auftreten stützen muß, so werden ihr in allen Fällen, in denen intensivere Läsionen der Haut vorliegen, Schwierigkeiten entgegenstehen. Die Entscheidung, ob die krankhaften Erscheinungen primäre, oder sekundäre

seien, ist eben nicht immer leicht und oft wird sie bis auf weiteres verschoben werden müssen. Besondere Schwierigkeiten bieten in dieser Hinsicht die lokalsierten Pruritusformen, bei welchen die hochgradigen, stets ein umschriebenes Gebiet treffenden Insulte zu ganz ähnlichen Veränderungen führen können, wie primäre, entzündliche Prozesse. Dieser Umstand erklärt auch die so weit auseinandergehenden Ansichten über die Ursachen der lokalisierten Formen.

Wo sich eine Inkongruenz der subjektiven und der objektiven Erscheinungen nachweisen läßt, und beim Pruritus universalis ist dies in der Regel der Fall, dort wird sich auch die Frage, ob primäres oder sekundäres Jucken vorliegt, nicht allzuschwer entscheiden lassen. Auf die Ausschließung von Kleiderläusen bei universellem Pruritus, von Filzläusen bei jenem der Genitalien wird man stets bedacht sein müssen.

Die **Therapie** des Pruritus muß, bei dem Stande unserer pathoogischen Kenntnisse über denselben, als eine wenig durchsichtige und zielbewußte bezeichnet werden, und trotz aller Erwägungen sind wir über rohe und rein empirische, darum aber um so zahlreichere Methoden nicht hinaus.

Die zu erschließenden Beziehungen innerer Erkrankungen zu dem Pruritus werden allerdings zunächst die genaue Untersuchung der Betroffenen in bezug auf etwa vorhandene Stoffwechsel- oder Organerkrankungen erfordern und selbstverständlich die entsprechenden Maßnahmen bestimmen. In praxi fehlt es aber nur zu oft an sicheren Handhaben für eine kausale Therapie, und man bleibt ebenso, wie fast ausschließlich bei der lokalen Therapie, auch bei der allgemeinen und internen Behandlung auf das Probieren angewiesen. Der diätetischen Behandlung des Pruritus wird wird sehr verschiedener Wert beigemessen und bald die Enthaltsamkeit von Tabak, Kaffee, Alkoholizis, Würsten, Fischen, Krustazeen, Käsen, gewürzten und gesalzenen Speisen etc. bei jedem Pruritiskranken unterschiedslos empfohlen (Brocq), bald deren Genuß als ziemlich irrelevant hingestellt.

Jedenfalls werden die individuellen Verhältnisse der Kranken und insbesondere Verdauungsstörungen die Auswahl der Speisen in erster Linie zu bestimmen haben. Starker Kaffee, Tee, starke Weine werden sich schon mit Rücksicht auf die erhöhte Nervosität der Pruritiskranken verbieten. Czempin glaubte bei einem sehr hochgradigen, im Gefolge einer puerperalen Sepsis aufgetretenen Pruritus vulvae durch völlig vegetabilische Kost rasche Heilung erzielt zu haben. Änderung des Aufenthaltsortes, Reisen, Zerstreuung, Unterbrechung der alltäglichen Beschäftigung, fallen auch in den Bereich der diätetischen Maßnahmen.

Unter inneren Mitteln erfreuen sich einige des Rufes, bei Pruritus besonders günstig zu wirken.

Unter diesen stehen in erster Linie die Salizylpräparate, wie salizylsaures Natron, Salol, Salophen in der durchschnittlichen Dosis von 3—5 *g* pro die; Antipyrin, eventuell in Verbindung mit salizylsaurem Natron, 0·5 (dreimal täglich), Antifebrin 0·25—0·5 (dreimal täglich), Phenazetin 0·5 bis 1·0 (dreimal täglich), wurden wiederholt als wirksam befunden; auch die

Karbolsäure, etwa in der Hertelschen Verschreibung: Acid. carbol. 6·0, Unguent. glycerin., Pulv. rad. altheae aa. q. s. ut f. pil. Nr. 100, dreimal täglich 2—3 Pillen, hat sich gelegentlich bewährt, ebenso das Atropin und der Arsenik. Vom Pilokarpin (10—20 Tropfen einer 1%igen Lösung zweimal täglich) haben Jarisch und Pick wiederholt günstige Wirkungen gesehen. Endlich werden bei dem Verdachte auf Intoxikation vom Darme aus Darmdesinfizientia am Platze sein. Eine sichere Wirkung kommt ihnen insgesamt nicht zu. Sedativa, wie insbesondere die Bromsalze, werden gelegentlich zu versuchen sein und in schweren Fällen Schlafmittel [Chloralhydrat, Sulfonal (1·0—2·0) Trional (1·0)] verabreicht werden müssen. Sack empfiehlt vor dem Schlafengehen ein warmes Bad mit Zusatz von zirka 2—3 Pfund gekochter Weizenkleie und $^1/_4$—$^1/_2$ Pfund mit kochendem Wasser überbrühter Stärke. Man kann den Bädern auch Kleiolin (flüssiges Extrakt der Kleie), Sublimat (3—5 *g*), Schwefel (Solut. Vlemingkx 100—200 *g*), Kalium hypermanganicum (20—30 *g*), Fichtennadeln etc. zusetzen.

Auch die Lokalbehandlung führt vielfach erst nach wiederholten und vergeblichen Versuchen zu befriedigenden und nachhaltigen Resultaten. Zunächst sind solche Präparate am Platze, welche durch Verdunsten Wärme binden, und hierdurch wenigstens vorübergehend den Juckreiz mildern. Kalte Duschen erleichtern oft wesentlich; in anderen Fällen bewähren sich wieder warme oder heiße Bäder, nasse Einhüllungen, Bäder mit Zusatz von Soda (300·0—500·0), Schwefelleber oder Solutio Vlemingkx (100·0—200·0), Sublimat (5·0 pro balneo), Eichenrindenabkochungen (500·0—1000·0 auf zirka 3 *l*) als Badezusatz. Indifferente Bäder (28° R) vor dem Schlafengehen wirken oft beruhigend. Am meisten befriedigend scheint nach Jarisch bei universellem Pruritus die Applikation von Zinkleim durch Abhaltung äußerer Reize wahrscheinlich zu sein.

Bei Pruritus genitalium und besonders dem Pruritus vulvae kommen neben den schon besprochenen allgemeinen diätetischen und innerlichen Mitteln noch spezielle Maßnahmen in Betracht. Trotz der nicht ganz durchsichtigen Rolle, welche Ausflüsse und Infektionen bei der Entstehung und Unterhaltung des Pruritus vulvae spielen, wird es sich zunächst doch um die möglichste Reinhaltung, Desinfektion und die Behandlung der ersteren handeln. Von diesen Gesichtspunkten kommen Vaginalspülungen mit Lösungen von Kali hypermang. (1 : 5000—1000), Sublimat (1 : 5000—1000), Alaun (1—2 : 100), Zinksulfat (1 : 1000), Seifenwasser etc. (am besten möglichst heiß) in Betracht. Heiße Umschläge verschaffen oft wesentliche Erleichterung. Einpinselungen von 2- bis 10%igen wässerigen oder alkoholischen Lapislösungen, Waschungen mit Sublimatlösungen (1 : 1000), energische Waschungen mit Seife etc. werden unterschiedslos empfohlen. Die Applikation der Lassarschen Pasta mit zirka 1% Argent nitr. oder Lenigallol und austrocknendes Verfahren (Tampon in die Vagina, Watteeinlage mit Puder) haben sich wiederholt bewährt. Die Beigabe von Menthol zu den verschiedenen Salben oder Pasten ruft oft unerträgliches Brennen hervor. Die von verschiedenen Seiten empfohlenen Umschläge mit Karbollösungen bis zu 10% er-

scheinen nach den Erfahrungen, welche man sonst bei den im Volke sehr beliebten Karbolumschlägen machen kann, daß nämlich außerordentlich schmerzhafte und nur wenig Heilungstendenz zeigende Verätzungen zustande kommen, nicht unbedenklich. In verzweifelten Fällen wird man selbst zur oberflächlichen Verschorfung der juckenden Teile, wie beim Pruritus ani, oder selbst zur chirurgischen Abtragung derselben (Sänger) schreiten. Narkotika in Form von Salben, Lösungen etc. geben keine sehr befriedigenden Resultate, am ehesten kämen noch 5%ige Kokainsalben oder -Pasten in Betracht. In neuerer Zeit wurden vielfach auch Bromokollsalben (20%), sowie Anthrasolsalben empfohlen. Sack hatte die besten Erfolge mit folgender Kühlsalbe: Ung. Zinc. benz. 20·0, Adip. lanae 10·0, Menthol 1·0, Aq. carbolis (6%) 29·0.

Bei dem Pruritus ani, bei welchem es in der Regel schwer fällt, das Ekzem als primäre Erkrankung auszuschließen, empfiehlt sich zunächst die Bekämpfung des Ekzems mit den Mitteln, welche wir in jenem Kapitel erörtert haben. Als sehr zweckdienlich bei beträchtlicher Verdickung der Analfalten und bei Rhagadenbildung empfiehlt Jarisch Diachylonsalbe in Form von Salbenumschlägen in Kombination mit einmal täglich vorzunehmenden Seifenwaschungen. Sobald unter diesem Verfahren die Verdickung zurückgegangen ist und die Exkoriationen und Rhagaden verheilt sind, können vor erneuerter Applikation der Diachylonsalbe Teereinpinselungen vorgenommen werden. Die Anwendung von Lassarscher Pasta in Verbindung mit 1% Argentum nitricum oder Lenigallol oder mit 5% Teer, hat sich, sobald die Besserung durch die vorausgehenden Prozeduren eingetreten war oder die Ekzemerscheinungen, und speziell die Verdickung keine sehr hochgradigen waren, und auch in prophylaktischer Beziehung oft sehr gut bewährt. Unterstützung können die genannten Mittel finden durch Applikation eines Mastdarmkühlers, durch Stuhlzäpfchen mit Morphium, Extractum belladonnae (0·02—0·05) oder Kokain (0·02—0·05). Joseph hat von der täglich ein- bis zweimaligen Applikation von Tinctura benzoës wiederholt günstige Resultate gesehen. Das Ichthyol wird ebenfalls als sehr wirksam bezeichnet (Jessner, Leistikow u. a.) Es kommt entweder in Form von 10—20%igen Salben oder Pasten oder in Form von wässerigen Einpinselungen 20—50%iger wässeriger Lösungen zur Verwendung.

Leistikow rühmt die Applikation ganz kleiner Klysmen mit recht heißen 5%igen Ichthyollösungen als besonders wirksam. In verzweifelten Fällen wird man von der Verwendung des Paquelins Gebrauch machen. Aus der Berücksichtigung des Allgemeinbefindens der Patienten, der Verdauung, des Stuhlganges etc. werden sich weiters spezielle Indi-

kationen für die Behandlung ergeben. In neuerer Zeit wurde auch die Behandlung mit hochgespannten elektrischen Strömen (Arsonvalisation) empfohlen.

Literatur.

Besnier, Zur Prurigofrage. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Breisky, Über Craurosis vulvae. Zeitschrift für Heilkunde. 1885.

Brocq, Pruritus. Traitement des maladies de la peau.

Czempin, Über Pruritus vulvae. Dermatologische Zeitschrift. 1894.

Duhring, Pruritus hiemalis, eine bisher noch nie beschriebene Form von Pruritus. Philadelphia Med. Times. 1874. Ref.: Archiv. 1874, S. 426.

Goldscheider A., Physiologie der Hautsinnesnerven. Leipzig 1898.

Hallopeau, Des Toxines en Dermatologie. Annales. 1897.

Hallopeau, Traité pratique de Dermatologie. 1900, pag. 790.

Hebra, Prurigo. Handbuch.

Jeßner, Pathologie und Therapie des Hautjuckens. Würzburg. 1. Teil. 1900.

Joseph, Pruritus. Lehrbuch. 1895.

Kaposi, Pruritus. Lehrbuch. 1899.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Leredde, Die Rolle des Nervensystems bei Hautkrankheiten. Monatshefte. 1900, Bd. XXX.

Olshausen, Beitrag zur Lehre von den Neurosen der weiblichen Genitalorgane. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXII.

Pick, Über die therapeutische Verwendung des Pilokarpins bei Hautkrankheiten. Archiv. 1880.

Sack, Pruritus cutaneus (Hautjucken). In: Mračecks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Sänger, Zur operativen Behandlung der Vulvitis pruriginosa. Zentralblatt für Gynäkologie. 1894.

Singer, Über den sichtbaren Ausdruck und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulnis. Wiener klinische Wochenschrift. 1894.

Webster, zitiert bei Czempin.

Sekretionsanomalien.

Die Sekretionsanomalien der Haut beziehen sich auf Störungen in der Funktion der Schweiß- und Talgdrüsen. Das Produkt der in ihrer Funktion alterierten Drüsen kann in quantitativer und qualitativer Beziehung von dem normalen Sekrete differieren; doch sind es hauptsächlich die quantitativen Änderungen, welche das klinische Interesse in Anspruch nehmen, während die qualitativen Verhältnisse, bei dem ganz ungenügenden Stand unserer Kenntnisse über dieselben, nur in sehr beschränktem Maße der klinischen Beurteilung unterliegen.

Trotzdem von einigen Autoren, und in neuerer Zeit insbesonders von Unna, Fett als Bestandteil des Schweißes und als ein Produkt der Schweiß-

drüsentätigkeit erkannt und sichergestellt wurde, so kommt dasselbe zufolge seiner geringen Quantität [welche selbst bei Seborrhöe dessen Nachweis verhinderte (Beatty)] nicht in Betracht und man wird die Hauptmasse des auf der Haut im normalen, wie krankhaften Zustande angetroffenen Fettes, wie dies auch der allgemeinen Ansicht entspricht, von den Talgdrüsen herleiten müssen. Demzufolge und mit Rücksicht auf die gleich zu besprechende Theorie der Schweißsekretion trennen wir die Anomalien dieser von den Störungen der Fettsekretion, beziehungsweise den Funktionsstörungen der Talgdrüsen, welche unter der Bezeichnung der Seborrhöe zusammengefaßt werden.

Anomalien der Schweißsekretion.

Der Schweiß wird heute unbestritten als das Produkt einer echten Sekretion angesprochen, und die Ansicht, welche denselben nur als ein aus dem Blute stammendes, in die Drüsen eintretendes Transsudat auffaßte (Röhrig), ist ebenso aufgegeben, wie jene von Meißner, dahingehend, daß der Schweiß direkt durch die Wandungen der Kapillaren aus und durch die Oberhaut hindurchtrete, daß derselbe also von der gesamten Hautoberfläche gebildet werde.

Die experimentellen Untersuchungen von Goltz und Ostroumoff, besonders aber von Luchsinger, Adamkiewicz, Nawrocki, Lévy-Dohrn u. a. lieferten vielmehr den sicheren Nachweis, daß die Schweißsekretion nicht nur unter nervösem Einflusse stehe, sondern auch vom Blutdrucke unabhängig sei, ja, daß sie selbst an der amputierten Katzenpfote (Luchsinger) durch Reizung der betreffenden Nerven hervorgerufen werden könne. Biedl steht gegenüber Richet auf dem Standpunkte, daß die Schweißdrüsen nicht nur immer unter dem Einflusse eines Reflexes vom zentralen Nervensystem sezernieren, sondern daß auch eine ausschließlich periphere Erregung der Schweißsekretion existiert.

Bezüglich der anatomischen Lage und des Verlaufes der Schweißnerven resumiert Munk die Ergebnisse der experimentellen Forschungen in folgendem Schema:

»Der Nervenapparat der Schweißdrüsen nimmt wahrscheinlich an der Oberfläche des Großhirns, von hier gelegenen Nervenzellen der grauen Hirnrinde, seinen Anfang. Die Nerven steigen in das Rückenmark durch die Medulla oblongata herab; hier findet sich ein zusammenfassendes, allgemeines Zentrum für die Schweißsekretion des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten, daher kann durch Reizung der Medulla oblongata Schweißsekretion am ganzen Körper hervorgerufen werden. Das medulläre Zentrum tritt weiter mit spinalen Sekretionszentren in Verbindung, die durch das ganze Rückenmark zerstreut sind. Diese Zentren liegen in den Vorderhörnern der grauen Substanz, an denselben Stellen, an welchen sich die motorischen Ganglien analoger Gebiete der Peripherie befinden, und zwar die für die Vorderbeine junger Katzen in der Höhe des vierten bis sechsten Brustwirbels, für die Hinterbeine zwischen neuntem und zwölftem Brustwirbel, und von ihnen treten die Schweißfasern nach Langley durch die vierte bis zehnte Brustwurzel, beziehungsweise durch die zwölfte Brust- und erste bis dritte Lendenwurzel ab. Außer durch zerebrospinale Nerven werden die Schweißdrüsen noch durch

sympathische Fasern versorgt, allein auch diese entstammen dem Kopf- und Rückenmark, treten durch die Rami communicantes zum Grenzstrange und schließen sich weiterhin den großen Nervenstämmen: Trigeminus, Ulnaris, Medianus, Ischiadicus an; bilden doch die Quelle der an die hinteren Pfoten des Kätzchens gelangenden sympathischen Schweißfasern nach Luchsinger die drei unteren Brust- und die vier oberen Lendenwurzeln, nach Vulpian nur die zwei ersten Lendenwurzeln. Für die Vorderpfote gelangen die sympathischen Schweißnerven an ihren Verbreitungsbezirken nach Nawrocki aus dem Ganglion stellatum, respektive der vierten Dorsalwurzel.

In bezug auf den Verlauf der Schweißnerven am Kopfe läßt sich so viel sagen, daß sich beim Menschen die Erregung des N. facialis wirksam zeigt. Für die Rüsselscheibe des Schweines hat Luchsinger festgestellt, daß sie der Bruststrang des Sympathicus mit Schweißfasern versieht, die namentlich auf der Bahn des N. infraorbitalis an ihren Verbreitungsbezirk gelangen. Doch meint er, daß auch der N. trigeminus als solcher seine Sekretionsfasern führt. Nawrocki hat noch speziell folgenden Verlauf für die Schweißnerven der Rüsselscheibe des Schweines festgestellt: Sie treten hauptsächlich durch die zweite, dritte und vierte Dorsalwurzel vom Rückenmark ab, gehen durch die Rami communicantes in den Bruststrang über, weiter in das Ganglion stellatum, den Halssympathicus, das obere Halsganglion, vermittels des Inneren grauen Astes neben der Bulla ossea in die Schädelhöhle, verlaufen dort im Sinus cavernosus, legen sich an die innere Seite des Trigeminus an und erreichen schließlich die Rüsselscheibe im Stamme des Infraorbitalis.«

Eine Summe pathologischer und klinischer Beobachtungen am Menschen fügt sich zwanglos in die durch das Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen. Zunächst die von Weir-Mitchell beobachteten Störungen der Schweißsekretion (Hyperidrosis oder Anidrosis) bei Schußverletzungen der Nerven, und zwar Sistierung der Schweißsekretion bei vollständig durchtrennten Nerven, Hyperidrosis bei partiellen Nervenverletzungen; Hyperidrosis bei traumatischer Neuritis (Remak); die Beobachtung von Dehio in einem Falle von Erythromelalgie mit Hyperidrosis, bei welchem die letztere nach Resektion des Ulnaris verschwand und einer abnormen Trockenheit Platz machte; die Anomalien der Schweißsekretion bei Fazialislähmung (Nawrocki, Adamkiewicz, Bloch, Windscheid u. v. a.) und Trigeminusneuralgie (Raymond); die Fälle von Läsionen des Sympathikus, Stichverletzung mit Anidrosis (Moebius), von spontanen Erkrankungen desselben mit Hyperidrosis unilateralis und pathologisch-anatomischen Befunden in den Ganglien des Halsteiles (Fränkel, Ebstein, Riehl, Raymond) und eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen (Nicati, Nitzelnadel, Eulenburg und Guttmann u. v. a.); die Fälle von Erkrankungen der Hirnrinde und des Gehirns mit Hyperidrosis unilateralis (Adamkiewicz, Bloch, Bouveret, Teuscher, Seligmüller) und das Zusammentreffen von Erkrankungen des Rückenmarks, Poliomyelitis, Syringomyelie etc. nach Bloch insbesondere jener, welche in das Gebiet der motorischen Funktionen eingreifen) mit Störungen der Schweißsekretion. Sie gestatten alle die Übertragung der beim Tierexperiment gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen. Auch die Erfahrungen von Brown-Sequard, daß infolge Reizung der Mundschleimhaut Schweißsekretion im Gesichte eintritt (eine Beobachtung, welche man nicht selten beim Genusse saurer oder süßsaurer Speisen machen kann), von Adamkiewicz, die

faradische Reizung des Fazialis beim Gesunden Schweißsekretion hervorruft, lassen die Schweißsekretion als nervöse Funktion erkennen, und nachdem die erstere bei gleichzeitiger Gefäßerweiterung sowohl, als ohne dieselbe zu beobachten ist, als eine Funktion spezifischer Sekretionsnerven, welche bei ihrer engen räumlichen Beziehung mit den Gefäßnerven im Sympathikus wohl häufig, aber nicht notwendig, mit Zirkulationsstörungen verknüpft ist.

Der von Kaposi beschriebene Fall von Hyperidrosis spinalis superior bei der das Schweißterritorium seit sieben Jahren auf Nase, Oberlippe, Stirne, innere Augenbrauenteile, Kinn, Hals, Stamm bis zur sechsten Rippe und an den Armen bis zu dem Handwurzelgelenk beschränkt war und die Hyperidrosis nur in der kalten Jahreszeit eintrat (paradoxe Schweißdegeneration, Schlesinger), wird von Kaposi und Schlesinger als eine lokalisierte spinale und bulbäre Affektion aufgefaßt (erhöhte Reizbarkeit der Zentren), von Biedl aber durch eine Erkrankung des Brustsympathikus oder einen abnormen Erregungszustand der peripheren Nervenendigungen oder des Drüsenparenchyms erklärt.

Die Fälle von Sympathikuslähmung mit Myosis, bei denen die eine Gesichtshälfte wohl gerötet war, aber nicht schwitzte, nötigen im Sinne der durch die Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen zum Aufgeben der Ansicht, daß die Gefäßlähmung als Ursache der Hyperidrosis anzusehen sei.

Die Anomalien der Schweißsekretion gliedern sich in die Fälle von Steigerung (Hyperidrosis) und in jene der Verminderung oder Aufhebung (Anidrosis) derselben. Diesen schließen sich die nur ganz mangelhaft gekannten Änderungen der Qualität des Schweißes (Paridrosis) an, welche sich klinisch durch die Änderung des Geruches (Bromidrosis, Osmidrosis). oder durch die Änderung der Farbe (Chromidrosis) etc. dokumentieren.

Hyperidrosis.

Die Hyperidrosis kann sich auf den ganzen Körper erstrecken oder nur eine partielle sein.

Die universelle Hyperidrosis, bei welcher allerdings gewisse Lieblingstellen stark befallen werden, fällt zum Teile noch innerhalb die Grenzen des Physiologischen. Die reichliche Schweißabsonderung bei vermehrter Muskeltätigkeit, bei warmer Außentemperatur, ist eine alltägliche, und obgleich das Maß derselben individuell in sehr weiten Grenzen schwankt, normale Erscheinung. Auch die Hyperidrosis der Fettleibigen fällt noch in das Gebiet des Normalen. »Die Wärmestrahlung und die Wärmeleitung sind bei ihnen erschwert, weil das in breiten Massen unter der Haut liegende Fett ein schlechter Wärmeleiter ist; es müssen andere Abzugwege für die Körperwärme geöffnet werden. Hierzu dienen die Wasserabgabe und die Wasserverdunstung durch die Haut« (Noorden). Auch die infolge psychischer Erregungen, Angst, Schreck, oder selbst nur konzentrierte Aufmerksamkeit, Schmerz etc. auftretenden profusen Schweiße fallen noch in das Gebiet des Normalen, wenngleich die Leichtigkeit, mit welcher derartige Faktoren namentlich bei zarten,

anämischen Individuen wirksam werden, manche Fälle schon in die Reihe der krankhaften stellt. Vollends pathologisch erscheinen die bei Lungentuberkulose, Diabetes, im Kollaps und in der Agonie auftretenden Schweiße, die sicherlich zum Teile als Vergiftungsphänomene aufzufassen sind.

Natur und Mechanismus der in bestimmten akuten fieberhaften Krankheiten unter Temperaturabfall eintretenden profusen (»kritischen«) Schweißsekretion ist nicht sichergestellt. Jedenfalls scheint dieselbe der Ausscheidung gewisser Bakterien [Eiterkokken (Brunner, Eiselsberg u. a.]), Typhusbazillen (?) (Geißler, Sudakow) etc. und gewissen Toxinen (Malaria, Abdominaltyphus [Queirolo und Penny]) zu dienen.

Ein spezielles Interesse beanspruchen die Fälle von partieller Hyperidrosis, die sich in jene von Hyperidrosis unius lateris, Hemihyperidrosis und in solche, bei denen die Sekretionsanomalie an gewissen symmetrischen Körperstellen auftritt (Ephidrosis) gliedern.

Die Hyperidrosis unius lateris kann, entsprechend dem Sitze der dieselben auslösenden Nervenläsion, bald auf kleinere, dem Ausbreitungsgebiete bestimmter Nerven entsprechende Bezirke beschränkt bleiben, so bei Erkrankungen peripherer Nerven, nach Traumen derselben, nach Herpes zoster (wobei wohl analoge Verhältnisse obwalten dürften, wie bei den nach Zoster auftretenden Lähmungen), bei Erkrankungen des Sympathikus im Halsteile oder infolge Druckes auf denselben durch Drüsengeschwülste etc., in welchen Fällen die Hyperidrosis auf eine Gesichtshälfte beschränkt, meist mit vasomotorischen Störungen und okulopupillären Veränderungen einhergeht, oder sie kann, wie bei Hemiplegie, Hysterie etc. die ganze Körperhälfte befallen. Bildet sie häufig nur eine Teilerscheinung im Symptomenkomplexe der berührten Krankheiten, so kann sie auch als mehr selbständige Krankheit imponieren, wie in den jüngst von Sachs (Hemihyperidrosis cruciata) und von Kaposi (Hyperidrosis spinalis cruciata) publizierten, allerdings nicht strenge hierhergehörigen Beobachtungen. Die Beurteilung derartiger Fälle, namentlich die topische Diagnose der die Hyperidrosis auslösenden Faktoren, wird in erster Linie dem Neurologen zufallen.

H. Schlesinger erklärt die Schweißdrüsenanomalien bei spinalen Erkrankungen folgendermaßen. Die Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes ruft des öfteren segmentale Sensibilitätsstörungen hervor, welche bisweilen von partiellen Schweißstörungen segmentaler Natur (mit regionären Schweißanomalien) begleitet sind. Die Läsion der weißen Substanz des Rückenmarkes ist bisweilen von Schweißanomalien einer ganzen Körperhälfte begleitet. Diese sudoralen Störungen dürften einer Schädigung der langen Schweißbahnen entsprechen. Bei Erkrankung der grauen Substanz, welche nach Schlesinger Schweißzentren enthält, in der ganzen Länge des Rückenmarkes kann eine sudorale Anomalie einer ganzen Körperhälfte auftreten, jedoch ist ein solches

Vorkommnis gewiß nur höchst ausnahmsweise vorhanden. Hat die spinale Erkrankung beiderseits Schweißzentren oder lange Schweißbahnen affiziert, so sind doppelseitige sudorale Anomalien vorhanden, welche entweder auf beiden Seiten die gleichen Territorien betreffen, oder verschiedene, so daß dann das Bild der gekreuzten Hyperidosis (Kaposi) entsteht. Bei Halsmarkläsion kann durch Schädigung aller langen Bahnen Schwitzen beider Körperhälften, also universelle Hyperidrosis entstehen.

Die Schweißnerven sind schon oberhalb der Medulla spinalis gekreuzt, sie ziehen in der Nähe der motorischen Bahnen auf einer Seite des Rückenmarkes herunter, treten in ein gleichseitiges Zentrum der grauen Substanz ein, aus derselben Spinalhälfte aus und versorgen auf der gleichen Körperhälfte gelegene Hautterritorien. Deshalb sind die sudoralen Störungen infolge langer Bahnen mit den motorischen Störungen zumeist gleichseitig. Nur in seltenen Fällen findet das entgegengesetzte Verhalten statt. Die sensiblen Störungen befinden sich gewöhnlich auf der entgegengesetzten Seite. Die Fälle von paradoxer Schweißsekretion (Kaposis oben erwähnter Fall von Hyperidrosis spinalis superior) werden durch diese Theorie vorläufig noch nicht erklärt.

Von speziellerem dermatologischem Interesse sind die Fälle von Ephidrosis, vor allem die Hyperidrosis pedum et manuum, welche für die Betroffenen ein höchst bedeutungsvolles Leiden darstellen können.

Die Hyperidrosis pedum findet sich bei machen Individuen nur temporär, bei anderen wenigstes durch viele Jahre permanent und belästigt in erster Linie die Patienten und deren Umgebung durch die höchst widerlichen Geruch, welchen die von dem sich zersetzenden Schweiße imbibierte Fußbekleidung verbreitet, weiters aber auch in nicht geringem Grade durch die Mazeration, welche die Haut des Fußes und insbesondere der Fußsohlen erleidet, wodurch es zu einer sehr schmerzhaften Quellung der Hornschicht, zum Wundwerden der Interdigitalfalten, zu Rhagadenbildung etc. kommt. Die Haut der Zehen, der Fußsohlen und der Fußränder nimmt eine weißliche Beschaffenheit an und an den Fußrändern erscheint die gequollene Hornschicht vielfach von einer erythematösen Zone umsäumt; der Fuß ist auch im unbekleideten und im Ruhestand immer feucht, bei den mäßigsten Bewegungen tritt aber profuse Schweißsekretion ein. Die Ursachen für die Hyperidrose der Füße, welche nur selten gleichzeitig mit jener der Hände angetroffen wird, sind noch nicht ausreichend klar gestellt. Zieht man jedoch die oft ausgezeichnete Wirkung der rein lokalen Mittel in Betracht, welche sämmtlich gemein haben, daß unter ihrem längeren Gebrauche die regelmäßig hochgradig verdickte Hornschicht zur Abstoßung kommt, so scheint der Schluß nahegelegt, daß in vielen Fällen die Hyperidrosis in dieser Hyperkeratose ihre Ursache findet, und es sich dann um rein periphere (möglicherweise zugleich auch bakterielle) Einflüsse handle, welche die Schweißnerven, sei es direkt, sei es reflektorisch, zu erhöhter Tätigkeit anregen. Diese Auffassung gewinnt um so mehr an Berechti-

gung, als auch noch andere, rein lokale Störungen mit Hyperidrosis der Füße einhergehen. Die Kombination von Platt- und Schweißfüßen ist eine sehr häufige und allbekannte, Trendelenburg hat nun darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen nach der Korrektur durch die Operation auch das Schwitzen nachläßt und ist der Meinung, daß entweder ein reflektorischer Vorgang im Spiele ist oder daß das herabgesunkene Fußgewölbe direkt einen Druck auf den Nervus plantaris ausübt und dadurch die vermehrte Schweißsekretion hervorgerufen werde.

In anderen Fällen sind es aber sicher innere Ursachen, die dieselbe bedingen; dies beweisen die Fälle, bei welchen Nervosität, Anämie, schlechter Ernährungszustand ein offenbares ätiologisches Moment abgeben und oft gleichzeitig Hyperidrosis der Flachhände vorliegt.

Die Hyperidrosis manuum bildet nicht nur ein höchst lästiges, sondern auch ein die Betroffenen geradezu in ihrer materiellen und sozialen Stellung bedrohendes Übel. Dasselbe wird zumeist bei jugendlichen Individuen, die sich in den Lehrjahren befinden, angetroffen und behindert deren Entwicklung, sobald es sich um Händearbeit handelt, in hohem Grade; Handarbeiterinnen können ihren Beruf nicht ausüben, da alle Gegenstände vom Schweiße beschmutzt werden, und ähnlich verhält es sich auch bei allen feineren Beschäftigungen. Aber auch in den besser situierten Klassen fällt das Leiden höchst lästig. Die Hände fühlen sich stets kalt und feucht an, was schon beim bloßen Handgeben unangenehm berührt und auch von den Kranken selbst peinlich empfunden wird. Zugleich weisen habituell schwitzende Hände zumeist auch die Erscheinungen passiver Hyperämie auf und sind blaurot oder selbst bläulich verfärbt, ein Phänomen, welches den heutigen Anschauungen über Schweißsekretion zufolge nicht als kausales Element für die Hyperidrose, sondern als begleitende, parallel laufende und koordinierte Erscheinung, vielleicht auch als Kältewirkung infolge des verdunstenden Schweißes aufgefaßt werden muß. Die Abhängigkeit der Hyperidrosis manuum von nervösen Störungen tritt besonders deutlich bei Neurasthenikern zutage, von denen eine Menge bei geringster Emotion Handschweiße bekommen, daß es nur so von der Hand rinnt (Krafft-Ebing).

Die Hyperidrosis anderer Körperstellen, wie der Achselhöhlen, beschränkter Partien des Gesichtes etc. bietet weniger praktisches Interesse, als die beiden eben besprochenen Formen, wenngleich auch derartige Lokalisationen höchst bedeutungsvoll werden können, wie z. B. in einem Falle Krafft-Ebings, einen Oberkellner betreffend, der immer Stirnschweiß bekam, sobald ein Gast mit ihm sprach, und der, da er Ekel und Mißfallen der Gäste daraus ableitete, sich bis zu Taedium vitae peinlich berührt fühlte. Diese Hyperidrosis frontalis, welche durch Suggestivbehandlung geheilt wurde, trat merkwürdigerweise nur im Dienste ein.

Die **Therapie** der Hyperidrosis scheidet sich bezüglich der einer solchen überhaupt zugänglichen Fälle in eine allgemeine und eine lokale. Der ersteren fällt die Beseitigung der zu supponierenden Ursachen, wie sie so häufig in Schwächlichkeit, Anämie, Neurasthenien etc. zu erblicken sind, zu. Von diesen Gesichtspunkten werden sich Roborantien, leichte Kaltwasserkuren, Seebäder, Landaufenthalt etc. empfehlen, doch läßt die Heilung oder ausgiebige Besserung trotz aller Fürsorge in dieser Beziehung oft jahrelang auf sich warten. Auch die Hyperidrose bei Fettleibigen ist, wie die Fettsucht selbst, ein nur schwer zu beseitigendes Übel. Symptomatisch wird man von den die Schweißnerven lähmenden Mitteln Gebrauch machen können.

Hier kommt in erster Linie das Atropin in Verwendung, welches in der Dosis von $^1/_2$—1 *mg* zweimal täglich in Pillenform verabreicht wird. Ich habe von demselben stets nur eine vorübergehende Wirkung, und zwar nur so lange, als die Patienten von demselben Gebrauch machten, gesehen, doch berichtet Noorden über einen nachhaltigen Einfluß dieses Präparates bei Fettleibigen oft nach nur fünf- bis achttägigem Gebrauche. In hartnäckigen Fällen verabreichte er dasselbe mehrere Wochen (langsam bis zu 3 *mg* im Tage ansteigend) und erzielte viele Monate sich behauptende Erfolge. Auch das Agarizin in Pillen und in der Dosis von 0·0005—0·02, allmählich steigend, wurde als wirksam befunden, wenn es fünf bis sechs Stunden vor Ausbruch der profusen Schweiße, namentlich bei Phthisikern (Seiffert) verabreicht wurde. In der Regel wird man aber mit all diesen Mitteln, unter denen noch Extract. fluid. hydrast. canadens. 25—30 Tropfen ein- bis dreimal täglich (Olsewski) und merkwürdigerweise auch das schweißerregende Pikrotoxin (0·0005 zwei- bis viermal täglich) als wirksam (De Amore) gerühmt wurden, keine sehr befriedigenden Resultate erzielen, da mit dem bald notwendig werdenden Aussetzen derselben sich die vermehrte Schweißsekretion wieder einstellt; in jenen Fällen, in denen es sich darum handelt, die schwächenden profusen Nachtschweiße insbesondere der Phthisiker zu bekämpfen, wird man aber immerhin aus ihrer zeitweiligen Anwendung Nutzen ziehen.

Befriedigender wirkt im allgemeinen, wenigstens bei Hyperidrosis der Füße, die Lokalbehandlung. Für dieselben stehen eine Reihe recht gut und auf längere Zeit hin wirkender Mittel zu Gebote. Zunächst die Salizylsäure, welche in Form einer 5%igen Mischung mit Federweiß (Talc. venet. pulveris.) in die Strümpfe und Schuhe reichlich eingestreut wird. Ein großer Vorzug ihrer Wirkung liegt darin, daß sie sofort die Beschuhung desodorisiert und damit zugleich ein höchst lästiges Symptom der Schweißfüße beseitigt. Im Gefolge der mehrwöchentlichen Anwendung dieses Salizylpuders kommt die verdickte Hornschicht der Fußsohle und Ferse in großen Lamellen zur Ablösung; damit ist dann auch regelmäßig eine wesentlichen Verminderung der Schweißsekretion gegeben. Der fortgesetzte mäßige und zeitweilige Gebrauch des Streupulvers erhält das Leiden meist auf einem niedrigeren Niveau und ver-

hindert jedenfalls das Auftreten der Symptome, welche die Hyperidrosi pedum zu einem so peinlichen Leiden machen.

Auch die alte Hebrasche Methode der Schweißfußbehandlung m Diachylonsalbe bewirkt eine wesentliche Abnahme der profusen Schwei und selbst temporäre Heilung. Dieselbe besteht darin, daß die Füße in Lei wandlappen, welche messerrückendick mit Diachylonsalbe bestrichen sin eingeschlagen und zwischen die Zehen mit derselben Salbe belegte Wat bäusche eingelegt werden. Der Salbenverband wird täglich erneuert, nachde der Fuß vorher mit Puder (Amylum) und Watte trocken abgerieben wurd Der Kranke kann nun allerdings Strümpfe und Schuhe anziehen und herum gehen; aber das Durchsickern des Fettes durch die Fußbekleidung und d dadurch bedingte fettige Geruch macht sich recht unangenehm fühlbar m außerdem tritt die erwünschte Wirkung langsamer ein, als wenn der Patie im Bette liegen bleibt, was allerdings wieder eine Berufsstörung von ein 14 Tagen bedeutet; denn so lange ist die Behandlung mit Diachylonsal nötig, um die dann braungelb gefärbten Hornschwarten zur Lockerung bringen. Unter reichlichem Pudergebrauche wird die Abstoßung derselb abgewartet, worauf dann wieder die während der Behandlung unterbroche Fußbäder genommen werden können.

Die Umständlichkeit der Hebraschen Methode hat dieselbe etw zurückgedrängt, zumal in der neueren Zeit noch andere sehr wirksa Mittel in Gebrauch kamen. So zunächst die Bepinselung mit 5%ig wässerigen Chromsäurelösungen.

Die Methode ihrer Applikation besteht darin, daß auf den vorher Bade von Schmutz gereinigten Fuß mittels Borstenpinsels 5%ige wässer Chromsäurelösung eingepinselt wird. Nachdem die Lösung in die Hornschi eingedrungen und angetrocknet ist, bekleidet sich der Kranke. In vie Fällen genügt ein einmaliger Einpinselungszyklus von zwei bis drei Tag in anderen muß, nachdem die trockene, derbe Hornschicht sich abgestoß hat, diese Prozedur in einem Zeitraume von 8—14 Tagen noch ein- zweimal wiederholt werden.

Bei der Applikation der Chromsäure darf nicht vergessen werden, d dieselbe ein sehr intensives Gift darstellt, gegen dessen Anwendung besond Kobert seine warnende Stimme erhoben hat. In jedem Falle wird man si vor Anwendung des Präparates genau überzeugen, daß keine wunden Stel vorliegen und wenn solche vorhanden sind, dieselben vor der Chromsäu applikation zur Abheilung bringen müssen; sich ferners nur auf die A wendung höchstens 5%iger Lösungen beschränken und die ebenfalls empfohlen höheren Konzentrationsgrade am besten ganz vermeiden.

Das in der neueren Zeit vielfach verwendete Formalin (ei 40%ige wässerige Lösung von Formaldehyd) scheint berufen, die Chro säure bei der Behandlung der Fußschweiße vollends zu verdränge Saalfeld empfiehlt die Einpinselung desselben auf drei aufeinands folgenden Tagen auf die Fußsohlen, Fußränder und Zwischenzehenräum (Rhagaden dürfen wegen zu großer Schmerzhaftigkeit nicht eingepins werden) ohne Interkurrenz eines Bades; die getrocknete Epidermis geh alsdann in Stücken herunter. Nach mehrmaliger, in 14tägiger Pause wi

genommener Wiederholung dieses einfachen Verfahrens sei gewöhnlich Heilung erzielt. Unna empfiehlt den ständigen Gebrauch einer 5%igen überfetteten Formalinseife, Frank jenen von Tannoform (einem Kondensationsprodukte von Gallusgerbsäure und Formaldehyd, Methylenditannin) in Form von Einpuderungen oder von Einpinselungen von 10—20%igen spirituösen Lösungen.

Daß in allen Fällen von Hyperdrosis in der behandlungsfreien Zeit gründlichste Reinhaltung der betroffenen Teile und die Beseitigung aller einengenden und schweren Kleidungsstücke, also speziell bei Schweißfüßen leichte Beschuhung notwendig ist, braucht wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Weit schwieriger sind befriedigende Erfolge bei Ephidrosis anderer Körperregionen zu erzielen. Die verschiedentlich empfohlenen Waschungen mit Essigwasser, Kölner Wasser, Eichenrindenabkochungen (100·0 : 1000·0) etc. müssen so gut als unwirksam bezeichnet werden.

Der Lokaltherapie am wenigsten zugänglich erweist sich die Hyperidrosis der Hände. Vielleicht ist die Formalinseife, das Tannoform, der Liquor antihydrorrhoicus Brandau (welcher nach Heusner 25% roher Salzsäure und Alkohol, etwas Chloral, 1% Glyzerin und Spuren von Ammoniak enthält), das Chloralhydrat in 5%iger spirituöser Lösung, oder die von Heusner verwendete Mischung: Balsam. peruv. 1·0, Acid. formic., Chloralhydrat. aa. 5·0, Alkohol ad 100·0 (eventuell mit Zusatz von 1% Trichloressigsäure), oder aber die von Leistikow empfohlene Formalinsalbe (Lanolin 5·0, Vaselin 10·0, Solutio Formalini 2·0—5·0. S. Morgens und abends einzureiben) geeignet, gute Dienste zu leisten.

Bei Ephidrosis axillae (und Chromidrosis) empfiehlt Leistikow: Lanolin. 5·0, Vaselin. 10·0, Solutio Formalini 2·0—5·0, morgens und abends einzureiben. Bisweilen könne man die Salbe längere Zeit gebrauchen, ohne daß eine Reizung auftritt. Treten jedoch die ersten Erscheinungen einer solchen ein, dann müsse man sofort aussetzen und ein bis zwei Tage Zink- und Zinkichthyolmull anwenden, worauf dann wieder zur Salbe oder Formalinseife zurückzukehren sei. Die aus impermeablen Stoffen hergestellten Schweißblätter, welche bei Frauen zur Schonung der Kleider in Verwendung stehen, sind wegzulassen und zweckmäßig häufig gewechselte Watteeinlagen zur Aufsaugung des Schweißes vorzunehmen. Die Behandlung der im Gefolge der Hyperidrosis auftretenden entzündlichen Affektionen (Sudamina, Intertrigo etc.) erfolgt nach den in den betreffenden Kapiteln besprochenen Methoden.

Anidrosis.

Die Aufhebung und Verminderung (Hypohidrosis) der Schweißsekretion findet naturgemäß an allen jenen Teilen der Haut, an denen durch lokale Vorgänge eine Läsion oder Funktionsstörung der Schweißdrüsen selbst bedingt wird. So fehlt die Schweißsekretion an Stellen, welche Sitz von tiefgreifenden Narben sind; eine Reihe von Hautkrankheiten, chronisches Ekzem, Prurigo, Ichthyosis, Xerodermie gehen mit mehr oder weniger deutlicher Verminderung der Schweißsekretion einher. Aber wir begegnen bei Anidrosis auch allen jenen Faktoren, welche wir bei der Hyperdrosis erwähnten.

So treffen wir sie, gelegentlich und zeitweilig, bei Diabetes, Tuberkulose, bei den verschiedenen Kachexien an, ohne daß uns die näheren Bedingungen für ihr Auftreten klar würden. Auch bei den verschiedenen nervösen Erkrankungen, denen wir zum Teile bei der partiellen Hyperidrosis gedachten, kann sich in gewissen Stadien Anidrosis finden. Nach Bloch zeigt sich bei allen Erkrankungen der grauen Achse des Rückenmarkes, besonders der der Vordersäulen, in welchen die elektrische Reaktion eine vorgeschrittene Degeneration der Muskeln aufweist, die Tendenz zum Schwunde oder verspäteten Eintritte der Schweißsekretion. Nach Erb und Adamkiewicz schwindet in Fällen von Poliomyelitis mit der motorischen Funktion die Fähigkeit der gelähmten Extremitäten zu schwitzen. Im Fazialisgebiet besteht nach Straus und Bloch ein frappanter Parallelismus zwischen der elektrischen Erregbarkeit des Nervus facialis und seiner Fähigkeit Schweißsekretion hervorzurufen. Weniger durchsichtig erscheinen die bei Sympathikuserkrankungen beobachteten Fälle von Anidrose. Nach Nicati sei das erste Stadium der Paralyse des Halssympathicus, das der Exizitation mit Anidrose, das zweite, das der beginnenden Paralyse mit Hyperidrose und das dritte wieder mit Anidrose verbunden, doch gelingt es nicht, alle Fälle in dieses Schema einzureihen. Wie die Hyperidrose so kann sich auch die Anidrose bei Rückenmarksleiden, wie Bruch der Wirbelsäule, Myelitis, Tabes etc. vorfinden.

Die Haut weist bei Anidrose eine trockene, rauhe und schilfernde Beschaffenheit auf. Die **Therapie** wird gegen das Grundleiden gerichtet sein müssen; palliativ werden sich Einreibungen mit milden Fetten empfehlen.

Paridrosis.

Unter der Bezeichnung der Paridrosis werden die Veränderungen des Schweißes in qualitativer Hinsicht verstanden. Dieselben fallen aber nur insoweit in den Bereich praktischen Interesses, als sie mit sinnfälligen Veränderungen einhergehen, während sich die Gegenwart besonderer Bestandteile (Bakterien, Toxine oder von außen eingeführte Gifte, wie Jod, Quecksilber, Arsenik, Chinin, Weinsäure, Benzoesäure, Zystin etc.) nur als Ergebnis spezieller bakteriologischer, experimenteller und chemischer Untersuchungen verrät.

Nach Hammarsten enthält der normale Schweiß im Mittel 988·2 Wasser und 11·8‰ feste Stoffe. Die organischen Stoffe sind Neutralfette (Arloing gelang es, im Gegensatze zu Unna, nur mit größter Mühe mittels Osmium Fett nachzuweisen), Cholesterin, flüchtige Fettsäuren, Spuren von Eiweiß (beim Pferde regelmäßig nach Leclerc; beim Menschen nach Leube bisweilen nach heißen Bädern, bei Morbus Brightii und nach Pilokarpingebrauch), ferner von Kreatinin, aromatischen Oxysäuren, Ätherschwefelsäuren von Phenol und Skatoxyl, nicht aber von Indoxyl, und endlich Harnstoff. Die Mineralstoffe bestehen hauptsächlich aus Chlornatrium mit etwas Chlorkalium, Alkalisulfat und Phosphat.

Die differenten Angaben über die Reaktion des Schweißes scheinen sich nach Heuß, Arloing u. a. durch den Umstand aufzuklären, daß selbe bei langsamer Drüsentätigkeit stets sauer ist, bei beträchtlicher und langdauernder Sekretion aber in die neutrale oder leicht alkalische umschlägt.

Über die Mischungsverhältnisse der normalen Bestandteile des Schweißes unter normalen und pathologischen Verhältnissen fehlt es an jedweden Kennt-

nissen. Wir wissen nur so viel, daß der Harnstoff in so beträchtlicher Menge in den Schweiß übergehen kann, daß er in Form krystallinischer Auflagerungen auf der Haut erscheint, und jener im Verlaufe der Urämie und bei Anurie im Gefolge von Cholera (Drasche) beobachtete Zustand vorliegt, welcher als Uridrosis (Harnschweiß) bezeichnet wird. Es handelt sich bei diesen Fällen wahrscheinlich um Hämorrhagien, bei welchen das Blut in die Schweißdrüsen und durch deren Ausführungsgänge an die Oberfläche gelangt. In einem von Török untersuchten Falle fanden sich rote Blutzellen im Lumen des Schweißdrüsenknäuels.

Vom praktischen Standpunkte kommen nun die Änderungen der Farbe **(Chromidrosis)** und des Geruches **(Bromidrosis)** in Betracht. Die sogenannte Hämatidrosis kann nach unseren heutigen Vorstellungen über die Schweißsekretion nicht als eine Anomalie dieser angesehen werden.

Chromidrosis. Das Vorkommen eines (gelb, rot, grün, blau bis schwärzlich gefärbten Schweißes steht außer Frage, aber die Bedingungen seines Auftretens und die Natur der färbenden Stoffe liegen noch ziemlich im Dunklen. Indes unterliegt es kaum einem Zweifel, daß (wenn auch nicht für alle, so doch für einige der seltenen Fälle von Chromidrose) der färbende Körper ein unter Nerveneinfluß zustande kommendes Produkt der Schweißdrüsen ist, welches sich insbesondere bei nervösen Individuen findet. Török vertritt besonders auf Grundlage eines Falles von Amann, dessen Patient an schwerer Atonie des Darmes litt und einen gefärbten indigohältigen Schweiß bei jeder Verschlimmerung seines Leidens auftreten sah, daß es sich bei den meisten Fällen um eine Ausscheidung von Indikan handle, welches aus dem Darmkanal ins Blut aufgenommen wurde, in größerer Menge im Schweiße erscheint und sich an der Luft in Indigo umwandelt. Anderseits steht es aber auch außer Frage, daß es sich in einer Reihe der als Chromidrose angesprochenen Fälle um sekundäre, durch äußere Einflüsse hervorgerufene Verfärbungen des Schweißes handelte. Bezüglich der Natur des Farbstoffes differieren die Angaben der einzelnen Untersucher selbst in Hinsicht auf Fälle von gleicher Färbung.

Bizio, Hofmann fanden Indigo als färbendes Prinzip des blauen Schweißes, während in dem Falle Collmann-Scherer phosphorsaures Eisenoxydul gefunden wurde; Schwarzenbach konnte in einem Falle von blauem Schweiß (Cyanidrosis) bei einem Tetanuskranken weder Indigo noch Eisensalze nachweisen, und Fordos beschuldigte das Pyocyanin als färbendes Prinzip.

In Fällen von gelbem oder rotem Schweiße, welche zum größten Teile, wenn auch nicht vollständig, mit der als Lepothrix oder Trichomycosis palmellina bezeichneten Affektion zu identifizieren sein dürften, haben Eberth, Babesiu, Balzer und Barthélemy u. a. chromogene Bakterien als Ursache der Verfärbung angesprochen.

Die roten und gelben Schweiße finden sich hauptsächlich in der Achselhöhle (Hofmann, Babesiu u. a.); Barié teilte einen Fall mit, in welchem zur Zeit der Menstruation gelber Schweiß bald auf der einen, bald auf der anderen Hand auftrat. Die blauen oder »schwarzen« Schweiße wurden mit Vorliebe an den Augenlidern angetroffen (Le Roy de Méricourt, Coppée, Foot, Ipavic u. a.), seltener fanden sich am Halse, Thorax und Bauche, und in einem Falle Hofmanns an der inneren Schenkelfläche, so weit das Skrotum anlag. Zumeist waren junge Individuen weiblichen Geschlechtes be-

fallen, welche neben anderen, besonders nervösen Erscheinungen Störungen in der Menstruation darboten.

Zur Behandlung der Chromidrose, bei deren Diagnose man vor absichtlichen oder unabsichtlichen (Färbung durch Kleiderstoffe etc.) Täuschungen auf der Hut sein muß, wird neben der etwa nötigen Allgemeinbehandlung peinliche Reinlichkeit durch Waschungen mit Seifen, Sodalösungen, Alkoholixis, eventuell der Gebrauch der bei der Hyperidrosis (mit welcher sich Chromidrosis oft kombiniert findet) und Lepothrix angewendeten Mittel empfohlen.

Die Bromidrosis (Osmidrosis, Stinkschweiß) lehnt sich enge an die Hyperidrosis an. Besonders ist es die Hyperidrosis pedum, welche infolge des in den Kleidungsstücken sich zersetzenden Schweißes höchst lästig fällt. Es gibt aber sicherlich auch eine von individuellen Verhältnissen abhängige, eigentliche Osmidrose (besonders der Achselhöhlen), bei welcher der Schweiß, sei es von vornherein, sei es infolge Zersetzung besonderer Stoffe, einen spezifischen, an die Exhalation eines Bockes oder an zersetzten Urin etc. erinnernden Geruch annimmt, und als Ausdruck besonderer individueller Stoffwechselvorgänge anzusehen ist. Die Osmidrosis bildet häufig eine Familieneigentümlichkeit, an deren Resultat, der üblen Exhalation, sich freilich oft auch die Seborrhöe beteiligen mag. Die Behandlung der Osmidrosis fällt mit jener der Hyperdrosis zusammen; besonders sind es die besproehen Formalinpräparate, welche in neuerer Zeit als wirksam empfohlen werden.

Literatur.

Adamkiewicz, Schweiß. Eulenburg, Realenzyklopädie. 1882, Bd. XII.

Adamkiewicz, Die Sekretion des Schweißes, eine bilateral symmetrische Nervenfunktion. Berlin 1878.

Amann, Indikanausscheidung durch den Schweiß. Memorabilien. 1900.

Amore, de, Über die Wirkung des Pikrotoxins auf die Schweißsekretion der Phthisiker. Ref.: Monatshefte. 1893, Bd. XVI, S. 240.

Arloing, Die Reaktion des menschlichen Schweißes. Lyon méd. 1896. Ref.: Monatshefte. 1897, S. 656.

Babesiu, Über die Bakterien des roten Schweißes. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1882.

Balzer et Barthélemy, Contribution à l'étude de sueurs colorées. Annales. 1885.

Barié, Sur un cas de Chromidrose jaune, cataméniale. Annales. 1889.

Beatty, Seborrhoe. Brit. Journ. 1894.

Biedl, Über Schweißsekretion. Wiener medizinische Presse. 1899.

Bizzio, zitiert bei Hofmann.

Bloch, Contribution à l'étude de la physiologie normale et path. des sueurs. Thèse de Paris. 1880.

Bouveret, Des sueurs morbides. Thèse de Paris. 1880.

Brunner, Über die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiß. Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

Collmann und Scherer, Cyanidrosis. Zitiert bei Hofmann.

Dehio, Über Erythromelalgie. Berliner klinische Wochenschrift. 1896.

Drasche, Über den Harnstoffbeschlag der Haut und der Schleimhäute im Choleratyphoid. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1856.

Eberth, Über Bakterien im Schweiß. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1873.

Ebstein, Über einen pathologisch-anatomischen Befund am Halssympathikus bei halbseitigem Schweiß. Virchows Archiv. 1875, Bd. LXII.

Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Schweiße eines Pyämischen. Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathikus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873.

Foot, Über Chromidrose. Ref.: Archiv. 1870, Bd. II.

Fordos, Recherches sur les matières colorantes pyocyanine et pyroxanthose. Comptes rendus. Bd. LXVI.

Fränkel, Zur Pathologie des Halssympathikus. Inaugural-Dissertation. Breslau 1874.

Frank, Therapeutische Mitteilung über Tannoform. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Frank, Zur Behandlung der Hyperidrosis. Dermatologische Zeitschrift. 1896, Bd. III, S. 93.

Friedländer, Ein Fall von Hyperidrosis unilateralis. Zentralblatt für Nervenheilkunde. 1886.

Geisler, Über die Ausscheidung der Typhusbazillen im Schweiße. Wratsch. 1893. Ref.: Baumgartens Berichte. 1893, S. 238.

Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Wiesbaden 1891.

Heusner, Beitrag zur Behandlung der Hyperidrosis. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895.

Heuß, Die Reaktion des Schweißes beim gesunden Menschen. Monatshefte. 1892, Bd. XIV.

Hofmann, Über Chromidrose. Wiener medizinische Wochenschrift. 1873.

Joseph, Über Schweißdrüsen- und Talgdrüsensekretion. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1891. Physiologische Abteilung.

Kaposi, Hyperidrosis spinalis superior. Archiv. 1900, Bd. XLIX.

Kobert, Wie behandelt man Schweißfüße? Fortschritte der Medizin. 1890.

Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1895, Bd. XII, 2. Teil, S. 114.

Leistikow, Hyperidrosis. Dessen: Therapie der Hautkrankheiten. 1897.

Lévy-Dohrn, Über den Absonderungsdruck der Schweißdrüsen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXIII, S. 309, und Bd. XXVI, S. 365.

Luchsinger, Neue Versuche zur Lehre von der Schweißsekretion etc. Pflügers Archiv. 1877, Bd. XIV.

Moebius, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

Munk, Schweiß und Schweißsekretion. Eulenbung, Realenzyklopädie. 1899, Bd. XXII, 3. Auflage.

Nawrocki, Zur Innervation der Schweißdrüsen. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1878.

Nawrocki, Zur Frage über die Schweißnerven des Kopfes. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1880.

Nicati, La paralysie du nerf sympathique. Lausanne 1873.

Nitzelnadel, Über nervöse Hyperidrosis und Archidrosis. Dissertation. Jena 1867.

Olszewski, Extr. fluid. hydrast. canad. gegen Schweiße. Monatshefte. 1894, Bd. XIX, S. 224.

Ostroumoff, zitiert bei Nawrocki.

Pándi, Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei zentraler Fazialislähmung. Wiener klinische Wochenschrift. 1896.

Queirolo und Penny, La diaforesi nelle malatt. infettive febrile. Arch. ital. di clin. med. 1890. Ref.: Baumgartens Berichte. 1890.

Raymond, Des Ephidroses de la face. Arch. de Neurologie. 1888.

Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XI, 1899.

Richet Ch., Artikel »Chaleur« in: Dictionnaire de Physiologie. 1898.

Röhrig, Physiologie der Haut. Berlin 1876.

Le Roy de Mericourt, Robin et Ordonez, Memoire sur la chromidrose ou chromocrinie cutanée etc. Paris 1864.

Saalfeld, Hyperidrosis. In: Lessers Enzyklopädie der Haut und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1900.

Sack, Vorstellung eines Falles von Hemihyperidrosis cruciata. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. VI. Kongreß. 1898 (1899).

Schlesiger H., Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Archiv. Festschrift Kaposi. 1900.

Schwarzenbach, Blauer Schweiß eines Tetanischen. Schweizer Zeitschrift für Heilkunde. II. Ref.: Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. 1865.

Seligmüller, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperidrosis unilateralis faciei. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1899, Bd. XV.

Seiffert, Agaricin bei profusen Schweißen. Monatshefte. 1883, Bd. II, S. 357.

Strauß, Retard de la sudation .... pouvant servir au diagnostic des différent formes de paralysie faciale. Comptes rend. 1879.

Sudakow, Über die Ausscheidung pathologischer Mikroorganismen durch den Schweiß. Wratsch. 1893.

Teuscher, Hyperidrosis unilateralis. Neurologisches Zentralblatt. 1897.

Török, Krankheiten der Schweißdrüsen. In: Mračecks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Trendelenburg, Plattfuß und Schweißfüße. Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXI. Kongreß. Zentralblatt für Chirurgie. 1892, Nr. 32.

Unna, Die Funktion der Knäueldrüsen des Menschen. Arbeiten aus Unnas Klinik. 1895.

Unna, Kritisches und Historisches über die Lehre von der Schweißsekretion. Schmidts Jahrbücher. 1880.

Unna, Formalin und Paraform. Monatshefte. 1898, Bd. XXVI.

Weir-Mitchell, Des lésions de nerfs et des leurs consequences. Paris 1874.

Windscheid, Über den Zusammenhang der Hyperidrosis unilateralis mit pathologischen Zuständen des Fazialis. Münchener medizinische Wochenschrift. 1890.

Seborrhoea.

Unter Seborrhöe werden solche krankhafte Zustände verstanden, bei welchen eine vermehrte Fettabsonderung zutage tritt.

In reiner Weise und wahrscheinlich als rein funktionelle Störung erscheint die Seborrhöe in der Form der sogenannten Seborrhoea oleosa (Fluxus sebaceus) vornehmlich im Gesichte, an der Haut der Stirne, der

Nase und der Wangen, des Rückens und über dem Brustbein oder am behaarten Kopfe zumeist jugendlicher Individuen. Die betroffenen Teile erscheinen, wenn unbehaart, wie eingesalbt und mit einer glänzenden Fettschicht überzogen, die sich trotz ihrer Entfernung immer wieder rasch erneuert und die Patienten zu der Klage veranlaßt, sie müßten ihre Haut immer abwischen, um selbe von dem fettigen Überzug, auf welchem Staub und Schmutz mit Leichtigkeit haften, zu befreien; sehr häufig erweisen sich die Follikelmündungen erweitert. Am behaarten Kopfe treten die Erscheinungen weniger auffällig zutage, indem sich die Seborrhöe hier hauptsächlich durch hohen Fettgehalt der Haare, den eigentümlichen Fettgeruch und durch den Umstand bemerkbar macht, daß sich die Kopfbekleidung, die Kopfpolster der Betroffenen sehr rasch von Fett inprägniert erweisen.

Diesen Erscheinungen der Seborrhoea oleosa gesellen sich bei der Seborrhoea sicca noch solche Veränderungen hinzu, welche sich zunächst auf die Oberflächenstruktur der Haut beziehen. Die affizierten Hautstellen erscheinen mit Schuppenlagen bedeckt, welche sich bald in Form kleienförmiger, bald als großlamellöse Hornplättchen abstoßen; dieselben erweisen sich mit Fett reichlich imprägniert und zeigen bald eine nur gelbliche, bald eine gelbbraune bis schmutziggraue und grünlichschwarze Färbung.

Nach Entfernung dieser Auflagerungen erscheint die darunterliegende Haut blaß oder leicht gerötet und bedeckt sich alsbald wieder mit einem dünnen, seidenglänzenden, pergamentähnlichen Häutchen. Die Schuppen zeigen mehr oder weniger deutlich an ihrer unteren Fläche zapfenförmige Verlängerungen, welche den erweiterten Follikelmündigen entsprechen.

Die Seborrhoea sicca kann als Seborrhoea universalis bald in allgemeiner Ausbreitung, oder, wie zumeist, als Seborrhoea localis auf einzelne Körperegionen beschränkt auftreten. Als universelle Seborrhöe präsentiert sie sich in Form der sogenannten Vernix caseosa, welche zunächst als fettige, aus Lanugohärchen, Hornzellen und Fettmassen bestehende Schmiere die Haut der Neugeborenen überzieht. Unter dem austrocknenden Einflusse der Luft verwandelt sich diese Masse in einen dünnen, pergamentähnlichen Belag, welcher sich in größeren Lamellen abblättert und die normal beschaffene Haut zum Vorscheine kommen läßt. In einer anderen Reihe von Fällen erneuert sich derselbe, wenigstens an gewissen Stellen des Körpers, wie namentlich im Gesichte, in der ersten Zeit der postfötalen Periode und bekleidet die betroffenen Teile in Form einer goldschlägerhäutchenähnlichen Membran.

Die von Hebra unter der Bezeichnung Ichthyosis sebacea neonatorum oder Cutis testacea begriffenen Fälle gehören nur zum

Teile hierher, während ein anderer Teil der sogenannten Ichthyosis congenita oder foetalis, welche eine Hyperkeratose darstellt, zuzurechnen ist. Bei Erwachsenen gehört die universelle, gleichmäßige Ausbreitung der Seborrhoea sicca gewiß zu den größten Seltenheiten.

Die lokale Seborrhöe findet ihren häufigsten Sitz am behaarten Kopfe und erscheint dann bei Säuglingen als sogenannter Gneis, bei welchem der behaarte Kopf mit einem gelben, braunen, bis schwarzbraunen fettigen Schuppenlager, in welchem die Haare eingebettet sind, bedeckt erscheint. Auch bei Erwachsenen kann sich die Seborrhöe des behaarten Kopfes in analoger Weise präsentieren; zumeist dokumentiert sie sich hier aber durch die Bildung weißlicher, kleienförmiger Schuppen, die in großer Menge der Haut anhaften, die Haare wie bestaubt erscheinen lassen und sich durch Herabfallen auf die Kleider unangenehm bemerkbar machen, ein Zustand, welcher auch als Pityriasis capitis bezeichnet wird, und auf welchen wir zufolge seines Konnexes mit einer Form von Alopekie (siehe diese) noch zurückkommen werden. Nicht der behaarte Kopf allein ist es aber, an welchem sich diese Form der Seborrhöe lokalisiert, dieselbe findet sich, wenngleich seltener, auch an den Augenbrauen, dem bebarteten Gesichte, dem Mons veneris etc. und häufig in Begleitung von Seborrhöe unbehaarter Hautstellen. Diese letztere lokalisiert sich mit Vorliebe an jenen Hautstellen, welche wir schon als Sitz der Seborrhoea oleosa angeführt haben, so im mittleren Teile des Gesichtes, an der Stirne, Nase, Kinn, ferner dem Rücken und insbesondere zwischen beiden Schulterblättern und über dem Sternum, überdies aber auch in der Nabelgegend, dem Vorhautsacke und der Vulva. Die erkrankten Hautstellen erscheinen in Form von gelblich bis schwärzlich gefärbten Plaques, welche bald mit einer nur spärlichen, bald reichlicheren fettigen Schuppenmasse bedeckt sind. Die Seborrhoea sicca ist identisch mit dem ersten und zweiten Grade des Eczema seborrhoicum Unna, dem wir eine gesonderte Besprechnung widmeten, und auf welche wir bezüglich weiterer Details verweisen.

Die **Pathogenese und Ätiologie** der Seborrhöe schien bis vor kurzem ziemlich klargelegt; man betrachtete sie insbesondere nach dem Vorgange Hebras als das Resultat einer funktionellen Störung der Talgdrüsen. Heute gehört die Frage nach der Natur und den Grundlagen derselben zu den vielumstrittensten der Dermatologie. Schon die Beziehungen der Seborrhoea oleosa zur Seborrhoea sicca, welche Hebra als identische Krankheiten erklärte, indem er das verschiedene Aussehen der letzteren lediglich aus Folge der Eintrocknung des Hautschmeres deutete, wurde wiederholt (Piffard, van Harlingen u. a.), ganz besonders aber durch Unna in Frage gestellt, welcher offenbar in Überschätzung des Nachweises, daß auch die Schweißdrüsen Fett zu sezernieren vermögen,

den Talgdrüsen jede Beteiligung an der Seborrhoea oleosa absprechen und deren Wesen in einer Hyperidrosis oleosa erblicken wollte. Jedenfalls ist Unna hier zu weit gegangen und seine diesbezügliche Lehre vermochte sich namentlich mit Rücksicht auf eine Reihe klinischer Tatsachen — Erweiterungen der Follikelmündungen, sehr häufige Kombination beider Formen von Seborrhöe etc. — nicht durchzuringen. Durch die Arbeiten von Philippson und Bosellini, welche den Nachweis erbrachten, daß auch die Talgdrüsen reines, flüssiges Fett sezernieren, ist ihr vollends der Boden entzogen. Man wird somit nach wie vor in den Talgdrüsen die Hauptquelle der Fettsekretion erblicken müssen.

Anders liegt die Frage, ob wir mit Hebra die Seborrhoea sicca auch fernerhin ausschließlich auf eine bloße Sekretionsstörung der Talgdrüsen beziehen können. In dieser Hinsicht sind Zweifel wohl am Platze, nachdem, wie dies allerdings schon von Bärensprung und Hebra gekannt war, ein großer Teil der bei Seborrhoea sicca auflagernden Schuppen aus Epidermis(scilicet Horn-)massen besteht.

Pincus hat bei Seborrhoea capitis nachgewiesen, daß die Auflagerungen im Durchschnitte zu drei Fünfteilen aus Fett, zu zwei Fünfteilen aus Epidermis zusammengesetzt sind. Dieser hohe Prozentsatz an Hornzellen mußte schon an sich Zweifel wachrufen, ob die letzteren tatsächtlich nur von den Talgdrüsen geliefert werden, oder ob bei der Affektion nicht gleichzeitig eine Anomalie der Verhornung, welche die gesamten Epidermidalgebilde betrifft, vorliege, und die vermehrte Fettabscheidung demnach nur eine Teilerscheinung eines weit komplizierteren Prozesses sei, eine Supposition, welche nach den Untersuchungen Unnas auch durch den histologischen Nachweis einer Epidermiserkrankung (Parakeratose und Akanthose) und entzündlicher Veränderungen der Kutis ihre weitere Stütze fände. Nach Unna hätte der Begriff der Seborrhoea sicca in dem eines entzündlichen Prozesses, des sogenannten Eczema seborrhoicum, aufzugehen, als einer Erkrankung parasitärer Natur, bei welcher die vermehrte Fettsekretion nur ein Symptom, welches auf eine sebotaktische Wirkung der vermeintlichen Krankheitzerreger zu beziehen sei, darstelle. Ehrmann, der ein gelegentlich einer Verletzung frisch abgetrenntes und gehärtetes Hautstück bei einem 29jährigen Individuum mit Seborrhoea sicca untersuchte, fand Verdickung der Hornschicht, auffällig viel in Abstoßung begriffene Haare, Vergrößerung der Talgdrüsen ohne besondere Erweiteruug der Mündungen. Neben der von Sabouraud beschriebenen Anfüllung der Haartrichter und Mündungen der Talgdrüsen mit Bakterienkokons zeigte sich als wesentliches Merkmal eine Erweiterung der Gefäße des Papillarkörpers und der Gefäße um die Talgdrüsenausführungsgänge, sowie die Trichter der Haarfollikel. Diese Hyperämie ist nach Ehrmann entzündlicher Natur, da sie von reich-

licher Anhäufung von Leukocyten gefolgt ist, unter denen sich deutlich Unnasche Plasmazellen in mäßiger Anzahl fanden. In der Epidermis war reichliche Mitosenbildung, an einzelnen Stellen Bläschenbildung, doch ohne reichlichere Leukocytenauswanderung (im Gegensatz zum Eczema seborrhoicum) nachweisbar.

Ohne die Möglichkeit bestreiten zu wollen, daß verschiedene Entzündungen der Haut auch eine vermehrte Fettausscheidung bewirken können, wird man doch nicht behaupten dürfen, daß die Seborrhöe immer etwas Sekundäres sei, und daß ihr immer Infektionen und entzündliche Vorgänge vorausgehen müssen.

Dagegen spricht schon eine Reihe klinischer Tatsachen, welche einen besonderen Status seborrhoicus begründen, der häufig eine Familieneigentümlichkeit bildet und namentlich in gewissen Lebensperioden zutage tritt und demnach auf einen besonderen inneren und individuellen Mechanismus und Chemismus bezogen werden muß. Schütz glaubt den Untergrund des seborrhoischen Zustandes in einer Trägheit der Zirkulation und Hautatmung ermittelt zu haben.

Der Beweis von der Unmöglichkeit eines umgekehrten Verhältnisses, auf welches die klinischen Tatsachen hinweisen, ist eben nach keiner Richtung hin erbracht, und man wird trotz des Zugeständnisses des Irrtümlichen der älteren Anschauungen, welche die Krankheitsprodukte bei Seborrhoea sicca als erstarrtes Talgdrüsensekret darstellten, an der Existenz eines primären Schmerflusses, bei dem eben mit Leichtigkeit Infektionen zustande kommen, festhalten dürfen. Wir hätten demnach das Krankheitsbild der Seborrhoea sicca als das Resultat einer Seborrhoea oleosa und sekundärer, entzündlicher Prozesse zu betrachten.

Diese Auffassung entspricht auch den Behauptungen Sabourauds, welcher jede Pityriasis capitis, welche mit seborrhoischen Erscheinungen einhergeht, als das Resultat einer sekundären Infektion erklärt.

Was die Quelle der Seborrhöe selbst, also der vermehrten Fettsekretion, anlangt, so kommt Sabouraud auf Grundlage seiner vornehmlich auf bakteriologischen Grundlagen sich bewegenden Arbeiten allerdings ebenfalls zu dem Schlusse, daß sie die Folge einer Infektion, und zwar des Follikeltrichters mit einem kleinsten Bazillus (welcher schon früher von Unna und Hodara als Aknebazillus beschrieben und von Hoorn konstant bei Seborrhöe angetroffen wurde) sei. Nach dem Eindringen des Bazillus in den Follikeltrichter komme es infolge epithelialer Reizung zur Enzystierung der Bakterienkolonie, zur Bildung eines sogenannten Kokons, welcher im Follikeltrichter sitzt und das Haar bei Seite schiebt; alsbald beginne nun, sei es infolge der bloßen Obstruktion, sei es aber infolge einer Toxinwirkung, eine Hypersekretion der Talgdrüsen, welche zum Bilde der Seborrhoea oleosa führe, der sich dann unmittelbar ein

Hypertrophie der Talgdrüsen anschließe. In dem beschriebenen Bazillus hätten wir demnach den Microbacillus seborrhoicus zu erblicken.

Die Bedenken, welche wir früher gegen die sekundäre Natur jeder Seborrhöe geäußert haben, müssen aber auch gegen die Schlußfolgerungen Sabourauds aufrecht bleiben, und wir halten es, so lange keine stringenteren Beweise vorliegen, keineswegs für ausgeschlossen, daß dem Microbacillus seborrhoicus nur die Bedeutung eines vulgären Saprophyten, der eben auf seborrhoischem Boden besonders günstige Ernährungsbedingungen findet, zufalle. Der von Sabouraud als Erreger der Seborrhöe, Akne, Alopecia areata und der seborrhoischen Alopekie beschriebene Microbacillus seborrhoeae findet sich fast regelmäßig im Sekret der Talgdrüsen der Nase auch bei sonst normalen Verhältnissen (Schamberg). Ehrmann kann die von Sabouraud beschriebene Anhäufung von Bazillen im Follikeltrichter mit reaktiver Epithelwucherung und Abkapselung der Kolonien durch Hornzellen bestätigen, meint aber, daß das Vorkommen des Bazillus bei klinisch so differenten Affektionen wie Alopecia seborrhoica und Alopecia areata gegen seine pathogene Natur spreche; es dürfte sich nach Ehrmann wohl darum handeln, daß bei Ausfall der Haare in den Haartrichtern Platz zur Ansiedlung und Entwicklung der Sabouraudschen Bazillen geschaffen wird.

Die bisher vorliegenden Tatsachen rechtfertigen es nicht, die Seborrhöe als selbständige, als rein funktionelle Erkrankung zu streichen, und über die bisher als ursächliche Momente angesehenen Tatsachen, wie Anämie, Pubertät, Verdauungsstörungen, individuelle Anlage etc. einfach hinwegzugehen, wenn wir auch über den Mechanismus, durch welchen diese Faktoren wirksam werden, noch nicht ausreichend unterrichtet sind.

Die interessanten Untersuchungen von Arnozan über die Verteilung der normalen Fettsekretion auf der Haut sind geeignet, diese Anschauung sehr wesentlich zu stützen. Diesem Autor zufolge ist die Einfettung der Haut sowohl in verschiedenem Alter, als in verschiedenen Regionen ungleich. Gleich Null beim Kinde, entwickelt sie sich insbesondere zur Zeit der Pubertät, persistiert oder steigert sich beim Erwachsenen, um beim Greise sukzessive abzunehmen. Bei diesem Gange bildet die Haut der Nase das Zentrum, von welchem aus die Fettsekretion sich allmälig über das Gesicht, den Kopf, die mittleren und oberen Partien des Stammes ausbreitet, und gegen welches sie sich in den späteren Lebensaltern wieder gradweise einschränkt. Diese Partien sind es aber aber zugleich, welche dem regelmäßigen Sitze der Seborrhöe, beziehungsweise des Eczema seborrhoicum entsprechen und demnach auf die primäre Alteration der Fettsekretion hinweisen.

Die **Diagnose** der Seborrhoea oleosa wird mit Rücksicht auf die fettglänzende Beschaffenheit der Haut und die rasche Erneuerung des

fettigen Überzuges derselben stets mit Leichtigkeit zu stellen sein, während der Erkenntnis der Seborrhoea sicca, namentlich bei Gegenwart entzündlicher Prozesse, Schwierigkeiten entgegenstehen können. Wir verweisen hinsichtlich der Diagnose und Differentialdiagnose auf das Eczema seborrhoicum.

Die **Prognose** der Seborrhoea oleosa scheint im allgemeinen nicht besonders günstig, insoferne ihr in der Regel individuelle und konstitutionelle Grundlagen, die im allgemeinen einer therapeutischen Beeinflußung schwer zugänglich sind, zukommen. In jenen Fällen, in welche Anämien, schlechter Ernährungszustand oder Erkrankungen anderer Art als kausale Momente zu betrachten sind, bessert sich dieselbe um so mehr, je leichter diese einer Heilung zugeführt werden können. Die Prognose der Seborrhoea sicca erscheint jedenfalls, insoferne es sich nur um die sekundären Veränderungen handelt, günstiger (siehe »Eczema seborrhoicum«), doch ist auch bei dieser die Neigung zu Rezidiven eine große.

Die **Therapie** der Seborrhöe ist die des Eczema seborrhoicum. Zur Vermeidung von Balanitiden bei Seborrhoea genitalium werden neben ein- bis zweimal täglich vorzunehmenden Seifenwaschungen Einlagen von in Puder getauchter Verbandwatte, oder Gebrauch von Lassarscher Pasta, welche auf die Glans und das innere Präputialblatt eingerieben und mit Puder bedeckt wird, stets gute Dienste leisten. Bei dem Bestehen von Balanitis werden die entzündlichen Erscheinungen am besten durch Watteeinlagen, welche in Bleiwasser, schwachen Lösungen von essigsaurer Tonerde (siehe: »Ekzem«) u. dgl. getränkt sind, bekämpft. In rebellischen Fällen kann es notwendig werden, den Patienten zu gewöhnen, die Vorhaut zurückgezogen zu tragen, und, wenn dies nicht gelingt, selbst zur Zirkumzision zu schreiten.

Literatur.

Arnozan, De la répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau. Annales. 1892.

Bosellini, Beitrag zur Lehre von den multiplen follikulären Hautzysten. Archiv. 1898, Bd. XLV.

Ehrmann, Funktionsanomalien der Talgdrüsen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1901.

Van Harlingen, The pathology of Seborrhoea. Arch. of Dermatology. Bd. IV.

Hebra F., Der Schmerfluß. Hebra-Kaposi, Hautkrankheiten.

Hodara, Über die bakteriologische Diagnose der Akne. Monatshefte. 1894, Bd. XVIII.

Van Hoorn, Über Mikroorganismen bei Seborrhöe. Monatshefte. 1895, Bd. XX.

Philippson, Bemerkungen zur Histologie des normalen Sekretes der Talgdrüsen. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Piffard, Pityriasis capitis. In: An elementary treatise upon diseases of the skin.

Pincus, Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes. Virchows Archiv. 1867, Bd. XLI.

Riehl, Seborrhöe. Deutsche Klinik. 1902.

Sabouraud, De la calvitie vulgaire. Annales. 1897.

Schamberg J. F., Remarks upon the Microbacillus of Seborrhoea (Sabouraud) Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1902.

Schütz, Klinisches über Akne und den seborrhoischen Zustand. Archiv. 1900, Bd. LI.

Unna, Was wissen wir von der Seborrhöe? Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Unna, Histopathologie.

Durch Fadenpilze bedingte Hautkrankheiten. (Dermatomykosen, Dermatohyphomykosen.)

Die Dermatomykosen stellen insoferne eine einheitliche Gruppe von Hautkrankheiten dar, als sie sämtlich durch Fadenpilze hervorgerufen werden.

Ihre klinische Erkenntnis ist der ätiologischen vorausgeeilt, und auch heute noch sind es nur die klinischen Unterschiede, auf Grund welcher wir dieselben mit Sicherheit differenzieren.

Die Frage, welche Stellung den bei diesen Erkrankungen angetroffenen Pilzen im botanischem System zuzuerkennen sei, ob sie nur einer oder verschiedenen Spezies angehören, stößt auf so große Schwierigkeiten, daß es bisher nicht möglich war, zu einem allseitig abschließenden Urteile zu gelangen. Gestatten die höher organisierten Pilze ihre Unterscheidung in verschiedene Spezies auf Grundlage ihrer Fruktifikationsorgane, so entbehren die bei den pilzlichen Hautkrankheiten angetroffenen Hyphomyzeten dieser Speziesmerkmale, indem sie sich nur aus Myzelfäden (Hyphen) und den sich von diesen abgliedernden Gonidien (fälschlich auch als Sporen bezeichnet) zusammensetzen.

Die Myzelfäden präsentieren sich in Form von längeren oder kürzeren, glatten, mehr oder weniger septierten Fäden, welche bald ein dichteres, bald ein lockeres Geflecht bilden. Die Gonidien erscheinen teils reihenförmig aneinandergefügt, teils zerstreut oder in Gruppen.

Wenn auch das mikroskopische Bild der von verschiedenen Dermatomykosen herstammenden Pilze in Bezug auf die Dickenverhältnisse der Fäden, ihre Verzweigung, ihre größere oder geringere Gleichmäßigkeit, auf die Anordnung der Gonidien mannigfaltige Differenzen aufweist, so genügen diese doch keineswegs, um sie als Artunterschiede ansehen zu können und auf Grundlage dieser Merkmale zu unterscheiden.

Auch die Hoffnungen, welche sich auf die Einführung der Kochschen Kulturmethoden beim Studium der pathogenen Hautpilze

knüpften, haben sich nur zu einem sehr geringen Teile erfüllt. Die Gründe hierfür liegen in den großen Schwierigkeiten der Herstellung sicherer Reinkulturen sowohl, als der Beurteilung der gewonnenen Resultate. Unzweifelhafte Fruktifikationsorgane konnten bisher in den Kulturen nicht nachgewiesen werden und dürften auch kaum zu erzielen sein; tatsächlich hat man gewisse in denselben angetroffene Gebilde bald als Fruktifikationsorgane, bald als Degenerationsprodukte gedeutet.

Aber auch das makroskopische Aussehen der Kulturen gibt keine sicheren Anhaltspunkte für die Differenzierung der angetroffenen Pilzformen an die Hand, denn die Erfahrung hat gezeigt, daß unter dem Einflusse der verschiedensten Faktoren, wie Ernährungsverhältnisse, Temperaturdifferenzen, Alter der Kulturen etc. mannigfache Variationen in den Wuchsformen sowohl, als im Aussehen der Kulturen zustande kommen (Král, Waelsch, Bodin u. a.). Indem man aber vielfach die beobachteten Kulturdifferenzen als Artmerkmale auffaßte, kam man zur Aufstellung einer großen Zahl verschiedener Pilzarten, denen nur eine relativ geringere Zahl von Hautkrankheiten gegenüberstand.

Hatte Hebra früher die Einheit der den Dermatomykosen zugrunde liegenden Pilze auf Grundlage gewisser klinischer Erfahrungen vermutet, so verfiel man nun infolge der gewonnenen Kulturresultate in das andere Extrem und proklamierte vielfach für die bisher als klinisch einheitlich angesehenen Erkrankungen eine Multiplizität der ihnen zugrunde liegenden Pilze.

So stehen sich heute in den Meinungen der verschiedenen Forscher diametrale Gegensätze gegenüber, welche wir im speziellen Teile zu berühren haben werden.

Die bei den Dermatomykosen angetroffenen Pilze vegetieren wesentlich in den epidermidalen Gebilden, der Epidermis, den Nägeln, den Haaren, und können nach Aufhellung der Hornzellen durch Kalilauge in der Regel mit Leichtigkeit nachgewiesen werden.

Ihre Lokalisation und Ausbreitung in der Haut wird besser an Präparaten, in welchen die Hyphomyzeten elektiv gefärbt sind, studiert. Zu diesem Zweck eignet sich besonders die von Waelsch vorgenommene Modifikation der Weigertschen Fibrinfärbemethode. Die zu untersuchenden Objekte kommen nach ihrer Entnahme sofort in eine Mischung von Anilinwasser und konzentrierter alkoholischer Gentianaviolettlösung (2 : 1), dann nach 10—15 Minuten in eine frisch bereitete Mischung von Wasserstoffsuperoxyd und wässeriger 5%iger Jodkalilösung (zu gleichen Teilen), wo sie drei Minuten bleiben, endlich in eine 1%ige Salzsäureanilinmischung bis zur vollständigen Entfärbung. Dieselbe ist bei dickeren Schuppen, Nägeln und Haaren nach acht bis zehn Stunden, bei dünnen Schuppen und Mikrotomschnitten nach zwei bis sechs Stunden vollendet. Nach der Entfärbung werden die Präparate in Alkohol gut abgespült und nach Behandlung mit Origanumöl oder Xylol

in Kanadabalsam eingeschlossen. Bei Mikrotomschnitten wird eine Vorfärbung mit Pikrokarmin oder Pikrokochenille vorgenommen.

Die Dermato-Hyphomykosen, welche sich auf Grundlage ihrer klinischen Erscheinungen mit Sicherheit unterscheiden lassen, sind: 1. Der Favus, 2. der Herpes tonsurans (Dermatomycosis trichophytina), 3. die Pityriasis versicolor, 4. das Erythrasma, 5. die Piedra.

Favus (Erbgrind).

Der Favus ist jene Erkrankung, bei welcher zuerst in unzweifelhafter Weise Mikroorganismen aus der Klasse der Pilze als Krankheitserreger durch Schönlein nachgewiesen wurden, und dessen Pilz von Remak dem Entdecker zu Ehren als Achorion Schönleinii benannt wurde.

Die mit Vorliebe am Kopfe lokalisierte Erkrankung erscheint durch ganz spezifische Gebilde, die sogenannten Favusskutula, charakterisiert. Dieselben präsentieren sich als schwefelgelbe, meist von einem Haar durchbohrte und in der Mitte gedellte, kompakte Körper, welche in die Haut eingesenkt erscheinen und sich, nachdem die Hornschicht, welche dieselben überkleidet, an ihrem Rande mittels einer Meißelsonde oder dergleichen eingerissen wurde, aus der Haut herausheben und über dem Haare, das in der Regel ihr Zentrum durchbohrt, herabziehen lassen. In dieser Weise isoliert, zeigt das Favusskutulum eine untere konvexe, halbkugelförmige Begrenzung, mit welcher es in einer korrespondierenden Grube der Haut lagert, und eine obere gedellte, schüsselförmige, von Hornschicht bedeckte Fläche, welche bei größeren Exemplaren eine konzentrische Schichtung zeigt und dadurch an den Bau eines Schwalbennestes (Brocq) erinnert.

Die Entwicklung dieser charakteristischen Elemente der Favuserkrankung lassen sich am einfachsten studieren, nachdem man den Kopf eines Favuskranken durch jene Maßnahmen, welche wir bei Besprechung der Therapie erörtern werden, gereinigt und damit zugleich das Gros der Pilzmassen entfernt hat. Schon nach wenigen Tagen erscheinen an der sich selbst überlassenen Kopfhaut innerhalb der mehr oder weniger gerötеten, mit Schuppen bedeckten kranken Plaques kleinste, um die Follikelmündungen sitzende, gelbliche Pünktchen, welche in ihrem Aussehen an Pustelchen erinnern, sich von diesen aber als solide Bildungen sofort unterscheiden. Diese elementaren Skutula vergrößern sich allmählich nach allen Seiten nnd wachsen zu linsengroßen Gebilden heran, an denen die beschriebenen Eigentümlichkeiten mehr und mehr zutage treten. In dieser Entwicklungsphase erscheint der behaarte Kopf in größerer oder geringerer Ausdehnung innerhalb mehr oder weniger

scharf begrenzter Scheiben, gerötet, schuppig und mit zahlreichen isoliert stehenden Skutulis besetzt und jenes Bild darbietend, welches unter der Bezeichnung des Favus urceolaris begriffen wird. In weiterer Entwicklung kommt es zu Konfluenz einzelner Skutula und zur Bildung größerer, umfangreicherer Auflagerungen, welche nur mehr an ihrem Rande die charakteristischen Elemente der Erkrankung oder nur einzelne Segmente derselben erkennen lassen, während die mittleren Partien sich, nachdem die die Skutula ursprünglich deckende Hornschicht verloren gegangen, als von weißlichen, kreideartigen, bröckeligen und zerbröckelnden Massen besetzt erweisen (Favus suberrinus, squarrosus).

Neben den so markanten Bildungen der Skutula und der favösen Massen, welche die Natur der Erkrankung auf den ersten Blick verraten, erscheint in dem eigentümlichen Geruch der favösen Kopfhaut, der an jenen von Mäusen erinnert, ein weiteres charakteristisches Moment gegeben.

Mit diesen Erscheinungen ist jedoch das Krankheitsbild des Favus keineswegs erschöpft, es kommt vielmehr weiterhin zur Entwicklung sekundärer Veränderungen, welche dasselbe zu einem weit komplizierteren gestalten. Zunächst sind es entzündliche Prozesse, welche teils als direkte Folge der Pilzinvasion, teils als das Resultat der Einwirkung von bakteriellen Entzündungserregern auftreten und zu den Erscheinungen der Dermatitis, des Ekzemes, der Impetigo, der Desquamation führen.

Auch die Haare selbst werden in Mitleidenschaft gezogen; sie erscheinen im Bereiche der befallenen Partien glanzlos, wie bestaubt, bei dunkelhaarigen Individuen mit einem Stich ins Graue und folgen mitsamt ihren gelockerten und gequollenen Wurzelscheiden dem leichtesten Zuge.

Die Grübchen der Haut, in welchen die Favusskutula liegen, und welche sich nach Entfernung derselben als feuchte, muldenförmige Vertiefungen darstellen, gleichen sich allerdings bei nicht zu langem Bestande des Favus alsbald wieder aus, bedeuten jedoch im umgekehrten Falle den Beginn atrophischer Prozesse, welche teils als Folge des andauernden Druckes, teils als Resultat der entzündlichen Vorgänge anzusehen sind, während wirkliche Geschwüre, wie selbe bei Favus der Ratten und Mäuse beobachtet werden und zu tiefgreifenden Zerstörungen führen könnnen, beim Menschen, wenn überhaupt, so gewiß nur ausnahmsweise vorkommen dürften. Kurz, es tauchen nach längerem Bestande der Erkrankung anfänglich disseminiert stehende, zirkumskripte, linsen- bis bohnengroße, unregelmäßig begrenzte Närbchen auf, welche sich als unter das Hautniveau eingesunkene, weißliche, haarlose, narbigglänzende Stellen präsentieren, die nach jahre- und jahrzehnte-

langem Bestande der Erkrankung allmählich an Umfang gewinnen und so ausgedehnte Partien der Kopfhaut besetzt halten können. Eine eigentümliche Erscheinung, welche mit zu den Charakteristicis des Favus gehört, liegt ferner darin, daß der Narbenbildung, ebenso wie dem Favus selbst, gewisse, unregelmäßig disponierte Partien der Kopfhaut entgehen, somit jeder Favusfall innerhalb der mehr oder weniger ausgedehnten atrophischen und haarlose Partien noch gesunde, mit einzelnen Haarbüscheln besetzte Stellen aufweist; ein Bild, welches auch noch nach vollständiger Ausheilung den vorausgegangenen Favus mit ziemlicher Sicherheit erschließen läßt.

Mit der eingetretenen Narbenbildung hat die Favuserkrankung in loco ihr Ende erreicht; da aber nicht alle Follikel gleichzeitig, sondern nur sukzessive befallen werden, so erklärt sich die bei spontanem Verlaufe nach Dezennien sich berechnende Dauer derselben.

Hinsichtlich der Verbreitung des Favus am behaarten Kopfe verdient hervorgehoben zu werden, daß derselbe zumeist die mittleren Partien desselben befällt und in der Regel einen mehr oder weniger breiten Randstreifen intakt läßt.

Bildet der behaarte Kopf die Lieblingslokalisation für den Favus, so ist er doch nicht der ausschließliche Sitz desselben. Auch die Haut des übrigen Körpers und die Nägel können von demselben befallen werden. An den unbehaarten Hautstellen gestaltet sich aber das Krankheitsbild des Favus insoferne von dem bisher beschriebenen verschieden, als einmal der Entwicklung der typischen Favusskutula ein sogenanntes herpetisches Vorstadium (Köbner) vorausgehen, d. h. die Entwicklung von Herpes tonsurans ähnlichen Kreisen erfolgen kann, welche aber auch, ohne daß es zur Entwicklung von Skutulis kommen würde, abheilen können.

Gelegentlich präsentiert sich der Favus unbehaarter Hautstellen in Form des sogenannten Favus squamosus oder papulosquamosus (Pick, Mibelli), welcher sich in Form braunroter, stark schuppender Flecken darstellt. Nicht selten findet man bei Favus des Kopfes, im Gesichte, am Nacken etc. umschriebene, rote, schuppende Flecken, auf welchen sich ohne vorausgängige Bläschenbildung Skutula entwickeln, oder die auch ohne solche abheilen.

Endlich können Favusskutula an unbehaarten Stellen auch ohne vorausgängige entzündliche Erscheinungen zur Entwicklung kommen.

Finden sich diese Favusherde in der Regel nur vereinzelt und auf einzelne Körperregionen beschränkt, so kann es gelegentlich teils in Form akuter Eruptionen, teils in mehr chronischer Weise auch zur universellen Ausbreitung der Erkrankung kommen, so daß, wie in einem von Nobl demonstrierten Falle, die Favusmassen wie Schwämme an

Baumrinden die ganze Hautdecke überziehen können. In diesem Falle Nobls wurden auch in den diarrhoischen Stühlen Pilze nachgewiesen, und in einem analogen Falle Kaposis, welcher letal verlief, fanden sich bei der Obduktion auch an der Schleimhaut des Ösophagus und des Magens Favusherde und auf der Darmschleimhaut follikuläre Geschwüre und Narben, welche ebenfalls auf die favöse Infektion zu beziehen waren. Von diesen schweren Fällen abgesehen, die auch, wie der Fall Nobl lehrte, zu Narbenbildung führen können, stellt der Favus der unbehaarten beziehungsweise nur mit Lanugohaaren bekleideten Haut eine teils spontan, teils unter entsprechenden therapeutischen Maßnahmen leicht und ohne Narbenbildung abheilende Affektion dar. Die favöse Erkrankung des Nagels hingegen (Onychomycosis favosa) erweist sich wieder als eine weit hartnäckigere Affektion. Dieselbe zeigt sich hier teils unter der Form zirkumskripter, gelber Einlagerungen, teils in Form von Veränderungen der ganzen Nagelsubstanz, welche uneben, verdickt, undurchsichtig, bröckelig oder zerfasert erscheint.

Wie der Favus unbehaarter Hautpartien, ohne zur Bildung typischer Favusskutula zu führen, verlaufen kann, so gibt es auch Fälle von Favus des behaarten Kopfes, bei welchen die Skutulumbildung entweder während des ganzen Bestandes der Krankheit oder zeitweilig gänzlich fehlen oder nur sehr rudimentär ausgebildet sein kann (Besnier). In einem Falle meiner Beobachtung, in welcher bei der Aufnahme das typische Bild des Favus vorlag, kam es nach Entfernung der Skutula während einer mehrwöchentlichen Beobachtung zu keiner Neubildung derselben mehr, trotzdem die Schuppen und Haare massenhaft Pilze enthielten.

Die **Anatomie** des Favus war in der neueren Zeit wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen. Nach der übereinstimmenden Ansicht sämtlicher Autoren bildet der Follikeltrichter (mit Ausnahme jener Fälle, in denen die Erkrankung sich an vollends haarlosen Stellen wie an der Glans penis [Pick] entwickelt), die regelmäßige Infektionsstätte für den Pilz. Von hier aus entwickeln sich die charakteristischen Skutula, welche ihrer Hauptmasse nach aus Pilzelementen bestehen, die durch eine feinkörnige Masse zusammengehalten werden. In der Mitte derselben erscheinen die abgeschnürten Gonidien dicht gedrängt, peripherwärts die Myzelfäden in mehr radiärer Anordnung. Um das Skutulum findet sich nach Mibelli, Waelsch eine fein granulöse Zone, welche sich entsprechend dem peripheren Wachstum der Pilzmassen immer wieder, wahrscheinlich aus Exsudat und infolge der Pilzwucherung zugrunde gegangener Epithelzellen (Waelsch) neu bildet, worauf die häufig wahrnehmbare konzentrische Schichtung zu beziehen ist. Nach den ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren (Mibelli, Unna, Jadassohn, Leloir und Vidal, Waelsch u. a.) liegt das aus dem

Follikeltrichter hervorgewucherte oder unabhängig von diesem gebildete Skutulum stets innerhalb der Hornschicht; Unna verlegt die Entwicklung des Pilzes in die basale Hornschicht und findet demnach, wie Jadassohn, Waelsch u. a., das Skutulum allseitig von Hornzellen umgeben, während Mibelli bei vorgeschrittener Entwicklung die Hornschicht an der unteren Begrenzung desselben vermißte. Die Dellenbildung des Skutulums wird von den verschiedenen Autoren verschieden gedeutet; während Kaposi dieselbe dadurch zustandekommen läßt, daß die oberflächlichen Hornlagen mit der Kutikula des Haares fest verwachsen sind und dadurch die zentralen Teile durch die wuchernden Pilzmassen nicht vorgewölbt werden können, sieht Unna in der napfförmigen Vertiefung den Ausdruck spezifischer Wachstumsverhältnisse des Favuspilzes und auch Mibelli führt dieselbe darauf zurück, daß bei einer bestimmten Größe der Skutula die oberen Teile derselben schlechter ernährt werden als die seitlichen und unteren Partien, und damit in ihrem Wachstum zurückbleiben.

Die Favusskutula bilden aber nicht die einzige Fundstätte der Pilze, diese wuchern auch in die innere Wurzelscheide und in das Haar selbst hinein. Nach Unna, Mibelli, Waelsch bildet der dem Infundibulum entsprechende Anteil des Haares die hauptsächlichste Einbruchspforte, von welcher aus sich die Pilzwucherung sowohl in den endofollikulären Teil, als auch auf weite Strecken des extrafollikulären Teiles des Haares erstreckt. Nach Kaposi wuchern die Pilze zwischen den Zellen der Haarwurzelscheiden bis in den Grund des Follikels und dringen erst von hier in die Haarzwiebel ein, von wo sie verschieden hoch in den Haarschaft gelangen. Demgegenüber sahen Unna, Mibelli, Waelsch u. a. die Haarzwiebel nie oder nur ausnahmsweise von der Pilzwucherung befallen. Die Pilze finden sich in Haaren hauptsächlich zwischen Kutikula und Haarrinde, doch dringen dieselben auch in die Kortikalis ein, ohne aber, gewisse Ausnahmsfälle ausgenommen, deren Deutung schwer möglich ist, eine Zersplitterung der Haare herbeizuführen.

Ob die Favuspilze in das lebende Rete Malpighii oder gar in die Kutis einwuchern können, ist fraglich: beides wurde behauptet (Sabrazès, Fabry, Leloir und Vidal, Riehl) und bestritten (Unna, Jadassohn, Waelsch).

In bezug auf die Reaktionserscheinungen von Seite der Haut findet Waelsch um das Skutulum einen Leukocytenwall, welcher dasselbe nicht nur an der unteren, sondern auch der oberen Grenze, und dann zwischen Skutulum und Horndecke gelagert umgibt. In den peripheren Partien tauchen degenerierte Epithelzellen auf, welche mit dem Wachstum der Skutula an Zahl zunehmen und zu Zerfall der Epithelschichten unter dem Entzündungswalle führen, so daß man unter den großen Skutulis

die Epidermis nur auf einen schmalen Zellsaum reduziert findet. Jeden falls spielen hierbei aber auch rein mechanische Druckverhältnisse ein wichtige Rolle, worauf nicht nur die abgeplattene Form der erhaltene Zellen, sondern auch die Ausgleichung der Papillen hindeutet.

Weiterhin kommt es im Gefolge der Pilzinvasion zu Reaktions vorgängen in der Epidermis und Kutis, welche sich an der ersteren i der Umgebung der Skutula durch Leukocyteneinwanderung, Verbreiterun und Verlängerung der Epithelzapfen, Hyperkeratose (Mibelli), kundgib und an letzterer durch mehr oder weniger starke, unregelmäßig disponiert kleinzellige Infiltration (nach Unna Plasmombildung) manifestiert. Infolg dieser und unter Konkurrenz der mechanischen Einflüsse kommt es alsbal zu atrophischen Vorgängen, welchen zunächst die Talgdrüsen zum Opfe fallen, während die ebenfalls in ein entzündliches Infiltrat eingeschlossene Schweißdrüsen an ihren Ausführungsgängen vielfach ampullenförmig und zystische Erweiterungen aufweisen. Im Korium selbst schwinden mi der Rarefaktion des kollagenen Gewebes die elastischen Fasern nach Unn vollständig, während sie nach Waelsch nur eine geringe Verminderung ihre Zahl erfahren sollen.

Ätiologie und Pathogenese. Seitdem Schönlein den Pilz de Favus entdeckt und die experimentellen Übertragungen von Remak Pick, Köbner denselben als den wirklichen Erreger des Favus demon striert hatten, war die mykotische Natur des Leidens jedem Zweifel entrückt. Nur die Frage nach der botanischen Stellung des Favuspilzes respektive nach dessen Beziehungen zu den bei anderen Dermatomykose angetroffenen Hyphomyzeten bildete lange Zeit das Objekt eingehende Untersuchungen. Hatte Hebra auf Grundlage der klinischen Erfahrung daß sich unter längere Zeit fortgesetzten feuchtwarmen Umschläge Krankheitsbilder entwickeln, welche bald dem des Favus, bald dem de Herpes tonsurans glichen und sich mit Rücksicht auf die Erfahrung daß Favuskranke öfters Herpes tonsurans-ähnliche Kreise darbieten, de Anschauung zugeneigt, daß der Favuspilz mit den gewöhnlichen Schimmelpilzen einerseits und mit dem Pilze des Herpes tonsurans anderseits identisch sei, so haben Köbner und Pick auf klinisch-experimentellem Wege den Nachweis geführt, daß diese Auffassung nicht stichhaltig sei. Während Köbner zeigte, daß bei Einimpfung von Favusmaterial die Entwicklung der Favusskutula durch die Bildung Herpes tonsurans ähnlicher Kreise eingeleitet werde, gelang es Pick niemals, durch die Aussaat des Herpes tonsurans Favus zu erzielen, hingegen konnte die Köbnerschen Impfresultate mit Favusmaterial vollauf bestätigen. Mit diesen Resultaten schienen die Gründe, welche für eine Identität der Krankheitserreger des Favus und Herpes tonsurans sprachen, hinfällig und man neigte sich wieder der Anschauung zu, daß die bei

klinisch verschiedenen Bildern angetroffenen Pilze auch ihrer Natur nach verschieden seien. Seither haben die Anschauungen über die den Dermatomykosen zugrunde liegenden Pilze und speziell über den Favuspilz mannigfaltige Wandlungen erfahren, auf deren Gesamtheit wir hier nicht näher eingehen können. Nur so viel sei erwähnt, daß mit den Versuchen, die Pilze zu kultivieren und damit sichere Unterscheidungsmerkmale zu gewinnen, eine Ära mannigfacher Kontroversen und widerspruchsvoller Angaben anbrach, die auch heute noch nicht vollständig abgeschlossen erscheint.

Angesichts der Differenzen in den erhaltenen Kulturen und ihrer Deutung als Speziesmerkmale tauchte bald die Frage auf, ob nicht dem bisher als einheitliche Erkrankung angesehenen Favus eine Mehrheit von Pilzspezies zugrunde liege und deshalb mehrere Favusformen zu unterscheiden wären. Diese Frage schien um so berechtigter, als Quincke ursprünglich auf Grundlage seiner Züchtungsversuche drei verschiedene Favuspilze unterschied, den α-, β- und γ-Pilz, von denen der γ-Pilz den gewöhnlichen Favus auf dem behaarten Kopfe, der α-Pilz des Favus herpeticus hervorrufen sollte, während der β-Pilz nur eine abgeschwächte Varietät des γ-Pilzes darstellen sollte. Für die Multiplizität der Favuspilze sprach sich dann noch eine ganze Zahl von Untersuchern aus, doch harmonierten deren später vielfach korrigierte Angaben untereinander nicht, indem schon die Zahl der verschiedenen Favuspilze sehr verschieden angegeben wurde. So wurden von Unna zunächst drei, dann mit Neebe gar neun, von Franck drei, von Bodin sieben, später fünf verschiedene Favusspezies aufgefunden und auch dazu gehörige klinisch verschiedene Favusformen konstruiert, während andere Autoren, welche sich zumeist der von Král eingeführten, verläßlicheren Methode der Isolierung der Favuspilze durch Verreiben der Pilzmassen mit Kieselsäure bedienten, für die Einheit des Favuserregers, wenigstens beim Menschenfavus, eintraten (Pick, Král, Mibelli, Sabrazès, Elsenberg, Jadassohn, Bukovsky u. a.). So hat sich denn heute ziemlich allgemein die Auffassung des Favus als einer einheitlichen Erkrankung Bahn gebrochen, zumal auch durch Pick gezeigt wurde, daß die differente klinische Form des Favus scutularis und des Favus herpeticus nicht durch die Verschiedenheit des Impfmaterials, sondern lediglich durch die verschiedene Beschaffenheit der Haut und den verschiedenen Modus der Übertragung bedingt werde.

Bukovsky, welcher ebenfalls mit Entschiedenheit für die Unität des Favuserregers eintritt, kommt auf Grundlage experimenteller Untersuchungen zu der Ansicht, daß der Umstand, ob sich nach der Einimpfung des einheitlichen Favuspilzes das klinische Bild des Favus herpeticus oder des Favus scutularis entwickle, lediglich von dem Umstande abhängig sei, daß sich einmal stärkere Entzündung einstelle, das andere Mal nicht. Bei der

herpetischen Form dominiere eine starke akute Entzündung der oberflächlichen Hautschichten, wobei eine Fortentwicklung des Pilzes sich nicht nachweisen lasse; bei der skutulären Form stehe das Wachstum des Pilzes im Vordergrunde, während die Erscheinungen an der Haut vollkommen in dem Hintergrund stünden, und bloß eine Reaktion auf die mechanische und chemische Einwirkung des Skutulums zu sein schienen. Die einzige Ursache, weshalb der Pilz im herpetischen Stadium sich nicht weiter entwickle, könne nur die Entzündnng der Haut sein, wodurch die Beschaffenheit des Entwicklungsbodens verändert und damit der Pilz eliminiert werde. Damit sei es allerdings nicht ausgeschlossen, daß an einer zunächst benachbarten Stelle, an der es zu keiner Entzündung gekommen ist, ein Favusskutulum entstehe. Nach diesen Ergebnissen wird man sich freilich fragen müssen, warum in dem einen Falle so intensive Entzündung hervorgarufen werde, im anderen nicht, und warum sich die Entstehungsbedingungen für den Favus herpeticus und den Favus scutularis so dicht nebeneinander finden.

Nach den Untersuchungen C. Plauts muß man gleichfalls eine einzige Pilzart beim Favus annehmen, »die durch Vegetieren auf verschiedenen Tierklassen im Laufe der Jahrhunderte (Maus, Hund, Huhn) verschiedene Varietäten gebildet hat von starrer Konstanz und schwerer Unzüchtbarkeit in die ursprüngliche Form«. Er unterscheidet als Haupttypen den Menschenfavus, Mäusefavus, Hundefavus und den Hühnerfavus.

Die Infektion mit Favus kann vom Menschen auf den Menschen oder von den für denselben empfänglichen Tieren (Ratte, Maus, Katze, Hund, Kaninchen, Hühnern) auf den Menschen erfolgen. Ob die Übertragung auch mittelbar zustande kommen könne, wie Bodin anzunehmen geneigt ist, muß, nachdem über das saprophytische Vorkommen des Favuspilzes nichts bekannt ist, wohl dahingestellt bleiben. Die Infektionsgefahr scheint bei Favus im allgemeinen nicht sehr groß, denn man findet häufig unter einer ganzen Zahl von Individuen, welche unter engen räumlichen und auch sonst gleichen Verhältnissen leben, nur eines an Favus erkrankt. Es scheinen demnach bei der Infektion außer Mangel an Reinlichkeit etc. noch andere Momente mitzuwirken, die offenbar in individuellen Verhältnissen begründet sind. Übrigens erweisen sich auch bei ein und demselben Individuum verschiedene Hautstellen verschieden disponiert, ja mit Rücksicht auf den Umstand, daß inmitten der favösen Herde am Kopfe, selbst bei jahrelangem Bestande der Erkrankung, mehr oder weniger umfangreiche Hautinseln verschont und auch bei spontaner Ausheilung einzelne Haarbüschel erhalten bleiben, ist man berechtigt, selbst von einer lokalen Immunität zu sprechen. Jedenfalls scheint durch Mazeration der Oberhaut mit feuchtwarmen Umschlägen etc. die Disposition erhöht zu werden. Neugeborenen scheint nach zwei Beobachtungen Schleißners (Säuglinge 9 und 15 Tage alt) eine besondere Empfänglichkeit zuzukommen. Auffällig erscheint die ungleichmäßige geographische Verteilung des Favus. Während derselbe z. B. in Deutschland zu den selteneren Erkrankungen gehört, bildet er

in gewissen Distrikten Frankreichs, in Italien, Schottland, Polen und Galizien Hauptherde.

Die **Diagnose** ist bei dem Vorhandensein der typischen Krankheitselemente, der Skutula, vollends gesichert. In jenen Fällen, in welchen diese, sei es infolge vorausgegangener Reinigung, sei es infolge von Atypizität, fehlen, erwachsen derselben oft nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten und Verwechslungen mit Psoriasis, Seborrhoea capitis, Ekzem, Impetigo, Lupus erythematosus sind je nach der überwiegenden Ausbildung dieser oder jener Erscheinungen leicht möglich. Im allgemeinen wird man in jenen Fällen, in denen deutliche Atrophie noch nicht vorliegt, und demnach Ekzem, Seborrhöe, Impetigo, Psoriasis auch in Betracht kommen, zunächst in dem eigentümlichen Geruche des Favus ein diagnostisches Hilfsmittel besitzen.

Neißer empfiehlt in jenen Fällen, in welchen bei starker Schuppung oder Krustenbildung die Favusskutula teils durch ihre Kleinheit, teils durch das Fehlen einer charakteristischen Färbung nicht ohne weiteres erkannt werden können, die Betupfung der fraglichen Stellen mit Alkohol, um die Skutula durch eine leuchtend gelbe Verfärbung hervortreten zu lassen.

Läßt auch dieses Verfahren im Stiche, so wird der mikroskopische Nachweis der zahlreichen Pilzelemente in den Schuppen und Haaren die genannten Affektionen wohl mit Sicherheit ausschließen lassen, was natürlich auch gegenüber dem Lupus erythematosus und verwandten Prozessen der Kopfhaut ausschlaggebend ist. Die letzteren Prozesse werden sich übrigens auch durch das hyperkeratotische Element, welches sich insbesondere durch die in den Follikelmündungen steckenden Hornpfröpfe manifestiert und durch eine im allgemeinen gleichmäßigere Begrenzung der Krankheitsherde charakterisieren. Dem Herpes tonsurans capillitii gegenüber wird sich der Favus in der Regel durch den Mangel der Brüchigkeit der Haare und in vorgeschritteneren Fällen durch die Gegenwart atrophischer Hautstellen genügend abheben. In jenen Fällen, in denen nach Angabe einzelner Autoren auch durch den Favus ein Abbrechen der Haare bedingt ist, was ich nie gesehen habe, werden allerdings die diagnostischen Schwierigkeiten sehr groß. Auch die mikroskopische Untersuchung dürfte dieser Schwierigkeiten kaum Herr werden; denn wenn auch im allgemeinen die Pilzelemente des Favus sich durch größere Dicke, knorrige Beschaffenheit der Fäden, durch großen Formenreichtum, durch kürzere Glieder und den dadurch hervorgerufenen Eindruck des Gebrechlichen von jenen des Herpes tonsurans unterscheiden, ferner sich dadurch markieren, daß die Verzweigung der Fäden mehr recht- als spitzwinkelig erfolgt, so lassen doch alle diese Merkmale im speziellen Falle nur zu oft im Stiche.

Ist in diesen Fällen die Brüchigkeit der Haare durch ein ausnahmsweise intensives Durchwuchertsein der Kortikalis, wie bei Herpes tonsurans, bedingt, so kann auch die von Dyce-Duckworth und Behrend angegebene Chloroformprobe, welche durch Behandlung der Haare mit Chloroform und Extraktion des Fettes bei stark zerklüfteter Kortikalis, wie beim Herpes tonsurans, ein Weiß- oder Hellwerden der Haare hervorruft, während bei mangelnder Zerklüftung der Kortikalis, wie dies speziell bei Favus der Fall ist, keine auffällige Farbenänderung eintritt, nichts lehren, da eben unter diesen Verhältnissen auch die Favushaare die Veränderungen aufweisen, welche in der Regel nur den Haaren bei Herpes tonsurans zukommen.

Die **Prognose** des Favus ist insoferne durchaus günstig, als bei geeigneter Therapie die Heilung mit Sicherheit in Aussicht steht, doch wird man die Heilungsdauer nicht zu kurz bemessen dürfen und den Kranken auf eine durchschnittlich halbjährige Behandlungsdauer vorbereiten müssen. Eine weit kürzere Zeit erfordert die Behandlung des Favus an unbehaarten Körperteilen, an welchen derselbe schon nach wenigen Einreibungen dauernd zu heilen ist, während der Favus der Nägel längere Zeit zur Beseitigung beansprucht.

Auch die Spontanheilung des Favus ist möglich, wenn auch bis zu derselben Dezennien vergehen können und dauernde Kahlheit die naturgemäße Folge desselben bildet.

Die **Therapie** des Favus hat natürlich die Beseitigung des Pilzes zum Ziele. Die bloße Anwendung desinfizierender Mittel genügt aber nicht, um dasselbe zu erreichen.

Nachdem die Hyphomyzeten nicht nur frei zutage liegen, sondern auch in die Wurzelscheiden und Haare eingedrungen sind, ist eine kompliziertere Behandlungsmethode nicht zu umgehen.

Der Gang der Favusbehandlung ist im Prinzip der folgende: Zunächst wird man durch Kurzschneiden der Haare alle Krankheitsherde dem Auge zugänglich machen müssen, um dann das Gros der in den Skutulis und den favösen Massen eingeschlossenen Pilze zu entfernen. Diese Aufgabe ist binnen wenigen Stunden oder Tagen durchzuführen, indem man am besten mittels 2%igem Salizylöl, dem natürlich auch ein anderes bei Ekzem oder Psoriasis des behaarten Kopfes gebrauchtes Mazerationsmittel substituiert werden kann, den ganzen Kopf ein- bis dreimal innerhalb 12—24 Stunden tüchtig einölt und unter einer Flanellhaube mazeriert. Eine ein- bis zweimalige energische Seifenwaschung wird hierauf imstande sein, die auflagernden Pilzmassen zu beseitigen. Damit ist aber den bestehenden Indikationen nur zum geringsten Teile entsprochen, und es handelt sich zunächst noch um die Entfernung der in die Haare und Wurzelscheiden eingedrungenen Pilze. Zu diesem

Zwecke muß die Epilation vorgenommen werden, und zwar unserem Ermessen nach sämtlicher im Bereiche der favösen, und nach Entfernung der Skutula noch geröteten und schuppenden Herde. Eine Beschränkung der Epilation auf die nur locker sitzenden Haare erscheint unserer Meinung nach nicht ausreichend, da zwischen ganz gelockerten und fest sitzenden Haaren alle möglichen Übergänge bestehen, überdies aber das Festhaften nicht als vollgültiger Beweis angesehen werden kann, daß die betreffenden Follikel noch nicht infiziert sind.

Die methodische Epilation wird demnach am besten in der Weise, wie wir sie bei der Sykosisbehanelung besprochen haben, mit der Zilienpinzette vorgenommen und sukzessive im Verlaufe von ein bis drei Wochen durchzuführen sein.

Während der Epilationsperiode wird sich dem Zwecke der Desinfektion durch täglich zweimal anzuwendende Seifenwaschungen und Einölung der Kopfhaut mit dem Salizylöl oder 1%igem Naphtholöl am besten entsprechen lassen. Ist die Epilation vollendet, dann können die energischer wirkenden Desinfizientien in Anwendung gebracht werden, um die trotz Epilation zurückgebliebenen Pilze zu zerstören. Unter diesen hat sich mir die Pyrogallussäure in Form einer 10%igen, mit Unguentum simplex bereiteten Salbe am besten bewährt, insoferne selbe nicht nur am verläßlichsten zu wirken, sondern auch den Nachwuchs der Haare günstig zu beeinflussen scheint. Bei der Applikation der Pyrogallussäure ist, um Ätzungen zu vermeiden, darauf zu achten, daß dieselbe nur dünn aufzutragen ist, und auch die Flanellhaube, mit welcher jeder Favuskranke zu versehen ist, öfter gewechselt werde. Die Seifenwaschungen werden am besten während der Pyrogallolbehandlung nur einmal innerhalb 8—14 Tagen vorgenommen. Tritt trotz dieser Vorsichtsmaßregeln Blasen- oder Schorfbildung ein, dann wird mit der Pyrogallolsalbe zu sistieren und die Applikation von Borsalbenverbänden o. dgl. vorzunehmen sein; nach Abheilung der gesetzten Defekte wird die Applikation der Pyrogallolsalbe wiederholt und dann in der Regel auch gut vertragen. In dieser Weise fährt man am besten durch mindestens zwei bis drei Monate in continuo fort. Kreibich empfiehlt zur Nachbehandlung nach Beginn der Epilation tägliches Einreiben der Kopfhaut mit 3%iger weißer Präzipitatsalbe und Schmierseifenwaschung, nachdem vorher nachts Unguentum sulfur. Wilkinson gebraucht wurde.

Nach Ablauf dieser Zeit, während welcher noch die nachkommenden Haare epiliert werden, wird jede Behandlung durch zwei bis drei Wochen sistiert, das eventuelle Wiederauftreten von Skutulis abgewartet, und durch gelegentliche mikroskopische Untersuchung der Haare und Schuppen der Fortbestand der Pilzvegetation oder das Fehlen derselben konstatiert. Bei ungünstigem Ausfall der diesbezüglichen Ergebnisse wird man die Be-

handlung wieder, zumeist aber nur an umschriebenen Stellen aufzunehmen haben.

Außer der Pyrogallolsalbe finden bei der Favusbehandlung auch noch andere Antiparasitaria Verwendung. Das von verschiedenen Seiten empfohlene Chrysarobin ist, abgesehen davon, daß die Nähe des Gesichtes die Anwendung komplizierter Verbände (siehe bei Herpes tonsurans capillitii) erfordert, weniger empfehlenswert, Unna hält dasselbe bei Favus geradezu für wirkungslos. Hingegen wird der Gebrauch von Schwefelsalizylsalben, Teerpräparaten, Tinctura rusci, Sublimat in 0·5%igen alkoholischen Lösungen, Jodtinktur etc., wie er verschiedentlich empfohlen wird, zweckdienlich sein.

Besnier läßt alle Abende am ganzen Kopfe folgende Salbe einreiben:

Rp. Balsam. peruv. (oder Ol. cadin.) 2·0—5·0,
Acid. salicyl.,
Resorcin. aa. 1·0—5·0,
Sulfur praecip. 5·0—15·0,
Lanolin., vaselin., axungiae aa. 30·0,

am Morgen durch Seifenwaschungen entfernen, und nach dem Abtrocknen:

Rp. Alcohol 90°, 100·0,
Acid. acet. cryst. 0·25—1·0,
Acidi borici 2·0.
Chloroform. 5·0

mittels Wattebausch applizieren.

Sicherlich wird man durch jedes der angegebenen Mittel den Favus der Kopfhaut zur Heilung bringen können, wenn die Behandlung nur zielbewußt, konsequent und mit entsprechender Geduld durchgeführt wird, denn auf eine durchschnittlich halbjährige Behandlungsdauer wird man, wie erwähnt, unter allen Umständen gefaßt sein müssen.

Einen bedeutenden Fortschritt in der Therapie des Favus stellt die Röntgenbehandlung dar. Fälle, die früher fast als unheilbar galten, können nach der schmerzlosen Radio-Epilation der Heilung zugeführt werden. Auch hier beruht, wie bei der Sykosis, die Wirkung nur auf der gründlichen Entfernung der erkrankten Haare samt dem daran haftenden infektiösen Materiale, sie ist also keine antiparasitäre. Plaut konnte bei einem Favuspatienten nach sechsmonatlicher Röntgenbehandlung noch lebende Pilze von ungeschwächtem Wachstume in den Kopfhaaren nachweisen. Gleichwohl ist auch er von den Erfolgen dieser »idealsten Enthaarungsmethode« überzeugt. Nach Holzknecht und Kienböck werden am besten Volldosen verabreicht und der Kopf durch gleichmäßige »mehrstellige« Bestrahlung epiliert. Die neuen Haare wachsen

meist anfangs etwas dunkler nach (Holzknecht); in drei Monaten ist meist das neue gesunde Haarkleid vollständig nachgewachsen. Bei unrichtiger Technik können Verbrennungen oder bleibende Kahlheit und Atrophie entstehen.

Die Therapie des Favus unbehaarter Hautstellen deckt sich mit jener des Herpes tonsurans und führt meist rasch zum gewünschten Ziele.

Der Favus des Nagels erfordert die Abtragung der unterminierten und degenerierten Nagelplatte und die Applikation eines der erörterten antiparasitären Mittel. Leistikow bepinselt mit:

Rp. Pyrogallol. 1·5,
Naphthol. 2·0,
Hydr. praecip. alb. 1·0,
Tinct. guajaci 30·0.

Vielleicht ließen sich durch die an den Fingern jedenfalls leichter durchzuführenden Wärmeapplikationen günstige Resultate erzielen.

Literatur.

Behrend, Über Herpes tonsurans und Favus. Archiv. 1884.

Besnier, Favus. Besnier-Doyon, Traduct.

Bodin, Note sur le Favus de l'homme. Annales. 1893, pag. 415.

Bodin, Sur la pluralité du Favus. Annales. 1894.

Brocq, Favus. Précis élément. de Dermatol.

Bukovsky, Ein Beitrag zur Kenntnis der experimentellen und klinischen Eigenschaften des Achorion Schoenleinii. Archiv. 1900, Bd. LI.

Dyce Duckworth, Brit. med. Journ. 1893, pag. 515.

Elsenberg, Über den Favuspilz. Archiv. 1889, 1890.

Frank, Favus. Monatshefte. 1891, Bd. XII.

Jadassohn, Demonstration von Favuskulturen. I. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1889.

Jadassohn, Die Dermatomykosen. In: Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. I. Jahrgang. 1856.

Kaposi, Favus. Lehrbuch.

Köbner, Klinische und experimentelle Mitteilungen. Erlangen 1864.

Král, Untersuchungen über Favus. Archiv. 1891.

Král, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyzeten. Archiv. 1894, Bd. XXVII.

Kreibich, Hautkrankheiten. Wien 1904.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten.

Leloir-Vidal, Favus. Traité descriptif.

Mibelli, Sul favo. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1892.

Mibelli, Einige Bemerkungen über die Anatomie des Favus. Monatshefte, 1896, Bd. XXII.

Neebe und Unna, Die bisher bekannten neun Favusarten. Monatshefte. 1893. Bd. XVI.

Neisser, Diskussion über den gegenwärtigen Stand der Hyphomykosen-Lehre. IV. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Nobl, Narbenbildung nach exzessiver Favuseruption etc. Archiv. 1895, Bd. XXXI, S. 426.

Pick, Untersuchungen über Favus. Archiv. 1891, Bd. XXIII, Ergänzungsheft 1.

Pick, Über Favus. Prager medizinische Wochenschrift. 1887.

Pick, Der augenblickliche Stand der Dermatomykosen-Lehre. IV. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Plaut H. C., Über den Polymorphismus der Dermatomykosenerreger. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 1902.

Plaut H. C., Die Hyphenpilze oder Eumyzeten. In Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1902.

Plaut H. C., Favus. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1906.

Remak, Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen. 1845.

Riehl, Diskussionsbemerkungen über Favus. IV. Kongreßbericht der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Sabrazès, Favus de l'homme, de la poule et du chien. Annales. 1893.

Schleißner, Favus bei Neugeborenen. Archiv. 1900, Bd. LIV.

Schönlein, Zur Pathologie der Impetigines. Müllers Archiv. 1839.

Spietschka T., Untersuchungen über das Microsporon furfur. Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Unna, Favus. Histopathologie.

Waelsch, Zur Anatomie des Favus. Archiv. 1895, Bd. XXXI. Siehe auch unter »Dermatomycosis trychophytina«.

Zinsser, Über die Behandlung des Favus mit Wärme. Archiv. 1894, Bd. XXIX.

Dermatomycosis trichophytina (Herpes tonsurans).

Seitdem Gruby und Malmsten den Nachweis von Pilzen bei Herpes tonsurans capillitii geführt, Bazin, Hebra, Bärensprung u. a. bestrebt waren, die Symptomatologie der Affektion zu fixieren, Pick und Köbner die Spezifität der Erkrankung dadurch erwiesen, daß sie bei der experimentellen Übertragung des Herpes tonsurans immer nur trychophytäre Affektionen erzielten und, gestützt auf den Nachweis analoger Pilzformen beim Eczema marginatum Hebra und auf die Resultate experimenteller Übertragungen, auch diese Erkrankung in das Gebiet der Trichophytie aufnahmen, Köbner überdies nach dem Vorgange Bazins auch die Zugehörigkeit der sogenannten Sycosis parasitaria (hyphomycotica) zum Herpes tonsurans demonstrierte, war man ziemlich allgemein zu der Anschauung gelangt, daß die bedeutenden klinischen Differenzen, welche die genannten Affektionen sowohl in bezug auf ihre Morphologie als ihrem Verlauf darbieten, nicht auf die Differenz der Krankheitserregers, sondern entsprechend der verschiedenen Lokalisation, auf die verschiedenen anatomischen Verhältnisse und auf sekundäre Einflüsse zurückzuführen seien. Diese einfache Auffassung hat nun allerdings

in der neueren Zeit durch die Resultate der verschiedenen Kulturversuche einen gewaltigen Stoß erlitten.

Seitdem Furthmann und Neebe die Existenz von vier Trichophytonarten behaupteten, steht auch die Frage der Multiplizität der Trichophytonpilze auf der Tagesordnung und hat eine solche Fülle widersprechender Angaben nicht nur der einzelnen Autoren untereinander, sondern auch ein und desselben Autors in den jeweiligen Publikationen zutage gefördert, daß es schwer wird, sich in der entstandenen Disharmonie der Meinungen zurecht zu finden, geschweige denn, daß in irgend einer Richtung ein definitives Resultat erzielt wäre. Besonders sind es die Arbeiten von Sabouraud, welche zu der Annahme einer fast unbegrenzten Zahl von Trichophytonarten und diesen entsprechenden Abarten der Krankheit führten, Resultate, an denen wieder jener Autor, der in der Lage war, einzelne der von Sabouraud behaupteten Tatsachen zu prüfen (Marianelli, Král. Mibelli, Krösing, Adamson, Colcott Fox und Blaxall, Malcolm Morris u. a.) mehr oder weniger wesentliche Abstriche vornahm.

Auch Pelagatti kommt auf Grundlage fortgesetzter Untersuchungen zu dem Resultate, »daß eine Anzahl der in unserer Umgebung lebenden niederen Pilze unter gewissen, bisher unbekannten Ursachen auf der Haut des Menschen und der Tiere Boden fassen und jene Veränderungen hervorrufen könne, die uns unter dem Sammelnamen Herpes tonsurans bekannt sind«. In jedem Falle ergibt sich aus dem Widerstreite der Meinungen doch ziemlich allgemein die Geneigtheit, eine Vielheit der Krankheitserreger bei Trichophytie anzunehmen.

Auch von mykologischen Gesichtspunkten abgesehen, ist man heute bei der Beurteilung der Frage, ob der Herpes tonsurans in seinen verschiedenen Erscheinungsformen eine einheitliche Erkrankung sei oder ob ihm eine Mehrheit der Krankheitserreger zugrunde liege, eher geneigt, den klinischen Unterschieden mehr Gewicht beizulegen als zur Zeit vor den ausgedehnten Kulturversuchen (Pick, Neißer u. a.). Aber auch die Tatsache der verschiedenen geographischen Verbreitung der einzelnen Krankheitsformen, das gehäufte Vorkommen gewisser Trichophytien in Frankreich und speziell in Paris, in England, in Italien, während in Deutschland der Herpes tonsurans capillitii z. B. zu den Seltenheiten gehört, das gehäufte Vorkommen der Trichophytie des Bartes, beziehungsweise des Kerion Celsi in Gegenden, in denen eine ausgedehnte Milchwirtschaft und Viehzucht betrieben wird, wie z. B. in der Schweiz und in Tirol, ließe sich zugunsten der Pluralität der Trichophytonpilze verwerten, ohne freilich einen Beweis gegen die Einheitlichkeit derselben zu liefern.

In diese wenig erfreuliche Sach- und Streitlage fiele wohl ein erlösender Lichtstrahl, wenn sich der Nachweis der fast unbegrenzten

Pleomorphie der Hyphomyzeten, wie er in allerneuester Zeit von Bodin versucht wurde, bestätigen würde. Bodin behauptet, daß der Pleomorphismus des »Microsporon du cheval« nicht nur zwei wohl unterschiedene Formen dieses Parasiten, des Endokonidium und Akladium erzeuge, sondern auch zur Entwicklung einer dritten Form führe, welche eine durchaus unerwartete Annäherung solcher Parasiten gestatte, die bisher voneinander sehr weit entfernt schienen, nämlich der Oospora- oder Streptothrixformen, der Parasiten der Aktinomykose, des Madurafußes und der Pseudotuberkulose Eppinger etc.

Diese dritte Form des »Microsporon equi« gelang Bodin aber angeblich auch zu erzielen aus der Reinkultur des »Trichophyton minimum«, welches Le Calvé und Malherbe bei einer »neuen« Trichophytie des Pferdes aufgefunden und gezüchtet hatten. Das Trichophyton minimum sei demnach nichts anderes, als die Form Oospora des Microsporon equi, welches eben Bodin vom »Herpes contagiosus« der Füllen ausgehend, erhalten hatte.

Mit der Sicherung der Bodinschen Resultate wären wieder einfache und übersichtliche Verhältnisse gegeben.

Denn je mehr wir uns von der ursprünglichen Anschauung entfernen, daß den zur Trichophytie, respektive Herpes tonsurans gerechneten Krankheitsformen nur ein Krankheitserreger zugrunde liegt, um so schwerer wird es, dieselben zu definieren, da sich weder aus den klinischen Bildern noch aus den kulturellen Untersuchungen einheitliche Gesichtspunkte gewinnen lassen.

Der von Sabouraud vorgenommene Versuch, das Trichophyton zu definieren, kann nicht als geglückt betrachtet werden. Unna gab folgende Definition, zum Teil negativen Inhaltes:

Trichophytie ist eine Kollektivbenennung einer ganzen Reihe von Fadenpilzerkrankungen der Haut, welche klinisch unter sich große Differenzen zeigen, aber alle den gemeinsamen Charakter besitzen, daß sie 1. eine schuppende Erkrankung des Oberflächenepithels; 2. eine zur Zerstörung oder wenigstens zum Ausfall des Haarschaftes führende Haarerkrankung erzeugten; dagegen 3. nicht zur Bildung von Skutula führten.

Der letzte Punkt unterscheide die Gruppe der Trichophytien von der der Favuserkrankungen, der zweite von einer Reihe anderer Hyphomyzetien der Haut (Pityriasis versicolor etc.), der erste von gewissen Pilzerkrankungen des Haarschaftes allein.

Da aber auch diese Abgrenzung des Begriffes nur teilweise zutrifft, scheint es besser, auf eine genauere ätiologische Definition zu verzichten und die Frage der Einheitlichkeit und Zusammengehörigkeit der bisher

zum Herpes tonsurans gezählten Krankheitsbilder vorläufig in suspenso zu lassen. Wir beschränken uns darauf, dieselben der Reihe nach aufzuzählen, und werden hierbei Gelegenheit finden, einzelne der bestehenden Streitfragen flüchtig zu streifen. Indem wir mit Hardy und Jadassohn den alten, für die Mehrzahl der in Betracht kommenden Affektionen nicht zutreffenden Namen des »Herpes tonsurans« durch den entsprechenderen der Trichophytie ersetzen, haben wir unter diesen anzuführen:

1. Die Trichophytia tonsurans (capillitii).
2. Die Trichophytia superficialis (der unbehaarten Teile).
3. Die Trichophytia profunda, Sycosis parasitaria (hyphomycotica), Kerion Celsi.
4. Die Trichophytia eczematosa marginata (Eczema marginatum Hebra).
5. Die Trichophytia unguium.

Trichophytia tonsurans. Herpes tonsurans capillitii.

Die Trichophytia tonsurans präsentiert sich in Form disseminiert stehender, später auch konfluierender, linsen- bis talergroßer, rundlicher meist unscharf begrenzter Scheiben, innerhalb welcher entweder sämtliche Haare oder nur ein Teil derselben abgebrochen sind und welche demnach als mehr oder weniger kahle Stellen imponieren. Bei näherer Besichtigung erweist sich das Abgebrochensein der Haare durch das Vorhandensein von längeren oder kürzeren, verfärbten, glanzlosen, wie bestaubten Haarstummeln, von denen viele das Hautniveau nur wenig überragen und bei dem Versuche, sie zu entfernen unter den Branchen der Zilienpinzette zersplittern. Die mikroskopische Untersuchung derselben erweist die Kortikalis ganz von Pilzelementen durchsetzt und zerklüftet.

Die Kopfhaut selbst erscheint an den befallenen Stellen zumeist mit weißlichen oder schmutziggrauen, blätterigen Schuppen besetzt. Zwischendurch finden sich kleine Krüstchen eingestreut, welche (gelegentlich auch deutlich wahrnehmbaren) Knötchen, Bläschen oder Pustelchen ihre Entstehung verdanken.

Diese letzteren oder kleine nässende Pünktchen treten deutlicher zutage, nachdem die Schuppen aufgeweicht und entfernt wurden, wobei sich auch die ganze Scheibe als leicht gerötet, etwas prominent und druckempfindlich erweist. Finden sich die beschriebenen Herde in der Regel in Form vereinzelter disseminierter Plaques, so können sie gelegentlich in so großer Zahl auftreten, daß die ganze Kopfhaut ziemlich gleichmäßig mit Schuppenmassen bedeckt erscheint, und an das Bild

einer Seborrhöe erinnern kann. Mitunter findet man, die Trichophytia tonsurans begleitend, auch vereinzelte Krankheitsherde an unbehaarten Stellen, wie im Gesichte, dem Nacken, welche, in der Form der Trichophytia superficialis erscheinend, auch deren rascheren Verlauf durchmachen, so daß sie in der Regel nur als zeitweilige Komplikationen der Erkrankung des Kopfes angetroffen werden. Diese selbst erweist sich nämlich als ein sehr chronisches, sich auf viele Monate oder mehrere Jahre erstreckendes Übel.

Die Trichophytia tonsurans ist vornehmlich eine Erkrankung des Kindesalters (sie wurde nur ganz ausnahmsweise bei Erwachsenen angetroffen) und findet sich, wie schon erwähnt, z. B. in Frankreich und speziell in Paris, in England und Italien sehr häufig, während sie an anderen Orten nur selten angetroffen wird.

Auf eine seltene Lokalisation der Trichophytia tonsurans hat besonders Mibelli aufmerksam gemacht, indem er auf deren Vorkommen am äußeren Lidrande hinwies. Die Affektion, welche in Verbindung mit anderen Lokalisationen und Formen der Trichophytia oder auch als selbständige Erkrankung auftritt, erscheint unter dem Bilde einer Blepharadenitis, von welcher sie sich aber durch das Vorhandensein von, durch die vorhandenen Schuppen und Krusten öfters verdeckten, Haarstümpfen, welche von Gonidien reichlich durchsetzt sind, unterscheidet.

Demgegenüber fand Voerner bei der kulturellen Untersuchung seines Falles Trichophyton actothrix (Sabouraud) und weist auf die Bildung von größeren entzündlichen Knoten, die rasche Ausbreitung der Affektion auf benachbarte Zilien und den wesentlich ernsteren Verlauf des ganzen Krankheitsbildes hin.

Sabouraud behauptet die Existenz einer beträchtlichen Zahl von Trichophytonarten und sucht sie (in Anlehnung an Gruby) je nach dem Umstande, ob sie in das Innere der Haare eindringen, oder nur deren Oberfläche mit einem Mantel sporentragender Myzeliumfäden überziehen, einzuteilen in: Trichophyton-Endothrix und Trichophyton-Ektothrix; sieht sich überdies aber genötigt, noch die dritte Gruppe des Trichophyton Endo-Ektothrix aufzustellen. Das Trichophyton-Endothrix scheine ausschließlich bei Kindern vorzukommen, bei Tieren finde es sich nie, dagegen komme das Ektothrix beim Menschen nur selten vor, während es bei Tieren vielfach beobachtet wurde. Auch das Endo-Ektothrix wurde bei Tieren nachgewiesen. Sicher hätten viele der diesem zuzurechnenden Trichophytonarten, vielleicht alle, tierischen Ursprung, so daß ihr Vorkommen beim Menschen nur ein zufälliges wäre. Diese Einteilung Sabourauds dürfte nach den bereits vorliegenden Tatsachen nicht aufrecht zu erhalten sein und hat auch schon vielfach selbst von

Jenen, welche die Pluralität der Trichophytonpilze vertreten (Mibelli, Adamson, Colcott Fox, Blaxall u. a.), Anfechtungen erfahren. Hingegen scheint die Behauptung Sabourauds an Boden zu gewinnen, daß unter den bisher zur Trichophytia tonsurans gezählten Krankheitsformen eine ausgeschieden werden müsse, welche durch einen Parasiten bedingt werde, der gar nicht zu den Trichophyten gehöre, und welche sich auch klinisch von den übrigen Trichophytien unterscheiden lasse.

Diese Affektion, welche durch einen kleinsporigen Parasiten, das von Gruby 1843 bei einer bestimmten Krankheit der Kopfhaut nachgewiesene Microsporon Audouini, hervorgerufen wird, und für welche Sabouraud die Bezeichnung »Tinea tonsurans Gruby« vorschlägt, zeichnet sich durch die Bildung scharf begrenzter, mit grauen, festhaftenden Schuppen besetzter Plaques aus, auf denen die Haare entfärbt, grau und in der Höhe von 5—7 *mm* abgebrochen sind.

Bei näherer Besichtigung präsentieren sich diese Haarstümpfe bis ungefähr 3 *mm* oberhalb der Follikelmündung mit einer weißlichen Scheide überzogen, welche sich mikroskopisch als aus kleinsten »Sporen« von 2—3 μ Größe zusammengesetzt erweist. Die so befallenen Haare sind gebrechlich; bei der Epilation brechen sie etwa 1 *mm* tief in der Haut ab. Die kranken Stellen seien größer und auch schärfer begrenzt, als bei der Trichophytie und das Krankheitsbild immer ein sehr einförmiges; Bläschen-Pustelbildung, Eiterung fehlen stets, und das ganze Gepräge der großen, grauen, schuppenden, mit grauen, eingescheideten Haaren besetzten Plaques sei ein so charakteristisches, daß die Affektion ohne weiteres zu erkennen ist; dieselbe zeichne sich ferner durch ihre hohe Kontagiosität und Hartnäckigkeit aus und könne drei bis acht Jahre bestehen, um endlich, ohne kahle Stellen zu hinterlassen, gegen die Pubertät zu verschwinden. Diese Angaben Sabourauds wurden der Hauptsache nach, namentlich von englischen Autoren, welche der Affektion den unseres Wissens von Unna herrührenden Namen der Mikrosporie beilegten, bestätigt (Adamson, Colcott Fox, Malcolm Morris u. a.). Die geographische Verbreitung des Leidens scheint eine sehr unregelmäßige zu sein. Während Sabouraud dieselbe in Paris die Hälfte aller Fälle von Herpes tonsurans capillitii ausmachen sah, fand sie Malcolm Morris in 92% aller Fälle, Fox und Blaxall in 80—90%; in Italien wurde sie bisher trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit vermißt; doch hat kürzlich Mibelli einen Fall, welcher wahrscheinlich eingeschleppt war, beobachtet, und Trachsler berichtete über einige Fälle aus Hamburg nach Plaut ist es jedoch zweifelhaft, ob sie trotz großer Ähnlichkeit im klinischen Bilde mit der Pariser Mikrosporie zu identifizieren sind.

Auch das Mikrosporon Audouini vereinigt nach den Angaben Sabourauds und Bodins mehrere Arten in sich: so wurde eine Varietät beim Pferde angetroffen, die in seltenen Fällen auf den Menschen übertragen werden soll. Der Fall Mibellis, welcher sich durch seine Gutartigkeit auszeichnete, zeigte nach den Untersuchungen Bodins ein Mikrosporon, welches mit der beim Hunde angetroffenen Varietät identisch war.

Die **anatomische** Untersuchung eines Falles von Trichophytia capillitii durch Waelsch ergab an der Oberfläche eingetrocknete Exsudatmassen, mit Hornzellen vermischt und von zumeist gegliederten Pilzfäden durchsetzt und Haartrümmer enthaltend, welche von Gonidien und Gonidienketten so stark erfüllt waren, daß von der eigentlichen Haarsubstanz nur mehr geringe Reste zu sehen waren. In den Anfangsstadien, an der Peripherie der Plaques, fanden sich oberflächliche, in den unteren Hornschichten gelegene Pusteln. Im Bereiche des Rete lagen entzündliche Erscheinungen verschiedener Intensität vor. Im Derma erschienen die Papillargefäße erweitert, mit Rundzellen umgeben und eine Perifollikulitis nur mäßigen Grades um die pilzhaltige Haare aufweisenden Follikel. In den Haaren ließen sich die Pilze in der Haarrinde in Form dicht gelagerter, vielfach gegliederter Fäden, sowie zarter Myzelien, sowohl im extra- als intrafollikulären Teil nachweisen, verschonten aber immer den Bulbus. Manchmal waren die Follikelmündungen verlegt und infolge dessen die Follikel leicht zystisch erweitert und schlossen gekrümmte Haare ein.

In **ätiologischer** Beziehung wäre dem bereits Gesagten nur noch hinzuzufügen, daß die Infektion sowohl indirekt durch den Gebrauch von Kämmen, Bürsten etc. oder auch direkt von einem Individuum auf das andere, in Schulen, bei den Mitgliedern einer Familie, oder auch vom Tier (Rind, Pferd, Hund, Katzen) aus erfolgen kann.

Auch die Möglichkeit einer Infektion von saprophytisch wachsenden Pilzen wird behauptet (Sabouraud, Leslie). Nach den Untersuchungen von Thin kann das trocken aufbewahrte Trichophytonmaterial viele Monate infektiös bleiben.

Die **Diagnose** der Trichophytia tonsurans begegnet in der Regel keinen großen Schwierigkeiten. Nur die klinische Unterscheidung von jenen Fällen von Alopecia areata, in denen die Haare ebenfalls abgebrochen sind, kann auf solche stoßen. Nach Besnier ist das Trychophytonhaar voluminöser, zerbricht beim geringsten Zuge und wird mit Leichtigkeit durch die Zilienpinzette zerquetscht, der Wurzelteil bleibt bei der Epilation zurück. Überdies wird die mikroskopische Untersuchung der Haare in allen zweifelhaften Fällen durch den Nachweis der Pilze die Diagnose zu sichern imstande sein.

Prognostisch erscheint die Trichophytia tonsurans insoferne günstig, als die unter allen Umständen zu gewärtigende Heilung mit der restitutio ad integrum einhergeht; doch ist bezüglich der Dauer der Affektion die größte Reserve am Platze, nachdem dieselbe auch der energischesten Behandlung Jahre hindurch widerstehen kann. Ich habe in den von mir im Laufe der Jahre beobachteten Fällen stets den gleichen langwierigen Verlauf wahrgenommen, was übrigens schon von Hebra gebührend hervorgehoben wurde und den Schluß zuläßt, daß nicht nur die Tinea tonsurans Gruby sich des rebellischen Charakters erfreut.

Die **Behandlung** der Trichophytia capitis ist eine langwierige und im allgemeinen wenig dankbare. Dafür spricht schon die Unzahl der in Gebrauch stehenden Mittel und Methoden. Auch hier handelt es sich natürlich um die Zerstörung und Beseitigung der in den Follikeln und Haaren vegetierenden Pilze, welcher ungleich größere Schwierigkeiten entgegenstehen, als bei Favus. Dieser Indikation werden regelmäßige Waschungen mit Schmierseife oder Spirit. sapon. kalinus und die Applikation von Parasitizida, wie wir selbe bei der Favusbehandlung erörterten, einerseits, die mechanische Entfernung der Pilze durch Epilation oder leichtes Abschaben der erkrankten Plaques anderseits zu entsprechen imstande sein.

Kaposi empfiehlt besonders den Gebrauch der Tinctura rusci, oder eine Mischung von:

Ol. rusci 15·0,
Spirit. saponat. kalin. 25·0,
Lact. sulf. 10·0,
Spirit. lavandul. 50·0,
Balsam. peruv. 1·50,
Naphthol. 0·5.

Die Verwendung von Chrysarobin wurde von Duhring und Unna wärmstens befürwortet. Der letztere empfiehlt nun folgenden Vorgang bei der Chrysarobinbehandlung. Zunächst wird der Kopf kurz geschoren und, zum Schutze der Augen und angrenzenden Haut, die ganze Stirne und ein entsprechender, die Ohren mit einbegreifender Streifen der Schläfen- und Nackengegend mit Zinkleim bestrichen. Nun erfolgt die sorgfältige Einpinselung des ganzen innerhalb des Zinkleimstreifens befindlichen behaarten Kopfes mit einer 5—10%igen Chrysarobinsalbe oder:

Chrysarobin 5·0,
Acid. salicyl. 2·0,
Ichthyoli 5·0,
Unguent. simpl. 100·0.

Sodann wird der behaarte Kopf bis auf die Mitte des Leimstreifens mit einem genau zugeschnittenen impermeablen Stoffe (Guttaperchapapier) bedeckt, dieser an den Leimstreifen angeleimt, und überdies mit einer Mullbinde, über welche noch eine gut sitzende Flanellhaube kommt, verbunden.

Alle 24 Stunden wird die Mütze abgenommen, das undurchlässige Zeug auf einer Seite eingeschnitten und zurückgeschlagen, der Kopf trocken abgewischt und mit neuer Pomade bedeckt, darauf die Spalte mit frischem Mullstreifen verschlossen und die Mütze aufgebunden. Am vierten Tage wird die Kappe entfernt, die Chrysarobinsalbe abgewischt und durch eine 5%ige Ichthyolpomade oder Schwefelsalbe ersetzt, welche durch drei Tage appliziert wird. Nun kann man völlig gefahrlos den Zinkleimstreifen nach hinten (nicht über das Gesicht) abwaschen und den ganzen Kopf mit Öl und Seife reinigen. Mit der zweiten Woche beginnt ein neuer Zyklus; ein dritter oder vierter schließt gewöhnlich die Behandlung ab.

Während Leistikow noch kürzlich diese Behandlungsmethode als die wirksamste hinstellte, scheint sie sich in den Händen französischer Dermatologen, deren reicher Erfahrung gewiß das kompetenteste Urteil zusteht, nicht bewährt zu haben.

Brocq empfiehlt in Anlehnung an Besnier die Behandlung der Trychophytia capitis in drei Akten vorzunehmen: 1. Die Haare werden mit der Schere möglichst kurz geschnitten, dann eine Waschung mit gewöhnlicher Teer- oder Naphtholseife vorgenommen. Hierauf werden die gesunden von den kranken Stellen durch eine 6—8 *mm* breite Zone, innerhalb welcher die Haare epiliert werden (zone de protection et surveillance [Besnier]), getrennt. 2. Nun werden die kranken Plaques von den auflagernden Schuppen, Krusten und besonders den kranken und abgebrochenen Haaren gesäubert. Zu diesem Zwecke bedient man sich am besten eines gewöhnliches Schablöffels, mit welchem die vorher mit (Bor- oder Salizyl-)Vaselin eingefetteten Plaques, leicht und ohne Blutung zu bewirken, abgeschabt werden. Sind auf diese Weise die Follikelmündungen von den Krankheitsprodukten befreit, so werden die kranken Stellen gewaschen mit:

Spirit. vini 90° 100·0,
Acid. boric. 1·0,
Chloroform. 5·0,

und hierauf eingerieben:

Liquor Van Swieten (Sublimat 0·1 : 100·0 Spirit. frument.) 100·0,
Acid. acet. crystall. 1·0.

3. Bedecken der kranken Stellen mit:

Unguent. cinereum 100·0,
Acid. acetic. 1·0,

auf Taffet oder Leinwand gestrichen.

Bei korrektem und regelmäßigem Gebrauche dieser Methode, i. e. der Erneuerung der Epilation und des Abschabens je nach Bedarf und bei täglicher Anwendung der antiseptischen Waschungen bedürfe es nur zwei bis drei Monate, um die Heilung zu erzielen. Gegen die Blepharitis trichophytica erwiesen sich Mibelli Waschungen mit Sublimatlösungen 1 : 500 neben Epilation am wirksamsten.

Auch hier ist wieder das einfachste und sicherste Epilationsmittel die Röntgenbestrahlung, wobei die schon beim Favus erwähnten Vorschriften gelten. Die häufigen Rezidiven können abermals durch Radiotherapie beseitigt werden.

Die Trichophytia superficialis (der unbehaarten Haut).

Die Trichophytie der unbehaarten Hautstellen erscheint meist in Form regionär auftretender, scharf begrenzter, oberflächlicher Entzündungsherde, die sich neben anderen Formen und Lokalisationen der Trichophytie, oder auch selbständig finden können. Diese nur vereinzelt oder in mehrfachen Exemplaren vorhandenen Herde präsentieren sich bald als rote, mit festhaftenden Schüppchen bedeckte Scheiben, bald in Form von Kreisen, deren Zentrum glatt und nur wenig schilfernd und mehr oder weniger intensiv pigmentiert erscheint. Dieselben entwickeln sich aus kleinen, roten, schuppenden Flecken, die häufig aus Gruppen zarter, kleinster Bläschen hervorgehen, und welche rasch peripherwärts wachsen und im Zentrum unter Ablösung der gebildeten Schuppen und Pigmententwicklung zur Rückbildung gelangen.

Auch bei den so entstandenen Kreisen ist man zeitweilig in der Lage, an der Peripherie vereinzelte Bläschen, welche aber nur ganz kurzen Bestand haben, wahrzunehmen; in anderen Fällen, welche die Bezeichnung »Herpes tonsurans vesiculosus« rechtfertigen, kommt es zur Entwicklung weniger hinfälliger und längeren Bestand aufweisender Bläschengruppen und Kreise. Gelegentlich kann man durch Auftauchen neuer Erkrankungsherde im Zentrum der alten, welche den gleichen Verlauf nehmen, mehrfach ineinander geschachtelte Kreise antreffen.

Mitunter kommt es auch zur Entwicklung größerer Blasen und Blasenringe, »Herpes tonsurans bullosus«. Lesser hat dieselben öfters in Begleitung der Sycosis parasitaria angetroffen und auf die Ähnlichkeit dieser Form mit Impetigo contagiosa, deren Selbständigkeit aber dadurch nicht alteriert wird, hingewiesen.

Die Pilzelemente präsentieren sich bei der Trichophytie in Form langgestreckter, mäßig verzweigter, nur wenig Gonidien abschnürender und spärlich septierter Fäden und zeigen ein festeres Gefüge als jene bei Favus, welche den Eindruck des Zerbröckelnden machen. Der Sitz der Bläschen bei Herpes tonsurans vesiculosus ist ein ganz oberflächlicher, subkornealer, oder innerhalb der Hornschichten selbst gelegener.

Wie schon erwähnt, finden sich die geschilderten Trichophytonplaketts und Ringe, welche bis zum Umfange einer Flachhand heranwachsen können, meist nur regionär und auf frei getragene Stellen (Gesicht, Nacken, Hände, Vorderarme) beschränkt. Auch die Flachhände und Fußsohlen können neben anderen Lokalitäten (Tilbury Fox, Pellizari) oder auch ausschließlich (Djélaleddin-Moukhtar) die Erkrankung in Form von Bläschengruppen oder in weiterer Entwicklung von Kreisen darbieten, welche ein glattes oder schuppendes, rotes

Zentrum, umgeben von einer dicken, hornigen, gelockerten Epidermiskrause, die in ihrer äußersten Zirkumferenz eine erythematöse Rötung und öfters Bläschenkreise aufweist, zeigen. In universeller Ausbreitung scheint die Trichophytia superficialis in Form von zahlreichen, ineinandergreifenden, von mächtigen blätterigen Schuppenlagern gebildeten Kreisen jenes Leiden darzustellen, welche auf den Südsee-Inseln zu Hause ist, und unter der Bezeichnung Tinea imbricata oder Tokelau (Manson, Anderson, Nieuwenhuis) begriffen wird. Flachhände und Fußsohlen sollen aber nie befallen sein und die Haare selbst stets verschont bleiben, wiewohl in den Schuppen die Pilze in großen Massen vorliegen.

Hebra hat unter der Bezeichnung des Herpes tonsurans maculosus eine Krankheitsform beschrieben, welches als allgemeine akute Eruption den Stamm und die Extremitäten befällt. Besonders an den seitlichen Thoraxflächen, am Hals, den Axillarfalten, den inneren Flächen beider Oberschenkel, erscheinen zahlreiche rot gefärbte Flecken, welche sich rasch peripher ausdehnen und schon binnen wenigen Stunden oder Tagen in ihrer Mitte eine eigentümliche Trockenheit und Fältelung der Hornschicht, welche sich bald in Form feinster, lamellöser Schuppen abblättert, aufweisen. So präsentieren sich die Effloreszenzen binnen kurzem als linsen- bis nagelgroße, meist zackig begrenzte leicht erhabene rote Flecken, welche in ihrer Mitte abgeblaßt, leicht gelblich verfärbt und mit zarten Schuppen besetzt sind. Während die ursprünglichen Effloreszenzen sich allmählich ausdehnen und zu kreuzer- bis thalergroßen Kreisen heranwachsen können, kommen neue, welche den gleichen Verlauf nehmen, nach, und so kann sich die Dauer der im allgemeinen nur mäßig juckenden Affektion auf Wochen und Monate ausdehnen, und bei spontanem Verlaufe selbst erst nach sechs Monaten zur Rückbildung kommen.

Über die Zugehörigkeit dieser Affektion zum Herpes tonsurans ist viel diskutiert worden; die überwiegende Mehrzahl der Dermatologen ist heute, nachdem es ihnen niemals gelang, Pilze in Schuppen nachzuweisen, was doch bei allen Fällen von Trichophytie nicht zu schwer gelingt, der Ansicht, daß die genannte Affektion unter der Bezeichnung der Pityriasis rosea Gibert von den Hyphomykosen auszuschließen sei. (Vgl.: »Pityriasis rosea«.)

Die **Therapie** der Trichophytia superficialis führt meist rasch zum Ziele. Alle jene Agentien, welche eine rasche Abschälung der Hornschicht bewirken, erweisen sich als zweckdienlich. So kann bei der Gegenwart nur weniger Herde die namentlich von französischen Dermatologen favorisierte energische Einpinselung von Jodtinktur (oft genügt eine einzige) zweckmäßig Anwendung finden. Bei größerer Zahl der Erkrankungsherde, und speziell mit Rücksicht auf fortdauernde Nachschübe,

wird sich die Abschälung größerer Hautflächen als zweckmäßig erweisen, wie sie durch die Einreibung von Schmierseife oder solchen Präparaten erzielt wird, welche gleichzeitig auch Antiparasitaria enthalten, wie die z. B. bei Erörterung der Skabiestherapie zu besprechenden: Die Naphtholschwefelsalbe, die Weinbergsche Salbe, das Unguent. contra scabiem (Unguent. Wilkinsoni modific. etc.) in Einreibungszyklen von sechs bis zwölf Einreibungen, nämlich so lange, bis sich das ganze eingeriebene Gebiet gerötet und schuppig präsentiert und die Ränder der Plaques eingesunken und verwischt erscheinen. Hierauf wird einfach eingepudert, oder unter dem Gebrauche der Lassarschen Pasta die vollständige Abschuppung abgewartet.

Diese Behandlungsmethoden sind nun allerdings mit den unangenehmen Empfindungen des Brennens, der Spannung etc., welche sich bei den verschiedenen Patienten in sehr verschiedenem Grade entwickeln, verbunden. Mit Rücksicht hierauf lohnt es sicherlich des Versuches, die Heilung mit solchen Mitteln anzustreben, deren Anwendung sich als weit schonender und die Kranken weniger belästigend erweist. In dieser Beziehung wäre die mit 5% Lac sulfuris versetzte Lassarsche Pasta, ganz besonders aber die Unnasche Schwefelzinkpasta:

Rp. Lact. sulf. 4·0,
Oxyd. zinci 6·0,
Adipis benzoati 3% 28·0,
Terrae siliceae 2·0,

zu empfehlen, welche in das kranke Gebiet dünn eingerieben und dann reich mit Pulver bedeckt werden. Der Gebrauch von Chrysarobin oder Pyrogallol erscheint zum mindesten ganz überflüssig, und ist mit Rücksicht auf die Gefahr einer über das gewünschte Ziel hinausreichenden Dermatitis zu widerraten.

Nach Jarisch heilen fast alle Fälle unter dem Gebrauche von Lassarscher Pasta und nachträglichem Einpudern innerhalb drei bis vier Wochen glatt, während die vorstehenden Mittel bei der bestehenden größeren Reizbarkeit nicht selten Dermatitiden erzeugen, die die betreffenden Kuren recht unangenehm gestalten können. Die austrocknende Wirkung der Pastenapplikation erscheint vornehmlich zum günstigen Effekte beizutragen. In Fällen, in denen die Lassarsche Pasta nicht ausreicht, wird man mit der Unnaschen Schwefelzinkpasta, im Notfalle mit einer zweimaligen Einreibung mit Schwefelnaphtholsalbe zum Ziele kommen.

Die Trichophytia profunda.

Die Trichophytia profunda charakterisiert sich durch tiefgreifende mit Eiterung einhergehende follikuläre und perifollikuläre Entzündungen.

Sie erscheint unter dem Bilde der sogenannten Sycosis parasitaria (Bazin, Köbner) oder hyphomycotia im Bereiche der bebarteten Teile in der Form des sogenannten Kerion Celsi (Tilbury Fox) am behaarten Kopfe und in Form aggregierter Follikulitiden (Folliculite circinée trichophytique Sabouraud, Folliculitis agminata parasitaria Hartzel) an den unbehaarten Körperpartien.

Die Sycosis (parasitaria) hyphomycotien bildet die am häufigsten zu beobachtende Form; sie wird durch Übertragung von Tieren (speziell Rind und Pferd) oder vom Menschen auf Menschen infolge von unmittelbarer oder mittelbarer Infektion (besonders in Rasierstuben) hervorgerufen.

Die Affektion leitet sich regelmäßig (Besnier) oder fast regelmäßig (Köbner) mit der Entwicklung mehrerer Herde von Trichophytia superficialis im Bereiche der bebarteten Teile ein und erst allmählich kommt es zum Auftreten von isoliert oder in Haufen stehenden Follikulitiden, welche durch Ausbreitung des entzündlichen Infiltrates in die Tiefe und Fläche der Haut konfluieren, und zur Bildung von bald disseminiert, bald dicht gedrängt stehenden und den größten Teil des bebarteten Gesichtes, besonders Kinngegend okkupierenden Knoten zusammenfließen. Diese erscheinen als sehr schmerzhafte, bis zu mehreren Zentimetern hervorragende, mehr weniger scharf umschriebene, an ihrer Oberfläche meist verkrustete Tumoren, deren Oberfläche nach Entfernung der Krusten teils mit Pusteln, teils mit nach diesen zurückbleibenden trichterförmigen Absumptionen besetzt ist, oder welche sich vielfach zerklüftet erweist und reichlich sezerniert. Das Aussehen der Knoten erinnert in hohem Grade an jenes, welches die Bromakne, insbesondere an den Extremitäten darbietet.

Die Barthaare erscheinen im Bereiche der Knoten teils ausgefallen, teils liegen sie nur lose in dem Tumor eingebettet und folgen hin und wieder, mit den Resten der vereiterten Wurzelscheiden versehen, dem leisesten Zuge, während an der Peripherie vereinzelte, von Haaren durchbohrte Pusteln vorliegen.

Unter dem Einfluße der Eiterung kommt es zur Elimination und Zerstörung der Krankheitserreger und die Affektion heilt demzufolge in loco spontan ab, freilich nicht ohne zeitweilig mehr oder weniger umfangreiche Narbenbildung und bleibenden Haarverlust zu hinterlassen. In der Regel werden die Patienten infolge der oft hochgradigen Schmerzhaftigkeit und Entstellung schon frühzeitig veranlaßt, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Die **anatomischen** Untersuchungen (Doutrelepont, Unna, Ullmann, Waelsch) ergaben eine von den infizierten Follikeln ausgehende ausgebreitete, perifollikuläre und bis in das Unterhautzellgewebe reichende

entzündliche Infiltration (Plasmombildung, Unna). Hand in Hand mit der zunehmenden perifollikulären Entzündung geht die Infiltration der Schichten des Haarbalges und das Auftreten von Leukocyten innerhalb derselben, und es kommt durch die sich steigernde Eiterung im Follikel zu einer hauptsächlich die oberen Teile desselben betreffenden kolossalen Erweiterung (Waelsch) und durch Einschmelzung der Follikelwand zu unregelmäßig begrenzten in das perifollikuläre und Tiefeninfiltrat übergehenden Abszessen.

Hinsichtlich des Verhältnisses der Pilze zu den Haaren und ihren Wurzelscheiden stimmen die Angaben nicht ganz überein. Während Ullmann niemals Pilzelemente innerhalb der Haarsubstanz antreffen konnte, bestätigen die Mehrzahl der Autoren die ursprüngliche Angabe Köbners, daß die Pilze auch in die Haarsubstanz eindringen und dieselbe zerklüften, wie man sich übrigens in jedem Falle, namentlich an Haaren, welche von der Peripherie der Knoten stammen, ohne Schwierigkeit überzeugen kann. Die Durchwachsung des Haares erfolgt von der inneren Wurzelscheide aus (besonders enthält die stark erweiterte Spalte zwischen beiden Oberhäutchen eine große Zahl, zum Teile in Reihen angeordneter Gonidien [Unna]), nach Durchbrechung derselben und reicht verschieden weit nach auf- und abwärts, verschont aber den Bulbus des Haares (Waelsch). Eiterkokken als Erreger der Eiterung konnten nicht nachgewiesen werden (Sabouraud, Ullmann, Waelsch u. a.). Aus dem Eiter, welchen Rosenbach aus geschlossenen Trichophytonabszessen auf Peptonagar brachte, keimte nichts weiter, als eine Reinkultur von Trichophyton. Damit scheint zugleich die Frage entschieden, ob der Trichophyton ein Eitererreger an sich ist, und die Annahme einer Mischinfektion hinfällig, wenn auch im späteren Verlaufe eine sekundäre Infektion mit Eiterkokken nicht ausgeschlossen ist.

In den Kulturresultaten hat sich in bezug auf Zahl der bei Trichophytia profunda angetroffenen Pilzarten eine Übereinstimmung nicht ergeben. Während Ullmann in acht Fällen stets nur ein und denselben Pilz züchtete, welcher dem von Sabouraud beschriebenen Trichophyton megalosporon pyogène du cheval entspricht, will Rosenbach sieben verschiedene Trichophytonarten erhalten haben.

Hingegen hat sich übereinstimmend (Rosenbach, Ullmann, Mibelli, Krösing u. a.) das unerwartete Resultat ergeben, daß ein und derselbe Trichophytonpilz bald eine oberflächliche, bald eine tiefgreifende, mit Eiterung einhergehende Trichophytie erzeugen könne, womit einer der wichtigsten klinischen Gründe für die Annahme einer Multiplizität der Trichophytonarten hinfällig wird. Das sogenannte Kerion Celsi entspricht mit Ausnahme seiner Lokalisation am behaarten Kopfe vollkommen der Sycosis hyphomycotica.

Wie eingangs erwähnt, kann sich die Trichophytia profunda auch an unbehaarten Hautstellen unter dem Bilde konglomerierter Follikulitiden oder Furunkeln entwickeln. Es kommt teils zur Entwicklung disseminierter, zumeist aber in Gruppen stehender Pusteln, welche durch Konfluenz zur Bildung von, das Hautniveau mehr oder weniger beträchtlich überragenden, mit Krusten bedeckten Plaques führen, die sich nach Entfernung der Krusten warzig, uneben und mit zahlreichen Öffnungen besetzt erweisen, aus welchen auf Druck Eiter hervorquillt und demnach den Knoten der Sycosis parasitaria ähneln. Sabouraud hat die Beziehung der Affektion, welche besonders bei Kutschern, Stallknechten etc. angetroffen wird, zur Trichophytie aufgedeckt und ein großsporiges, vom Pferde stammendes Trichophyton als Erreger beschuldigt. Hartzell berichtete über einen sehr ausgedehnten, hochgradig schmerzhaften Fall dieser Art, bei welchem nicht nur ein handtellergroßer Plaque über dem linken Malleolus vorlag, sondern auch kleinere und vereinzelt stehende Pusteln über den größeren Teil des linken Beines verbreitet waren.

Campana publizierte unter der Bezeichnung Trichophytiasis dermica einen Fall, in welchem es neben einer Trichophytia superficialis und unguinum zur Entwicklung eines hühnereigroßen, härtlichen, mit intakter Haut bedeckten, zum größten Teile aus fibrösem Gewebe bestehenden Tumors gekommen war, innerhalb welchem kurze Myzelien und Gonidienformen angetroffen wurden. Unna hat im Bindegewebe nie Trichophytonpilze aufgefunden und hält die Existenz einer Trichophytiasis dermica für problematisch.

Die **Behandlung** der Trichophytia profunda und speziell der Sycosis parasitaria stößt oft auf recht beträchtliche Schwierigkeiten. Unter der vielfach empfohlenen Applikation von antiparasitären Mitteln, wie 4%igem Karbolöl auf Flanellappen appliziert (Lesser), Unguent. Wilkinsoni modific., Chrysarobin in Salbenform, oder als 5%iges Chrysarobintraumatizin, 1%igem Sublimatalkohol etc., steigern sich die vorhandenen entzündlichen Erscheinungen öfters sehr bedeutend und die Schmerzhaftigkeit wird eine ganz enorme.

Jarisch empfiehlt folgende Methode als absolut sicher. Zunächst werden unter Umschlägen von essigsaurer Tonerde (siehe: »Ekzemtherapie«) die Krusten, welche die Haare im Bereiche der kranken Partien verkleben, erweicht und durch Seifenwaschungen, welche entsprechend der geringeren oder größeren Schmerzhaftigkeit mehr oder minder energisch vorgenommen werden, entfernt. Dann sucht man das erkrankte Gebiet durch möglichstes Kurzschneiden der Haare mit der Schere (nicht Rasieren) möglichst aufzudecken und nun werden die kranken Stellen mit dünnen, in essigsaure Tonerde getauchten Gaze-

läppchen bedeckt, und darüber bei Tage kontinuierlich heiße Breiumschläge (siehe: »Sykosisbehandlung«) gemacht. Abends wird mit heißem Wasser und Seife tüchtig gewaschen und über Nacht ein Dunstumschlag mit essigsaurer Tonerde, über welchen aber ein impermeabler Stoff kommt, mittels Bindentouren fixiert. Am nächsten Morgen wieder Seifenwaschung, Breiumschläge usw. Ohne daß es nötig wäre, eine Epilation vorzunehmen, sieht man schon in wenigen Tagen eine bedeutende Abnahme der entzündlichen Schwellung und Schmerzhaftigkeit, und die Knoten erscheinen um ein Bedeutendes reduziert. Nach zirka 14 Tagen sind dieselben in der Regel bis zum Niveau der Haut abgesunken, die Eiterung hat aufgehört und nun kann man die, nach den mehr und mehr energisch vorgenommenen Seifenwaschungen noch zurückgebliebenen, locker sitzenden Haare mit der Zilienpinzette beseitigen. Zur Bekämpfung der noch nachkommenden Pusteln genügen nun nur mehr durch einige Stunden im Tage applizierte Breiumschläge und die Applikation von Brookescher Pasta (siehe: »Sykosisbehandlung«) in der umschlagfreien Zeit, neben täglich zweimal vorzunehmenden Seifenwaschungen. Die mit so einfachen Mitteln zu erzielende ausgezeichnete Wirkung läßt es wohl überflüssig erscheinen, den komplizierten Apparat der Kataphorese (Kathode, mit einer Sublimatlösung in 1 : 1000 getauchten Schwammelektrode appliziert), welche nach Joseph ebenfalls eine oft überraschend schnelle Wirkung äußert, in Anwendung zu bringen.

Die Trichophytia eczematosa marginata (Eczema marginatum Hebra).

Die Trichophytia eczematosa marginata (Eczema marginatum Hebra) stellt im Gegensatze zur Trichophytia superficialis eine eminent chronisch verlaufende, mit Vorliebe an bestimmten Körperstellen lokalisierte oder von diesen ausgehende, juckende Hautkrankheit dar, deren Beziehungen zur Trichophytie (Herpes tonsurans), welche sich zum Teil schon aus der klinischen Verlaufsweise zu verraten scheinen, durch die Impfexperimente Köbners und besonders Picks fast mit Sicherheit demonstriert wurden. Der Verlauf gestaltet sich nach der auch heute noch erschöpfenden Beschreibung Hebras folgendermaßen: Die Anfangserscheinung, die man seltener an ganz frischen Fällen, häufig genug aber an der Peripherie lang bestehender Herde zu Gesicht bekommt, präsentiert sich in Gestalt eines linsengroßen, das Hautniveau wenig überragenden, roten, schuppigen Fleckes, welcher binnen 10—14 Tagen die Größe eines Kreuzers bis Talers erreicht, in seiner Mitte einsinkt, in der Peripherie sich aber durch scharfe Begrenzung und Prominenz deutlich markiert. Während an Kontaktstellen

die inneren Partien sich mehr oder weniger pigmentiert und dementsprechend mehr oder weniger braunrot erweisen, bedecken sich die frei zu Tage liegenden Hautstellen mit einer äußerst geringen Schuppendecke. Gestalten sich die so entstandenen Krankheitsbilder demnach völlig analog jenen der schuppenden Trichophytieformen, so wird die Annahme ihrer Identität mit denselben um so berechtigter durch jene Fälle, welche an der Peripherie deutliche Bläschen oder deren Residuen in Form von kleinsten Krüstchen aufweisen.

Erst im weiteren Verlaufe treten jene Differenzen zutage, welche die Aufstellung eines besonderen Krankheitstypus rechtfertigen, nämlich die Chronizität, der Mangel jeder Tendenz zur Spontanheilung, ein intensives, höchst quälendes Jucken und das regelmäßige Auftauchen neuer Knötchen- und Bläscheneruptionen innerhalb der schon befallenen Stellen.

Als Resultat dieser Faktoren finden sich die nunmehr auch im langsameren Tempo sich ausbreitenden Plaques vielfach zerkratzt und auch in ihren mittleren Anteilen mit Exkoriationen, Blutkrüstchen, Schuppen besetzt und in Folge der kontinuierlichen Insulte in der Regel tiefdunkel pigmentiert und zumeist nach außen durch einen erhabenen, von Schuppen und Krüstchen besetzten, mehr oder weniger kontinuierlichen Wall abgegrenzt.

In dieser Weise verläuft das Eczema marginatum durch viele Jahre und scheint überhaupt kaum jemals zur spontanen Rückbildung zu kommen, wodurch es sich in augenfälliger Weise von anderen Trichophytieformen unterscheidet.

Die Lokalisation des Leidens wird durch besondere Momente bestimmt, unter denen die fortdauernde Mazeration der Haut die wichtigste Rolle spielt. So bilden die inneren Schenkelflächen, soweit ihnen das Skrotum anliegt, einen bevorzugten Ausgangspunkt desselben, von welchem aus es auf die Vorderfläche der Oberschenkel einerseits, auf das Perineum und die Hinterbacken anderseits übergreifen kann. Bald nimmt es von den durch Hängebrüste mazerierten Hautstellen seinen Ausgang, bald aber auch infolge künstlicher Mazeration, wie insbesondere nach längerem Gebrauch von nassen Leibbinden, im Bereiche der davon betroffenen Hautpartien von mehreren Stellen gleichzeitig.

Auch am Nacken und Halse kommt das Leiden offenbar unter dem Einflusse gesteigerter Schweißsekretion und Reibung von Seite der Kleider oder auch nach lange fortgesetzten feuchtwarmen Umschlägen zustande, präsentiert sich hier jedoch unter einem etwas differenten Bilde, insoferne die Kreisbildung weniger deutlich ausgesprochen ist und die Affektion in Form von 2—5 *cm* im Durchmesser betragenden Plaques erscheint, welche keine besondere Tendenz zum peripheren Wachstum

zeigen und, wenn auch im Zentrum deprimiert, in ihrem größten Umfange mit derben, glänzenden, trockenen, in das Mosaik der Haut eingefügten und nur teilweise zerkratzten Knötchen besetzt erscheinen, und so eine derbe, von tiefen Furchen durchzogene Fläche darbieten, welche an das Bild der Lichenifikation erinnert.

Hinsichtlich der **Anatomie** der Erkrankung liegt nur das Resultat der eingehenderen Untersuchungen Spieglers vor, welcher eigentümliche Veränderungen, namentlich im Bereiche der Hornschicht, antraf. Es ergab sich die Gegenwart von Knötchen, welche teils durch die Anhäufung von spindelförmigen Zellen, teils durch die Gegenwart einer homogenen Protoplasmamasse, in der Zellkerne eingelagert sind, also aus einem sogenannten Synzitium im Bereiche der Hornschicht gebildet werden.

Mit der Bildung des Synzitiums, welche auf die Lebenstätigkeit der Pilze, die sich nur im Knötchen, niemals im Rete finden, zurückzuführen sei, entsteht unter dem Knötchen eine neue Hornschicht, durch welche dasselbe abgehoben wird. Außer den geschilderten Knötchen fänden sich noch solche vor, deren Inhalt aus geronnenem Exsudat bestehe. Neben diesen innerhalb der Hornschicht sich abspielenden Vorgängen konstatierte Spiegler ein interspinales Ödem und in die erweiterten Spalträume vielfach spindelförmige Zellen eingelagert, »die sich durch die Spalträume durchzwängen, um zur Epidermis zu gelangen und dann im Knötchen das zellige Infiltrat bilden«. In den Papillen und in den verschiedensten Schichten der Kutis fänden sich um die Gefässe ganze Schwärme solcher Zellen. Es wird weiterer Untersuchungen bedürfen, um die resultierenden Unklarheiten zu beseitigen.

Die **Diagnose** fußt auf der Hartnäckigkeit des Leidens und der dieselbe demonstrierenden tiefen Pigmentierung, der Unregelmäßigkeit der einzelnen Eruptionen, dem intensiven Juckreiz und der mangelnden Tendenz zur spontanen Abheilung, beziehungsweise dem jahrelangen Bestande des Leidens. Die scharfe Begrenzung mittels eines gegen die Peripherie erhabenen Randes begründet für sich allein die Diagnose nicht und kann auch anderen, sich in ihrem Verlaufe verschieden gestalteten Prozessen eigentümlich sein.

Mit dem Eczema marginatum durch seine Hartnäckigkeit und den intensiven Juckreiz verwandt erscheint die von H. Hebra beschriebene Dermatomycosis flexuarum, welche sich durch die Bildung von kleinen graugelblichen, flachen, derben und stark glänzenden, streifenförmig oder in Nestern angeordneten Knötchen, in denen sich stets Pilzelemente finden, auszeichnet und sich in beiden Ellenbeugen, Kniekehlen und am Halse lokalisiert. Die Affektion unterscheidet sich demnach vom

Eczema marginatum durch seine Lokalisation und den Mangel eines scharfen Randes.

Das Eczema marginatum gehört zu den hartnäckigsten Hautkrankheiten und rezidiviert selbst nach den energischesten Kuren gerne. Die **Therapie** desselben kann in der Anwendung von Unguent. contra scabiem (in Einreibungszyklen von 12—16 Einreibungen) bestehen, worauf unter Puder- oder Pastenanwendung die Abschälung der mortifizierten Epidermis abgewartet wird.

Diese von Hebra vornehmlich geübte Behandlung wird aber in der Regel von Rezidiven gefolgt. Jarisch glaubt in dieser Beziehung bessere Erfolge durch die konsequente, mehrwöchentliche oder selbst mehrmonatliche Einpinselung einer 5—10%igen Pyrogallolsalbe erzielt zu haben, welche auf die kranken Stellen möglichst dünn eingerieben und mit Puder bedeckt wird. Bei dieser Behandlungsmethode bilden allerdings die offenbar unter dem Einflusse des Schweißes zustande kommenden Dermatitiden, welche das zeitweilige Aussetzen derselben und die Behandlung mit indifferenten Mitteln erfordern, störende Zufälle. Viele Patienten vertragen aber die Pyrogallolapplikationen sehr gut und empfinden schon nach wenigen Einpinselungen eine wesentliche Verringerung ihres Juckreizes, was gewiß auch zur Empfehlung des in der Regel radikal wirkenden Mittels beizutragen geeignet ist.

Auch der Gebrauch von Chrysarobinsalben, Naphtholsalben (5%), wird empfohlen. Mit Rücksicht auf die drohenden Rezidiven scheint es zweckmäßig, den Hauptkuren noch den Gebrauch von Schwefelbädern mit nachträglicher Applikation von Zinkpasten folgen zu lassen.

Die Trichophytia unguium.

Die Trichophytia unguium, welche teils in Kombination mit anderen Trichophytonerkrankungen, teils unabhängig von solchen beobachtet wird, bietet wenig charakteristische Erscheinungen. Die Nägel erscheinen meist in ihren vorderen Anteilen vom Nagelbette leicht abgehoben, gelblichweiß, verdickt, höckerig, glanzlos und splitterig. Die Zugehörigkeit der Affektion zum Herpes tonsurans wird sich neben dem Pilzbefunde in der gelockerten Nagelsubstanz nur durch die gleichzeitige Gegenwart von anderen Trichophytieformen erweisen, während in jenen Fällen, in denen sich das Leiden als selbständiges präsentiert, der Beweis der trichophytösen Natur schwer zu erbringen sein dürfte. Kaposi empfiehlt demnach, in solchen Fällen besser von Onychomykosis schlechtweg zu sprechen.

Bei dem Mangel charakteristischer Symptome wird sich die Onychomykose von den Veränderungen, welche die Nägel infolge anderweitiger Erkrankungen: Psoriasis, Lichen ruber etc., erleiden, nur durch den nicht immer leicht nachweisbaren Pilzbefund unterscheiden lassen. Nach Plaut kann man dadurch Kulturen erzielen, daß man die Nägel mit der Nagelfeile behandelt und den Staub dann aussät.

Die Behandlung der sehr hartnäckigen Affektion besteht in Entfernung der erkrankten Nagelsubstanz mittels Schablöffels oder Schere und der Applikation von Jodtinktur, Jod-Jodkaliumlösung (1 : 2 : 100), 1—2%igem Sublimatalkohol, bei gleichzeitigem Gebrauche von Kautschukfingerlingen etc.

Literatur.

Adamson, Observation on the parasites of Ringworm. The brit. Journ. 1895.

Adamson, Further observations on the parasites of Ringworm. Bericht des dritten internationalen Kongresses in London 1896.

Anderson M'Call, Über Tinea imbricata oder Tokelau ringworm. Edinb. med. Journ. 1880. Ref. Arch. 1880, pag. 590.

Bazin, Leçons de sémeiotique cutanée. 1855.

Besnier, Traduction.

Bodin, Les teignes tondantes du cheval et leurs in oculat. humaines. Thèse de Paris. 1896.

Bodin, Note sur la forme Oospora (Streptothrix) du Microsporon du cheval. Annales. 1899.

Bodin et Almy, Le microsporon du chien. Recueil de méd. vétérinaire. 1897.

Brocq, Pityriasis rosé de Gibert. Annales. 1887.

Brocq, Traitement local de la trichophytie du cuir chevelu. Annales. 1890.

Brocq, Dermatoses causées par les parasit. végét. Brocq-Jaquet, Précis element.

Campana, Trichophytiasis dermica. Archiv. 1889.

Doutrelepont, Ein Fall von parasitärer Sykosis. Monatshefte. 1883, Bd. II.

Djélaleddin-Moukhtar, De la trichophytie des régions palm. et plant. Annales. 1892.

Duhring, Experience in the treatment of chronic ringworm. Americ. Journ. of the med. sciences. 1892.

Fox Colcott and Blaxall, An Inquiry into plurality of the fungi causing ringworm. The brit. Journ. 1896.

Fox Tilbury, Brit. med. Journ. 1870.

Gibert, Traité des maladies de la peau. 1862.

Gruby, Recherches sur les cryptogames, qui constituent la maladie décrite sous le nom de teigne tondante. Comptes rendus. Paris 1844.

Gruby, Recherches sur la nature . . . du porrigo decalvans. Comptes rendus. Paris 1843.

Hartzell, Unique case of agminate follicul. of parasitic. origin. Journ. of cut. and genit.-ur. dis. 1895.

Hebra F., Herpes tonsurans. Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1854.

Hebra H., Dermatomycosis diffusa flexorum. In dessen Lehrbuch. Braunschweig 1884.

Jadassohn J., Die Dermatomykosen des Menschen. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1896, I. Jahrg., 4. Abt.

Köbner, Über die Sykosis und ihre Beziehungen zur Mycosis tonsurans. Virchows Archiv. 1861, Bd. XXII. Vgl. Literatur auch unter: »Favus«.

Krösing, Weitere Studien über Trichophytonpilze. Archiv. 1896, Bd. XXXV.

Leslie Roberts, The saprophytic Origin of the vegetable Hair-Fungi. Brit. Journ. of D. 1894.

Lesser, Diskussionsbemerkungen. Bericht des vierten Kongresses der Deutschen Dermatologen-Gesellschaft. 1894.

Malcolm Morris, Herpes tonsurans und die Trichophyten. Monat 1896, Bd. XXIII.

Manson P., On a case of Tinea imbricat. The brit. Journ. 1892.

Manson P., Bemerkungen über Tinea imbric. Ref.: Archiv. 1880, pag.

Marianelli, Sul Trichophyton tonsurans. Lo sperimentale. 1893.

Mibelli, Über die Pluralität der Trichophytonpilze. Monatshefte. 1895, B

Mibelli, Trichophytia blepharo-ciliaris. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Mibelli, Über einen in Parma beobachteten Fall von Tinea Gruby raud). Monatshefte. 1898, Bd. XXVI.

Nieuwenhuis A., Tinea imbricata (Manson). Archiv. 1898, Bd. XLVI

Pelagatti, Über die Morphologie der Trichophytonpilze. Monatshefte. 1

Pellizari, Ricerche sul trichophyton tonsurans. Giorn. ital. del ven. etc. 1888.

Plaut H. C., Gibt es in Hamburg wirklich eine Mikrosporie? Mona 1900, Bd. XXXI.

Plaut H. C., Dermatomykosen. In: Mračeks Handbuch der Ha heiten. 1906.

Rosenbach T. J., Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankung Haut etc. Wiesbaden 1894. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Sabouraud, Les trichophyties humaines. Paris 1894.

Sabouraud, Les trichophyties et la teigne tond. de Gruby. Bericht ü dritten internationalen Kongreß in London 1896.

Spiegler, Histologische Studien über das Eczema marginat. (Hebra). 1897, Bd. XXXVIII.

Tandler, Über Pityriasis rosea (Gibert). Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Thin G., Experiment. researches concerning Trichophyton tons. Brit Journ. 1890.

Trachsler, Das Vorkommen der Mikrosporie in Hamburg. Mona 1898, Bd. XXVI.

Ullmann, Zur Ätiologie und Histologie der Trichomycosis tonsurans. klinische Wochenschrift. 1896.

Unna, Trichophytie. Histopathologie.

Unna, Zur Behandlung der Trichophytia capitis. Monatshefte. 1889, Bd.

Veiel, Über die Therapie der Furunkulose. Monatshefte. 1890, Bd. XI.

Voerner, Zur Kenntnis der Sycosis parasitaria ciliaris. Klin. Mona für Augenheilkunde. 1901, Bd. XXXIX.

Waelsch, Mykologische Beiträge. Vierter Kongreß der Deutschen Dermato Gesellschaft 1894.

Waelsch, Über die Mannigfaltigkeit der Wachstumsformen (-kultu Pleomorphismus) der pathogenen Schimmelpilz, insbesondere des Eczema ma Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Waelsch, Beiträge zur Anatomie der Trichophytosis. Archiv. 1896, Bd. X

Pityriasis rosea Gibert.

Die Pityriasis rosea charakterisiert sich durch das akute Auft miliärer, roter, zarter, flacher Knötchen, welche sich sehr rasch i Fläche ausbreiten und, während sich alsbald, schon nach wenigen Stu

eine zentrale Abblätterung der Hornschicht einstellt, zu linsen-, nagel- und bis zu talergroßen Plaques heranwachsen, welche in ihrer Peripherie unregelmäßig zackig begrenzt und lebhafter rot (lachsrot) erscheinen, in den zentralen Anteilen eine gelbliche bis bräunliche Färbung annehmen. Die die Plaques bekleidende Hornschicht zeigt eine trockene, wenig geschmeidige Beschaffenheit und erweist sich demgemäß eigentümlich gefältelt. Sie kommt in den mittleren Partien in der Weise zur Ablösung, daß der desquamierende Anteil nach außen von einer Epidermisfranse umsäumt erscheint. Oft besteht ein isolierter größerer, runder, oder ovalärer Fleck am Stamme oder am Halse, welcher acht bis zehn Tage der Eruption vorausgeht (Plaque primitive [Brocq]). Die geschilderten Knötchen und Flecken finden sich, vom Schulter- oder Beckengürtel ihren Ausgang nehmend und insbesondere an der unteren Halspartie, der Supraklavikulargegend und der Achselfalte in ihren Charakteren deutlich hervortretend, meist in zahlreichen Exemplaren und mehr oder weniger dicht gedrängt stehend, und der Spaltungsrichtung der Haut entsprechend gelagert am Stamme und den Extremitäten; Gesicht, Hände und Füße sind gewiß nur ganz ausnahmsweise befallen.

Unter meist nur mäßigem Jucken kommt es im Laufe von drei bis zehn Wochen zu neuen Nachschüben, Vergrößerung der ursprünglichen Effloreszenzen, Konfluenz derselben und schließlich, nachdem der erythematöse Hof, welcher die einzelnen Flecken umsäumte, geschwunden ist, zur Abheilung mit Hinterlassung mehr oder weniger deutlicher Pigmentierungen.

Die **Anatomie** der Pityriasis rosea wurde von Jaquet, Unna und Tandler studiert, ohne daß sich übereinstimmende Resultate ergeben hätten. Ersterer fand die mit dem Schablöffel entfernten Hornzellen transparent, glasartig, zuweilen leicht granuliert, die in gleicher Weise gewonnenen Retezellen normal. Auch Tandler fand die Hornschicht intakt, hie und da eine leichte Aufblätterung der einzelnen Lagen, niemals jedoch eine bläschenförmige Abhebung oder Rundzellenansammlung im Stratum corneum; das Stratum granulosum nichts Abnormes zeigend, das Rete Malpighii von gewöhnlichsn Dimensionen, die Kerne der Epithelien in allen Zellagen gut gefärbt, die Zellen selbst nicht verändert, zwischen denselben spärliche Leukocyten, die sich nur an den der Peripherie des Herdes entsprechenden Stellen etwas dichter angehäuft finden. Unna hingegen fand schon an kleinen, kaum erhabenen, rosaroten, in der Mitte mit rauher Oberfläche versehenen Effloreszenzen eine ziemlich starke Verdickung der Stachelschicht und eine auffällige Menge von Mitosen in der Keimschicht und die Epithelleisten nicht unerheblich vergrößert. Auch die Follikeleingänge partizipierten

an dieser Akanthose; ein deutlich ausgesprochenes, interepitheliales Ödem der unteren Stachelschicht gesellte sich diesen Veränderungen hinzu. Leukocyten fanden sich nur sehr spärlich oder fehlten ganz. Gegen das Zentrum der Effloreszenzen findet sich auch eine Veränderung der Stachelschicht, welche die hier eintretende Schuppenbildung einleitet und erklärt. Die Stachelzellen sind aufgequollen, weniger stark tingibel, stoßen dicht, ohne deutliche Stachelung, aneinander und sind zugleich von oben her abgeflacht. Die darüber liegende Körnerschicht schwindet und die so in der Fläche ausgedehnten ödematösen Stachelzellen gehen direkt in kernhaltige, platte Hornzellen über (Parakeratose).

In der Kutis und besonders im Papillarkörper finden sich nach Tandler und Unna beträchtlichere Entzündungserscheinungen, Erweiterung der Gefäße, Ödem, reichliche Ansammlung von Randzellen um die Gefäße (Tandler), großer Reichtum an neuen Bindegewebszellen (Unna).

Über die **Ätiologie und Natur** des Leidens sind die Meinungen bis zum heutigen Tage geteilt. Während Hebra dasselbe als eine Form des Herpes tonsurans ansah und als »Herpes tonsurans maculosus« bezeichnete, eine Auffassung, der sich auch Kaposi vollkommen anschloß, bildete sich mit Rücksicht auf den regelmäßig negativen Befund an Pilzelementen die allgemeine Ansicht heraus, daß diese zuerst von Gibert als Pityriasis rosea beschriebene Erkrankung mit Fadenpilzen nichts zu tun habe und als Leiden sui generis aufzufassen sei. Nur sind die Meinungen insoferne geteilt, als die einen, z. B. Riehl, dieselbe mit dem Herpes tonsurans maculosus Hebra (dem aber die Bedeutung einer Fadenpilzerkrankung nicht zukomme) vollends identifizieren, während die anderen, wie Pick, Blaschko, Tandler u. a. zwar die (seltene) Existenz eines echten Herpes tonsurans maculosus zugeben, die übergroße Zahl des seit Hebra so gedeuteten Fälle aber der Pityriasis rosea, also einer eigenartigen Erkrankung zugehörig ansehen.

Was die klinischen Differenzen beider Erkrankungen betrifft, so wollten Brocq und Jadassohn in der weniger scharfen Begrenzung der Plaques und der unregelmäßigeren Kreisform der Effloreszenzen bei Pityriasis rosea ein Unterscheidungsmerkmal erblicken, während Blaschko dies bestreitet und das Vorkommen von Pityriasis rosea-Fällen mit scharf begrenzten kreisrunden Plaques behauptet, indes der Herpes tonsurans oft sehr unregelmäßige Formen bilde. Nach Blaschko wären die Hauptunterschiede gegeben: »1. In dem typischen zentralen Aufblättern der Pityriasis rosea-Papel und der konsekutiven Bildung einer größeren, glatten, leicht gelblich gefärbten, zentralen Partie mit verdeutlichter Oberhautfelderung, die geringe Desquamation bei Pityriasis

rosea; 2. in dem verschiedenen Verlaufe: die Pityriasis rosea hat einen zyklischen Verlauf, sie heile spontan, der Herpes tonsurans nicht; 3. wo beide Krankheiten häufig vorkommen (Breslau, Berlin), entwickle sich nie aus einem Herpes tonsurans der Barbierstuben die Pityriasis rosea«.

Löwenbach meint, daß in dem klinischen Bilde des Herpes tonsurans maculosus et squamosus und der Pityriasis rosea nur einige graduelle Unterschiede bestehen, und zwar sei die letztere Affektion die leichtere, der Herpes tonsurans die schwerere. Doch stimme dies insoferne nicht mit dem histologischen Bilde, als bei Pityriasis rosea die schwereren Veränderungen gefunden werden. Bei Herpes tonsurans ist nach Löwenbach mehr die Epidermis und weniger die Kutis beteiligt, dagegen finden sich bei der Pityriasis rosea starke Veränderungen im oberen Teile der Kutis und umgekehrt in der Epidermis eine nur mäßige Parakeratose und Akanthose mit leichtem interzellulären Ödem und Leukocytose.

Hollmann konstatierte gelegentlich seiner umfangreichen Untersuchungen (über 200 Präparate) in den jüngeren makulösen Effloreszenzen vorwiegend Veränderungen in der Kutis, besonders perivaskuläres Zellinfiltrat im Papillarkörper, bei älteren, bereits zu kleinen Papeln entwickelten Effloreszenzen eine starke Zunahme der entzündlichen Erscheinungen in der Kutis. Er bestätigt die von Unna als spongoide Umwandlung des Epithels bezeichneten pathologischen Vorgänge. Die von Unna beschriebene Bläschenbildung (analaog der beim Ekzem) konnte Hollmann nur in einem Präparate auffinden. Hollmann glaubt, daß der Krankheitsprozeß in der Kutis seinen Anfang nimmt und erst später auf die verschiedenen Epithelschichten übergreift. Die bisher veröffentlichten differenten Befunde entsprechen verschiedenen Entwicklungsstadien der Krankheit.

Die bakteriologischen Untersuchungen, wie sie von Köbner, Jaquet und in jüngerer Zeit mittels des Kulturverfahrens und geeigneter Färbemethoden von Tandler vorgenommen wurden, haben so gut wie negative Resultate gegeben. Bei dem Umstande aber, als man die Erkrankung ziemlich häufig bei Individuen antrifft, die dem Kaltwassersporte huldigen, oder nachdem profuse Schweiße vorausgegangen sind, wird man trotz der obigen negativen Ergebnisse an eine ektogene Ursache denken müssen und mit Neisser, Jadassohn, Brocq u. a. die parasitäre Natur des Leidens supponieren dürfen. Zur Stütze dieser Auffassung wäre auf die große Ähnlichkeit mancher Fälle mit dem Eczema seborrhoicum hinzuweisen, welche es wiederholt unmöglich erscheinen läßt, beide Erkrankungen voneinander zu unterscheiden; auch Besnier hat auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose in dieser Beziehung hingewiesen. Andere Autoren wollen innere Ursachen für das Auftreten

der Erkrankung beschuldigen, nach Tandler scheine der ganze Krankheitsprozeß »ein erythematöser zu sein, der Weg der Übertragung demnach kein ektogener, wie bei einer Mykose, sondern ein innerer, worüber wir freilich nichts wissen«.

Die **Diagnose** stößt bei der Eigenart des Krankheitsbildes kaum auf Schwierigkeiten. Selbst in jenen noch ganz frischen Fällen, in welchen die Knötchen im Krankheitsbilde dominieren, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem papulösen Ekzem zustande kommt, werden sich stets schon vereinzelte Flecken mit der so charakteristischen zentralen Abblätterung der Hornschicht, eventuell der Plaque primitive auffinden lassen.

In differentialdiagnostischer Hinsicht könnten die Roseola syphilitica, die Pityriasis versicolor und das Eczema seborrhoicum weiters in Betracht kommen. Die zentrale Schuppung wird die Roseola aber auf den ersten Blick ausschließen lassen. Die Pityriasis versicolor wird sich in der Regel schon durch ihre besondere Färbung und ganz besonders leicht durch den Umstand differenzieren, daß die etwa schon deutlich vorhandene, oder erst durch den kratzenden Nagel zu produzierende Schuppung sich auf den ganzen Umfang der Effloreszenz erstreckt; der leicht zu führende Nachweis der Pilze und ihrer eigentümlichen Anordnung wird zum Überfluß jeden Zweifel beseitigen. Der Schwierigkeiten, welche der Differentialdiagnose mit dem Eczema seborrhoicum oft entgegenstehen, haben wir bereits Erwähnung getan. Die Lokalisation und die Gegenwart anderer Formen des seborrhoischen Ekzems werden zur Orientierung zu verwerten sein.

Bezüglich der Unterscheidung von Herpes tonsurans wird noch vorläufig nur dem Mangel oder der Gegenwart von Fadenpilzen die entscheidende Rolle zufallen.

Die **Prognose** des Leidens ist, wie sich aus dem geschilderten Krankheitsverlaufe ergibt, eine günstige, nachdem die überwiegende Zahl von Fällen in einem Zeitraume von sechs bis zehn Wochen spontan abheilt; doch gibt es Fälle von weit längerer Dauer. Hallopeau hat die Affektion durch vier Jahre bestehen gesehen. Auch Besnier-Doyon betonen den gelegentlichen hartnäckigen Charakter derselben und erwähnen des Vorkommens einer besonderen Reizbarkeit der Haut mancher befallener Individuen. Eine Tendenz zur Rezidive besteht bei dem Leiden nicht.

Die **Therapie** wird, nachdem die Erkrankung nach mehrwöchentlicher Dauer in der Regel spontan abheilt, nur von solchen Mitteln Gebrauch machen dürfen, welche die Kranken nicht zu sehr belästigen. Im allgemeinen erscheint das Trockenhalten der Haut als einer der wichtigsten therapeutischen Faktoren. In der Mehrzahl der Fälle wird

man nach Anwendung austrocknender Mittel innerhalb drei bis vier Wochen Heilung eintreten sehen.

Unter diesen haben sich bewährt: die Applikation der Lassarschen Paste mit Puderanwendung, eventuell mit dem Zusatze von 1—2% Lac sulfuris. In hartnäckigen Fällen Einreibungen mit folgender Salbe:

Rp. Naphthol,
Flor. sulf. aa. 10·0,
Sap. viridis 50·0,
Axungiae porci 100·0,
Cretae albae 10·0,

welche in analoger Weise wie bei den Krätzkuren zweimal eingerieben wurde, ganz befriedigende Erfolge erzielt. Bei bestehender größerer Reizbarkeit der Haut wird man von derselben aber keinen Gebrauch machen dürfen.

Ferner empfiehlt sich 1—2%iger Salizylalkohol mit 10% Glyzerin (täglich zweimal eingetupft und hierauf eingepudert).

Der für den Kranken so beschwerlichen Schmierseifeneinreibungen (zweimal täglich durch drei bis sechs Tage), wie sie von Hebra empfohlen wurden und auch noch von Kaposi in Verbindung mit 2% Naphthol verwendet werden, wird man vollends entraten können.

Literatur.

Besnier, De l'analogie, qui existe entre certains cas de »Pityriasis rosé de Gibert« et l'eczema séborrhéique etc. 1889, pag. 108.

Besnier et Doyon, Pityriasis rosé de Gibert. Traduction.

Besnier et Jaquet, Pityriasis rosé de Gibert. Examen histol. Annales, 1889, pag. 338.

Blaschko, Pityriasis rosea. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1899, IV. Jahrgang.

Brocq, Note sur la plaque primitive du pityriasis rosé de Gibert. Annales. 1887.

Gibert, Traité pratique de maladies de la peau. 1860.

Hollmann, Zur Histopathologie der Pityriasis rosea Gibert. Archiv. 1900, Bd. LI.

Jadassohn, Diskussion. IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Löwenbach, Histologische Befunde bei Pityriasis rosea etc. Wiener Klinische Wochenschrift. 1899.

Neisser, Diskussion. IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Pick, Der augenblickliche Stand der Dermatomykosenlehre. IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1894.

Riehl, Diskussion. IV. Kongreß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft.

Tandler, Über Pityriasis rosea Gibert. Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Unna, Pityriasis rosea. Histopathologie.

Pityriasis versicolor.

Die Pityriasis versicolor ist durch das Auftreten von bräunlich gefärbten Flecken infolge Vegetation des von Eichstedt entdeckten Pilzes, des sogenannten Microsporon furfur, in den oberflächlichsten Hornschichten charakterisiert.

Diese Flecken können in bezug auf ihre Form, Farbe und Ausdehnung große Differenzen darbieten. Bald erscheinen sie als stecknadelkopfgroße, an den Follikelmündungen sitzende Verfärbungen, bald als linsen- bis hellergroße oder weit größere, gleichmäßige oder Kreisformen darbietende Plaques, bald überziehen sie ausgedehnte Hautstellen ziemlich gleichmäßig und nur wenig normal gebliebene Hautpartien zwischen sich fassend. Ihre Farbe variiert vom Tiefdunkelbraunen bis zum Lichtbräunlichen, oder der Farbe eines lichten Milchkaffees; insbesondere ist die tiefbraune Färbung den kleinen Flecken zu eigen, während die ausgedehnten Flächen meist in lichteren Farbentönen erscheinen.

Die Oberfläche der Flecken erweist sich bald glatt oder, wie in der Regel, leicht schilfernd; der kratzende Nagel vermag aber stets die oberflächlichsten, von Pilzen durchsetzten Hornschichten abzustreifen. Die Flecken sitzen als abnormer Belag der unveränderten Haut auf und es ist nur die Oberflächenstruktur, welche eine Änderung erfährt; nur wenn unter dem Einflusse vermehrten Schwitzens vermehrtes Jucken vorliegt und gekratzt wird, rötet sich die Basis der Pityriasisplaques und sie erscheinen etwas sukkulenter.

Die Affektion kann sich an jeder Körperstelle mit Ausnahme der Flachhände und Fußsohlen (deren Vorkommen daselbst wurde übrigens in der letzten Zeit ebenfalls behauptet, Smith, Gotheil) lokalisieren. Die Lieblingsstellen ihres Auftretens sind aber die unteren Partien des Halses, die vordere und hintere Thoraxwand, die Schultern, Achselhöhlen und Gelenksbeugen überhaupt.

Der Pilz der Pityriasis versicolor, dessen Nachweis in den abgekratzten, mit Kalilauge befeuchteten Schuppen mit Leichtigkeit gelingt, präsentiert sich in Form meist kurzer, geschlängelter oder U-förmig gekrümmter, wenig verzweigter Fäden, zwischen welchen die haufenförmige Anordnung der Gonidien dem mikroskopischen Bilde ein charakteristisches Aussehen verleiht. Die Wucherungsstätte des Microsporon furfur bilden ausschließlich die Hornschichten; das Rete mucosum und die Haare bleiben von demselben immer verschont.

Sichere Reinkulturen desselben, welche schon von Sehlen und Unna und Kotlajar herzustellen versucht wurden, gelangen unzweifelhaft Spietschka und Matzenauer, welche mit denselben auch ein-

wandfreie Impfresultate erzielten, die übrigens auch schon Köbner und Hublé mit den Schuppen gelungen waren.

Unter einer großen Zahl von geimpften Platten ist meist nur auf ganz wenigen eine Kultur zu erzielen. Hat man aber einmal eine Kultur von Microsporon furfur erhalten, dann ist diese leicht auf alle gebräuchlichen Nährböden weiter überimpfbar (Matzenauer). Die Kulturen wachsen langsamer als die von Trichophyton oder Favus; die Übertragung der Reinkultur des Microsporon furfur auf den Menschen haftet gleichfalls schwerer als bei den genannten Dermatomykosen. Vörner will allerdings auf einer Mischung von Schweineserum mit Wasseragar sehr regelmäßig schon nach kurzer Zeit Kulturen erhalten haben. Doch hat H. C. Plaut neuerlich die Schwierigkeit der Kultivierung bestätigt.

Wiewohl die Pilze bei Pityriasis versicolor in Massen frei zutage liegen, so ist die Gefahr einer Ansteckung doch eine minimale, man kann sagen, daß die Krankheit so gut wie nicht kontagiös ist. Es gehört zweifellos eine ganz bestimmte Beschaffenheit des Hautorganes, wie es übrigens keineswegs etwa bloß oder auch nur besonders vorzugsweise Phthisiker haben, dazu, um dieser, wie es scheint, sehr allgemein verbreiteten Pilzart als Nährboden zu dienen (Jadassohn).

Die Pityriasis versicolor gehört vornehmlich den mittleren Lebensperioden an; sie wird bei Kindern (Allen) und bei alten Individuen nur ausnahmsweise angetroffen.

Die **Diagnose** der Pytriasis versicolor gegenüber anderen Fleckenbildungen, wie Pigmentanomalien, Roseola syphilitica etc., mit welchen dieselbe eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen kann, wird durch die schilfernde Oberfläche, die Abkratzbarkeit und im Notfalle den Nachweis der charakteristischen Pilzformen stets leicht möglich sein.

Die **Prognose** der Affektion ist in bezug auf die Dauer und definitive Haltbarkeit nicht günstig, nachdem die Behandlung wohl die bestehenden Erscheinungen, nicht aber die Disposition, derzufolge sich alsbald wieder Rezidiven einstellen, zu beseitigen imstande ist.

Bei der **Behandlung** können alle jene Mittel Verwendung finden, welche eine Abschälung der Hornschicht bewirken.

Bei nicht zu großer Ausdehnung bilden Einpinselungen der Flecke mit Jodtinktur eine recht erfolgreiche Methode; bei größerer Ausbreitung können Einreibungen mit 5% Lac sulfur. enthaltender oder reiner Schmierseife, das Eintrocknenlassen von Seifenschaum und alle jene Mittel Verwendung finden, welche im gleichen Sinne wirkend bei der Therapie der Trichophytia superficialis besprochen wurden. Besnier empfiehlt des Morgens Seifenwaschungen und abends Einreibungen folgender Salbe:

Rp. Resorcini,
Acid. salicyl. aa. 1·0—3·0,
Sulfur. praecipit. 5·0—15·0,
Lanolin.,
Vaselin.,
Axung. porci aa. 25·0,

um durchschnittlich in acht Tagen zum Ziele zu kommen.

Zur Hintanhaltung von Rezidiven empfiehlt sich das Trockenhalten der Haut durch die Anwendung von Puder, Lassarscher Pasta, schwefelhaltiger Pasten, oder der Gebrauch von Schwefelbädern mit nachfolgender Anwendung von Zinkamylumpasten.

Literatur.

Allen, Recent clinical observation upon Tinea versicolor. Festschrift für Neumann. 1900.

Eichstedt, Pityriasis versicolor. Frorieps Notizen. 1846.

Gotheil, Medical Record. 1899.

Hublé, Recherches sur le Pityriasis versicolor, sa transmissibilité etc. Annales. 1887, pag. 414.

Kotljar, Morphologie des Microsporon furfur. Ref. in: Archiv. 1894, Bd. XXVI, S. 312.

Matzenauer, Zur Bakteriologie der Pityriasis versicolor. Archiv. 1901, Bd. LVI.

Plaut, H. C., Pityriasis versicolor. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1906.

Sehlen(-Unna), Über Züchtung von Pityriasis versicolor. Tagblatt der LXII. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Heidelberg 1880.

Smith, Ein seltener Fall von Pityriasis versicolor. Ref.: Monatshefte. 1897, Bd. XXV, S. 580.

Spietschka, Untersuchungen über das Microsporon furfur. Archiv. 1896, Bd. XXXVII.

Vörner, Zur Kultivierung des Microsporon furfur und minutissimum. Zentralblatt für Bakteriologie. 1902, Bd. XXXII.

Erythrasma.

Das Erythrasma, welches zuerst von Bärensprung beschrieben und benannt, von Burchhardt als eine eigentümliche Pilzkrankheit erkannt wurde und dessen Übertragbarkeit durch die positiven Impferfolge Köbners demonstriert wurde, stellt sich als eine hauptsächlich an gewissen Lokalitäten (welche durch Berührung zweier Hautflächen der Mazeration durch den Schweiß unterliegen) auftretende Affektion dar, die sich durch die Bildung verschieden roter oder rotbräunlicher, leicht schilfernder Plaques auszeichnet.

Die Flecken erscheinen in Form scharf begrenzter, punktförmiger bis flachhandgroßer, orangeroter bis braungelber Verfärbungen, deren Oberfläche leicht gefältelt und schilfernd erscheint, ohne daß sich, wie bei Pityriasis versicolor, die oberflächlichen Hornschichten mit dem Fingernagel in größerer Ausdehnung abstreifen ließen.

Die Ränder der größeren Plaques sind vielfach aus einzelnen Kreissegmenten gebildet, rosettenförmig, ihr Grund weist häufig eine erythematöse Rötung auf.

Die Lieblingslokalisation der meist keine subjektiven Beschwerden, mitunter nur geringes Jucken hervorrufenden, vornehmlich bei Männern anzutreffenden Affektion bildet die innere Schenkelfläche, so weit das Skrotum derselben anliegt; seltener findet sich dasselbe in der Crena ani und in den Achselhöhlen. Gelegentlich kann es in sehr langsamer Entwicklung über die ursprünglichen Lieblingsstellen hinauswachsen und sich auch auf benachbarte, ungedeckte Hautpartien ausdehnen, wie in einem Riehl mitgeteilten Falle, in welchem die Haut einerseits bis drei Querfinger über der Symphyse, anderseits bis zur Mitte des Oberschenkels befallen war.

Die Affektion ist durch das sogenannte Microsporon minutissimum Burchhardt, welches in der Hornschicht seine Wucherungsstätte findet und nie im Rete angetroffen wird, hervorgerufen. Diese Pilzspezies zeichnet sich durch die außerordentliche Zartheit seiner Elemente aus, welche z. B. kaum den dritten Teil des Querdurchmessers der Myzelfäden und Gonidien des Microsporon furfur erreichen (Riehl).

Dieselben finden sich nach der Beschreibung von Balzer und Dubreuilh teils in Form langer, vielfach gewundener, selten ramifizierter, septierter Fäden, welche sich in dichter Anordnung zu einem förmlichen Filzwerk vereinigen, teils in Form sehr kleiner, zerstreut stehender, verschieden dimensionierter, runder oder eckiger (Unna) Gonidien, welche zwischen die Myzelfäden eingestreut sind und zufolge ihrer Kleinheit leicht mit Kokken verwechselt werden könnten. Nach Sabouraud erinnern die Pilze infolge ihrer Kleinheit an die Streptotrichen des Aktinomyzes und des Madurafußes. Züchtungsversuche wurden von Michele und von Ducrey und Reale vorgenommen, doch liegen bisher einwandfreie Kulturen nicht vor.

In bezug auf die **Diagnose** kommt hauptsächlich die Unterscheidung von der Pityriasis versicolor in Betracht. In der Mehrzahl der Fälle wird schon die eigentümlich rotbraune Färbung die letztere ausschließen lassen; in anderen Fällen wird die Lokalisation an den Lieblingsstellen, ohne daß, wie dies bei der Pityriasis versicolor der Fall ist, andere Hautpartien befallen wären, und im Notfalle der mikro-

skopische Nachweis der außerordentlich zarten Pilzelemente die Diagnose des Erythrasmas sichern.

Der Mangel exsudativer Vorgänge wird anderseits die Unterscheidung vom Eczema marginatum leicht ermöglichen.

Ducrey und Reale haben, wie Balzer und Dubreuilh, das Mikrosporon auch auf normaler Haut gefunden und sprechen, wie Behrend die Vermutung aus, daß dasselbe überall vorkomme, aber nur bei besonderer Disposition der Haut solche Ernährungsbedingungen finde, daß es, reichlich vegetierend, das Krankheitsbild des Erythrasma erzeuge.

Von diesen Gesichtspunkten aus erscheine auch, wie bei Pityriasis versicolor, dessen Tendenz zur Rezidive erklärt.

Die **Therapie** ist mit jener der Pityriasis versicolor identisch.

Literatur.

Bärensprung, Neue Beobachtungen über Herpes. Charité-Annalen. 1862.
Balzer et Dubreuilh, Observat. et recherches sur l'erythrasma etc. Annal. 1884.
Behrend, Erythrasma. Eulenburgs Realenzyklopädie. II. Auflage.
Burchhardt, Über eine bei Chloasma vorkommende Pilzform. Preußische Vereinszeitung. 1859.
Ducrey e Reale, Contrib. allo stud. dell'Erythrasma. Napoli 1893.
Köbner, Erythrasma. Monatshefte. 1884, Bd. III.
Michele, Erythrasma il suo parasites. Giorn. internat. d. sc. med. 1890.
Plaut H. C., Erythrasma. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.
Riehl, Über Erythrasma. Wiener medizinische Wochenschrift. 1884.
Sabouraud, Erythrasma. Pratique dermatologique. 1902.

Piedra (Trichomycosis nodularis Juhel-Renoy).

Die Piedra stellt eine vornehmlich in Kolumbien endemische, aber auch am Kontinent und in England anzutreffende (Piedra columbica und Piedra nostras Unna) Affektion dar, bei welcher die Haare im Bereiche des Schaftes mit kleinen, weißlichen, oder in etwas lichterer Farbe als die Haare selbst erscheinenden harten Knötchen meist in größerer Zahl besetzt sind, die sich insbesondere den darüberstreichenden Fingern durch ihre Härte deutlich markieren.

Diese Knötchen, welche bei der Piedra columbica insbesondere an den langen Kopfhaaren der Frauen, bei Piedra nostras im Schnurrbarte angetroffen (übrigens auch an Chignonhaaren [Beigel u. A.] beobachtet) wurden, bestehen lediglich in Auflagerungen eines großsporigen Fadenpilzes (Trichophyton ovoides Behrend, Trichosporon giganteum Unna), welcher niemals in die Haare eindringt und die Struktur derselben in keiner Weise alteriert. Derselbe wurde von Juhel-Renoy und Lion, Behrend, Unna und Trachsler gezüchtet. Während Behrend die vollständige Übereinstimmung der Pilze von Piedra columbica und Piedra nostras kon-

statierte, glauben Trachsler und Unna auch bei dieser Mykose an die Multiplizität der Erreger. Trachsler gibt an, in zwei Fällen von Piedra nostras verschiedene Pilzkulturen erhalten zu haben; Unna fand überdies an kolumbischen Piedrahaaren eine besondere, sehr großsporige Art des Trichosporon.

Die **Diagnose** wird gegenüber Trichorhexis, den Pili moniliformes etc. durch den Mangel jeder Strukturveränderung der Haare gesichert; vor der Verwechslung mit Nissen schützt die Kleinheit der Anschwellungen und ihre Spindel- oder Zylinderform.

Zur **Behandlung** wurden von Juhel-Renoy und Lion möglichst heiße Waschungen mit Sublimatlösung 1 : 1000 empfohlen; Leistikow spricht den antiparasitären Mitteln jede Wirkung ab.

Besnier befürwortet neben den antiparasitären Mitteln jene Maßnahmen, welche ihm zur Entfernung der Nisse dienen (Befeuchtung, Spray, mit Sublimatlösung 1 : 1000 mit 1% Essigsäurezusatz und Gebrauch eines feinen Schuppenkammes).

Literatur.

Behrend G., Über Trichomycosis nodosa (Juhel-Renoy), Piedra (Osorio). Berliner klinische Wochenschrift. 1890.

Besnier, Piedra. Traduction. Tome II.

Beigel H., Human hair (Chignon-Fungus). London 1869, pag. 3.

Juhel-Renoy, De la Trichomycose nodulaire. Annales. 1888.

Juhel-Renoy et Lion, Recherches sur la Trichomyc. nodul. Annales. 1890.

Plaut H. C., Piedra. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Trachsler, Über die feineren Unterschiede zweier Fälle von Piedra nostras. Monatshefte. 1896, Bd. XXII.

Unna, Zwei Fälle von Piedra nostras. Festschrift für S. Lewin. 1896.

Unna, Über Piedra nostras. Deutsche Medizinalzeitung. 1895.

Lepothrix (E. Wilson), Trichomycosis (Dermatomycosis) palmellina (Pick).

Diese Affektion betrifft hauptsächlich die Haare der Achselhöhlen und gelegentlich auch der Schamteile und besteht in der Auflagerung einer klebrigen, gelben bis roten Masse, welche die Haare von ihrer Austrittsstelle bis zur Spitze gleichmäßig oder nur herdweise umscheidet und welche sich nach den Untersuchungen von Pick, Waldeyer, Behrend, Unna, Eisner, Sonnenberg u. A. als eine Zooglömasse erweist, die nach Eisner Kokken in Reihen oder Haufen (sehr häufig zu vier eine Gruppe bildend) einschließt.

Die Ansiedlung der Pilze erfolgt den Angaben Reisners zufolge auf dem intakten, oder auf dem durch Reibung oder Mazeration vorbereiteten Haare, indem die Kokken zwischen die Kutikularzellen eindringen, dieselben abheben und umwachsen, wodurch zunächst höckerige Auflagerungen entstehen, die später zu zylindrischen Scheiden zusammenfließen. Ist einmal die Kutikula abgehoben, so dringen die Pilzmassen auch in die Haarrinde selbst ein.

Infolge dieses Einwachsens der Kokken zwischen die Rindenfasern werden die Haare brüchig und man findet gelegentlich ein oder das andere Haar abgebrochen und die Bruchstelle durch die Pilzmassen haubenförmig verdickt. Im allgemeinen brechen die Haare jedoch nicht ab und bewahren ihre normale Länge, während ihr Dickendurchmesser um mehr als das Doppelte vergrößert sein kann.

Die Affektion, welche sich bei stark schwitzenden, aber keineswegs unreinlichen Individuen findet und sich mit Vorliebe an blonden oder roten Haaren entwickelt, erschöpft sich mit den geschilderten Erscheinungen und gibt demgemäß nur selten Anlaß zum ärztlichen Eingreifen.

Zur Behandlung wurde Rasieren der betroffenen Teile, Waschungen mit Sublimatlösungen (1 : 2000) und der Gebrauch von Resorzin-Zinksalben empfohlen (Brocq). Ob mit diesen oder anderen antiparasitär wirkenden Mitteln auch die Disposition, welche in profuser Schweißsekretion und besonderen Qualitäten des Schweißes begründet sein dürfte, beeinflußt wird, muß weiteren Beobachtungen zur Entscheidung anheimgestellt bleiben.

Literatur.

Behrend, Über Knotenbildung am Haarschaft. Virchows Archiv. 1886. Bd. CIII.

Brocq, Lepothrix. Traitement des maladies de la peau. Paris 1892.

Eisner, Über Trichomycosis palmellina (Pick). Archiv. 1897, Bd. XLI.

Pick, Über Dermatomycosis palmellina. Tagblatt der deutschen Naturforscherversammlung in Graz 1875.

Sonnenberg, Ein Fall von Verunstaltung der Haare bakteriellen Ursprunges. Monatshefte. 1898, Bd. XXVII.

Unna, Lepothrix. Histopathologie.

Waldeyer, Atlas der menschlichen und tierischen Haare. Lahr 1884.

Durch tierische Parasiten bedingte Krankheiten der Haut.

Die tierischen Parasiten, welche auf der Haut angetroffen werden, lassen sich in zwei Gruppen teilen.

Die erste Gruppe wird durch jene Schmarotzer oder deren Larven präsentiert, welche entweder dauernd, oder nur zeitweilig in der Haut selbst ihren Wohnsitz aufschlagen, die sogenannten Dermatozoen, und die zweite Gruppe durch jene, welche sich gelegentlich nur auf der Haut aufhalten, um ihre Nahrung zu suchen, Epizoen.

Die Dermatozoen werden hauptsächlich repräsentiert durch: 1. Die Krätzmilbe (Acarus scabiei); 2. die Haarsackmilbe (Demodex folliculorum); 3. die Vogelmilbe (Dermanyssus avium); 4. verschiedene andere Milben, wie die Ernte- oder Grasmilbe (Leptus autumnalis), die Gerstenmilbe (Acarus hordei) etc.; 5. den Sand-

floh (Rhinochoprion penetrans); 6. den Holzbock (Ixodes ricinus); 7. den Medinawurm (Filaria medinensis); 8. Cysticercus cellulosae und Echinokokkus; 9. die den Dipteren zugehörigen Larven, die die als Myiasis bezeichneten Krankheitsformen, vielleicht auch die sogenannte Creeping-Eruption bedingen.

Zu den Epizoen sind zu rechnen: 1. Die Läuse; die Kopfläuse (Pediculi capitis), die Kleiderläuse (Pediculi vestimentorum), die Filzläuse (Phthirii inguinales); 2. der Menschenfloh (Pulex irritans); 3. die Wanzen (Cimices lectularii) und 4. die Gelsen (Culex pipiens).

I. Dermatozoonosen.

Krätze (Skabies).

Als Krätze wird jener Symptomenkomplex bezeichnet, welcher durch die Krätzmilbe (Sarcoptes hominis oder Acarus scabiei) hervorgerufen wird. Derselbe setzt sich aus zwei Erscheinungsreihen zusammen: 1. Jener, durch welche sich die Gegenwart und Lebenstätigkeit der Krätzmilbe selbst verrät, und 2. jener, welche sich unter dem Einflusse sekundärer Schädlichkeiten, speziell des Kratzens und seiner Konsequenzenen entwickelt.

Aus der ersteren haben wir vor allem der pathognomonischen Milbengänge zu erwähnen. Dieselben erscheinen als verschieden (1 *mm* bis 2 *cm*) lange, verschieden geformte, bald mehr geradlinig, bald wellenförmig verlaufende, **S**- oder **U**-förmig gekrümmte, feinpunktierte, schieferige Linien, welche bald weißlich, bald von Schmutz imbiert und schwärzlich gefärbt sind; sie werden durch das Eindringen des Milbenweibchens in die Hornschicht hervorgerufen. Da die Milbe nur sukzessive weiter gräbt und zur Erzeugung eines deutlichen Ganges einen Zeitraum von zirka 8—14 Tagen benötigt, so begreift es sich, daß die an das Einwandern der Milbe sich anschließenden Metamorphosen an dem sogenannten Kopfende, id est jenem Punkte, an welchem die Milbe zu graben anfing, schon weiter vorgeschritten sein werden, als an jenem, wo die Milbe gerade sitzt, dem sogenannten Schwanzende des Ganges. Mit anderen Worten, das Kopfende wird sich bei größeren, id est älteren Milbengängen vom Schwanzende durch sein Aussehen unterscheiden. Oft treten diese Unterschiede infolge sekundärer Einwirkung nicht sehr kenntlich zutage, häufig markieren sie sich aber sehr deutlich, insoferne das Schwanzende abgestumpft erscheint und dem guten Auge ein kleines weißliches Pünktchen, die Milbe, erkennen läßt, während am Kopfende infolge der Exfoliation der den Gang bedeckenden Hornschichten eine nach außen divergierende, von Hornschichtfransen begrenzte, an dem einen

Ende offene, am anderen in den Milbengang sich fortsetzende Figur erscheint. Diese kann, wenn sich zur Zeit des Eindringens der Milbe ein oberflächliches Bläschen entwickelte, dessen Decke späterhin exfoliierte, auch die Form eines Destillierkolbens aufweisen.

Infolge der an die Gegenwart der Milbe sich häufig anschließenden unterhalb der Milbe und des Ganges zustande kommenden Bläschen- oder Pustelbildung wird der letztere von seiner Unterlage abgehoben und verläuft meist in der Mitte der Bläschen- oder Pusteldecke, während die Milbe selbst am Rande der Epidermisabhebung angetroffen wird.

Können sich die Milbengänge an jeder Körperstelle finden, so erscheinen sie doch mit Vorliebe an gewisse Lokalitäten gebunden, wodurch auch hauptsächlich die charakteristische Lokalisation der sekundären Krankheitssymptome erklärt wird.

Diese bevorzugten Lokalitäten sind vor allem die Interdigitalfalten der Hände, die lateralen Flächen der Finger, oft auch die Dorsalflächen derselben, der Ulnarrand der Hände, die Beugseite des Handwurzelgelenkes (bei Kindern und jugendlichen Individuen auch die Flachhand), beim Mann die Dorsalfläche des Penis und die Glans, beim Weibe die Brustwarzen, ferner der innere Fußrand und endlich alle jene Hautstellen, welche einem ständigen Drucke oder einer fortwährenden Reibung ausgesetzt sind. Also vor allem die beiden Ellenbogen, die Achselfalten, die dem Drucke des Mieders oder des Hosenriemens exponierten Partien, die Lenden, und bei Individuen, deren Beruf sie zum Sitzen nötigt, die über den Sitzknorren gelegenen Hautpartien. Die Reihenfolge der aufgezählten Lokalitäten erfährt aber mitunter eine Verschiebung insoferne, als unter dem Einflusse verschiedener äußerer Momente die eine oder andere Region, selbst bei lang dauernder Erkrankung, bei welcher bereits eine große Zahl von Milbengängen vorliegt, verschont bleiben kann. Sämisch hat einen solchen sogar auf der Kornea gefunden.

So können die Hände, welche den häufigsten Sitz dieser pathognomonischen Symptome bilden, bei Individuen, die berufsmäßig mit gewissen Chemikalien, Seife, Lauge, Sublimat, Kalk etc. in Berührung kommen oder deren grobe Arbeit zu einer schwieligen Veränderung ihrer Hände führt (Wäscherinnen, Hutmacher, Maurer, Schlosser, Schmiede etc.) von denselben vollkommen frei bleiben.

Vornehmlich, wohl infolge physiologisch-anatomischer Unterschiede, erscheinen die Milbengänge in gewissen Lokalitäten unter einem, von dem bisher beschriebenen differenten Bilde, indem sie entzündliche, derben, roten, länglichen Wülsten aufsitzen (wie am Penis, den Nates, Achselfalten, Lenden), welche, nachdem sie dem kratzenden Nagel eine größere Angriffsfläche bieten, meist vollständig zerkratzt sind. Auch bei Säuglingen verlaufen die Gänge fast allerwärts auf ähnlichen Knoten.

Neben den vorstehenden typischen Erscheinungen sind noch andere direkt durch die Krätzmilben hervorgerufene Symptome anzuführen, doch entbehren dieselben des charakteristischen Gepräges. Sie werden durch die Einwirkungen der Milbenmännchen und Milbenlarven hervorgerufen und äußern sich in Form roter, oberflächlich gelagerter, entzündlicher Knötchen oder Bläschen, welche sowohl durch ihr Aussehen, ihre disseminierte Anordnung, als das durch das ziemlich heftige Juckgefühl, das sie verursachen, jenen bei Ekzem gleichen.

Auch da und dort auftretende Quaddeln können zum Teile auf das Eindringen der Milben und die dadurch bedingten Insulte zurückgeführt werden.

Weit wichtiger für die Prägnanz des Krankheitsbildes sind die Symptome, welche der zweiten Erscheinungsreihe angehören und auf die pathogenetischen Wirkungen des Kratzens zurückzuführen sind. Sie unterscheiden sich morphologisch in nichts von jenen, welche bei anderen mit intensivem Jucken einhergehenden Hautkrankheiten angetroffen werden, tragen aber doch insoferne den Stempel der Eigenartigkeit an sich, als sie in Abhängigkeit von der Krankheitsursache, zumeist eine typische Lokalisation zeigen und sich zunächst an die Territorien halten, welche wir als Lieblingsorte für die Entwicklung von Milbengängen kennen gelernt haben. Inwieweit die Lokalisation der sekundären Krankheitserscheinungen auch auf dem Bauche, den inneren Schenkelflächen, überhaupt innerhalb des zwischen den Brustwarzen und Knien gelegenen Territoriums auf analoge Ursachen, etwa die Einnistung der Milbenmännchen oder Larven zurückzuführen ist, müssen wir freilich dahingestellt sein lassen. Morphologisch lassen sich die sekundären Krankheitserscheinungen charakterisieren als verschieden gestaltete Exkoriationen, als papulöse, vesikulöse und selbst nässende Ekzeme, als Impetigo, Ekthyma (Furunkel) und als urtikarielle Eruptionen. Sie bilden den Inhalt der gemeinhin als »Kratzekzeme« bezeichneten Krankheitsbilder. Aber nicht alle »Krätzkranken« bieten immer ein aus der gleichmäßigen Kombination der genannten Elemente zusammengesetztes Krankheitsbild dar; dieses kann sich vielmehr durch fast ausschließliche Entwicklung bald der einen, bald der anderen Krankheitsformen zu einem sehr verschiedenen gestalten.

Bald dominieren die Erscheinungen eines papulösen Ekzems, bald jene der Impetigo, des Ekthyma und der eiternden Proruptionen; insoferne man im letzteren Falle ausgedehnte, nässende Stellen, im ersteren Falle nur vereinzelt stehende, trockene oder mit Blutkrüstchen besetzte Ekzemknötchen antrifft, hat man wohl das Recht, mit Rücksicht auf extreme Fälle, von einer trockenen oder feuchten Skabies zu sprechen. Mag für diese verschiedene Gestaltung des Krankheitsbildes auch der

Grad der Reinlichkeit mitbestimmend sein, so bildet dieser doch ni
das ausschließliche Kausalitätsmoment. Ein weiteres sehr wichti
solches Kausalitätsmoment liegt offenbar in der Individualität der
troffenen, deren Bedeutung wir noch bei der Prognose zu erörtern ha
werden.

Wir sehen unter gleichen Verhältnissen bei dem einen Individ
die trockene, beim anderen die feuchte Form der Skabies auftre
und nur die differente Reaktionsfähigkeit der Haut verschiedener I
viduen bringt es ceteris paribus mit sich, daß die Intensität der sek
dären Veränderungen bei dem einem schon nach kurzem Bestande
Krankheit eine hochgradige ist, während sie bei einem zweiten
langer Dauer minimal sein kann und das ganze Krankheitsbild ledig
durch die wenig auffälligen Symptome der ersten Erscheinungsreihe
stituiert wird.

Die eigentümliche Beschaffenheit der kindlichen Haut, derzu
dieselbe den Eiterkokken einen besonders günstigen Nährboden bi
bringt es ferner mit sich, daß die Skabies sich bei jugendlichen I
viduen so häufig unter der Form der Scabies pustulosa präsenti
bei welcher die Pustelbildung, namentlich auf den Händen, beson
unter den Milbengängen als dominierende Krankheitserscheinung auf

Wie sich schon aus dem Vorstehenden ergibt, bildet das Jucken
hervorstechendes Merkmal der Erkrankung und wird zugleich indi
die Ursache der markantesten Krankheitssymptome und einer mit
Dauer der Erkrankung zunehmenden Pigmentierung. Dasselbe steig
sich insbesondere in der Bettwärme bis zu einer den Schlaf unmögl
machenden Höhe, wenigstens bei nicht zu indolenten Individuen. Üb
gens unterliegt die Intensität desselben auch bei ein und demsel
Individuum schwer verständlichen Schwankungen; mit dem Eintritte fie
hafter Erkrankungen hört dasselbe vollständig auf und es kommt nicht
zur Rückbildung der sekundären Krankheitserscheinungen, sondern
infolge Absterbens der unter ungünstige Ernährungsbedingungen
setzten Milben zu einem Verschwinden der Milbengänge und scheinba
Ausheilung; doch regeniert sich die Skabies zumeist nach dem Aufhö
des Fiebers, offenbar von lebensfähig gebliebenen Milbeneiern aus.

Eine besondere Erwähnung verdient eine eigentümliche und selt
Form der Krätze, welche Hebra, dem ersten Entdecker derselben
Ehren, »Scabies norvegica Boeckii« benannte, ohne daß selbe
an Norwegen gebunden wäre. Bei derselben kommt es nach jahrelang
Bestande der Krankheit zur Entwicklung schwieliger, mehrere Millim
hoher Epidermidalverdickungen, besonders an den Flachhänden, F
sohlen, den Ellbogen und Knien, aber auch anderwärts, wie an
Achselfalten, den Interdigitalfalten, Ellenbeugen etc. Diese Epider

schwielen erweisen sich von unregelmäßigen Lücken durchbrochen und bieten ein poröses Aussehen dar. Die Lücken enthalten massenhaft geschlechtsreife Milben und Milbenlarven, Eier etc. Auch die Nägel beteiligen sich bei dieser sogenannten Borkenkrätze oder Schwielenkrätze (Riehl) an dem Prozesse, nehmen oft eine klauenförmige Gestalt an, oder sind in unebene, klumpig verdickte, gelbbraune Massen verwandelt; an ihrer unteren Fläche erscheinen sie zernagt und weisen in den unregelmäßigen Lücken Milbeneier, Milbenlarven, Exkremente etc. auf.

Anatomie. Entgegen der Angabe fast aller Lehrbücher verlaufen die Milbengänge nicht schief durch das Rete Malpighii, sondern innerhalb der Hornschicht. Riehl war unseres Wissens der erste, welcher darauf aufmerksam machte, daß die Milbe gewöhnlich an der Grenze zwischen der Malpighischen und der eigentlichen Hornschicht sitze, und Török fand konstant in allen untersuchten Fällen, daß der Milbengang nicht in der Stachelschicht, sondern in der untersten Lage der mittleren Hornschicht verlaufe.

Aber auch an jenen Stellen, welche nur mit einer sehr dünnen Hornschicht versehen sind, wie am Penis, dringt die Milbe, wie sich aus den Untersuchungen Schischas ergibt, nur mit ihrem Kopfe in die oberflächlichsten Schichten des Rete ein, bewirkt aber dadurch eine sofortige Keratinisierung der umgebenden Retezellen, so daß der Milbenleib schon wieder von Hornzellen umgeben erscheint. Aus diesem Verhalten darf man wohl annehmen, daß die Hornschicht das Medium ist, welches wohl der Milbe selbst, als der Entwicklung ihrer Eier am besten zusagt.

Schon klinisch präsentiert sich der Milbengang nicht in Form eines, durch das Einstechen einer Nadel hervorgerufenen Hohlganges, wie dies behauptet wurde, sondern in der Form eines eingegangenen Stollens, dessen Decke, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, durch Hornschichttrümmer, die sich schon unmittelbar hinter der Milbe vorfinden und die Milbeneier bedecken, gebildet wird.

Der Sitz des Milbenganges in der Hornschicht harmoniert auch, wie besonders Unna ausführte, weit besser mit den klinischen Tatsachen und speziell mit dem Umstande, daß die Milbengänge sich als trockene Bildungen präsentieren und sich aus ihnen nicht, wie dies bei ihrem Sitze in der Stachelschicht der Fall sein müßte, Serum auspressen läßt. Die oft bedeutende Länge derselben setzt nur voraus, daß die durch die Unterwühlung von Seite der Milbe entstandenen Horntrümmer längere Zeit in ihren Verbindungen verharren und nicht abgelöst werden. So weisen die von den Hornmassen bedeckten längeren Gänge oft eine ganze Zahl (Hebra zählte durchschnittlich 10—14) von in den verschiedensten Entwicklungsstadien befindlichen, mit ihrer Längsachse quer zu jener des Ganges gestellten Eier und selbst leere Eihäute auf,

aus denen die Milbenlarven schon ausgekrochen sind, zwischen sich die schwarzen, rundlichen Milbenfäzes fassend.

Unterhalb der Milbengänge finden sich entzündliche Veränderungen sehr verschiedenen Grades. In den mildesten Graden kommt es nach Unna nur zu einer Erweiterung der interepithelialen Saftspalten, die von einer geringen Anzahl von Leukocyten durchsetzt werden, und einer leichten Anschwellung der Stachelzellen unterhalb des Ganges. Meistens erweitern sich jedoch im Bereiche der Körnerschicht und obersten Stachelschicht an einzelnen Stellen die Lymphbahnen zu interepithelialen Bläschen, die sich rasch nach abwärts und nach der Seite vergrößern, indem sie die übrige Stachelschicht komprimieren. Der Inhalt derselben besteht aus klarer Lymphe, welche nie eine bedeutendere Menge von Leukocyten einschließt, es sei denn bei der sekundären Infektion mit typischen Eitererregern.

Wo der entzündliche Prozeß zur Bläschenbildung vorgeschritten ist, finden sich auch in der Kutis stärkere Veränderungen: Ödem des Papillarkörpers, Erweiterung der Gefäße, Veränderung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen.

Die infolge des Kratzens auftretenden Läsionen entsprechen jenen der Impetigo, des Ekzems, der Urtikaria etc.

Bei der norwegischen Krätze erscheint, nach den Untersuchungen von Riehl und Unna, die Hornschicht hochgradig verdickt und von einem komplizierten Gangsystem durchsetzt.

Die jüngsten Gänge befinden sich direkt über der basalen Hornschicht, die ältesten in der Endschicht und bilden ein kommunizierendes Höhlensystem, in dem vereinzelte erwachsene Milben, Milbenlarven, Eier, Fäzes in großer Menge eingelagert sind. Die Stachelschicht ist hypertrophisch, der Papillarkörper entzündlich infiltriert, besonders die Blutgefäßperithelien gewuchert. Exsudationserscheinungen fehlen.

Ätiologie und Pathogenese. Darüber, daß die Krätzmilbe die Ursache der Skabies sei, sind die Akten längst geschlossen. Indem wir hinsichtlich der naturgeschichtlichen Details des Acarus scabiei auf die Werke von Eichstedt, Gudden, Hebra, Gerlach, Fürstenberg, Megnin, Robin u. a. verweisen, wollen wir uns mit denselben nur so weit befassen, als sich ein klinisches Interesse mit ihnen verbindet.

Das Milbenweibchen erscheint, aus seinem Gange hervorgeholt, makroskopisch als ein weißliches oder weißlichgelbes, bis 0·45 *mm* langes und 0·35 *mm* breites Körnchen, welches sich mikroskopisch als schildkrötenförmiges Tier von länglichrundem Körper mit Einbuchtungen an den Seitenwänden erweist. Der Kopf ist vom Rumpfe deutlich abgesetzt, mit sechs Borsten versehen; der Körper weist vier Fußpaare, zwei vordere und zwei hintere, auf, von denen die ersteren mit Haftscheiben, die letzteren mit Borsten versehen sind. Auf der Rückenseite erscheinen neben wellenförmigen, quer ver-

laufenden Furchen (Rillen) auf papillenähnlichen Erhabenheiten aufsitzende Dornen; am hinteren Körperrande, zwischen den hintersten Borsten, eine zur Begattungsscheide führende Spalte und auf dem Bauche eine Legescheide (Gudden), welche zur Ausstoßung des Eies dient.

Das Männchen ist bedeutend kleiner als das Weibchen und besitzt nur eine Länge von 0·23—0·25 *mm*, eine Breite von 0·16—0·20 *mm*; es weist ferner im Gegensatze zu letzterem am inneren, hinteren Fußpaare keine Borsten, sondern Haftscheiben auf und trägt zwischen den Hinterfüßen ein hufeisenförmiges Chitingerüst und an demselben den gabelförmigen Penis.

Das Milbenweibchen gräbt, wie wir bereits erörterten, die Gänge und findet sich am sogenannten Schwanzende derselben; das Milbenmännchen wandert und kann (freilich nicht ohne Geduld und Mühe) aus einzelnen Knötchen und Bläschen, vornehmlich in der Umgebung der Gänge durch Abschaben der Hornschicht ausgegraben werden.

Die Milbenweibchen, einmal befruchtet, scheinen die Gänge nicht mehr zu verlassen und endlich am blinden Ende derselben abzusterben. Die Zahl der Eier, welche eine Milbe im Tage legt, wird von den einen auf eines, von anderen auf mindestens zwei geschätzt, und die Gesamtzahl der von einer Milbe produzierten Eier von Gerlach auf 50 berechnet.

Über die Zeit, welche eine Milbe braucht, um zum geschlechtsreifen Individuum heranzuwachsen, gehen die Meinungen ziemlich weit auseinander. Die Dauer der Periode bis zur völligen Entwicklung der Larve aus dem Ei wird auf vier bis sieben Tage berechnet; hierauf machen die Larven wiederholte (drei- bis viermalige) Häutungen durch und werden erst nach der letzten geschlechtsreif. Der darüber vergehende Zeitraum wird von Gudden auf 49 Tage und die Gesamtlebensdauer einer Milbe auf drei, von Fürstenberg auf zwei Monate geschätzt.

Aus diesen Verhältnissen erhellt, daß, nachdem bei der Ansteckung wohl nur wenige befruchtete Milbenweibchen übertragen werden, die Entwicklung des typischen Krankheitsbildes der Krätze, bei welchem bereits eine größere Zahl von Milbengängen vorliegt und die sekundären Symptome in der Regel eine bedeutendere Intensität erlangt haben, längere Zeit, welche auf sechs bis acht Wochen zu veranschlagen ist, erfordert.

Die Ansteckungsgefahr durch Krätze ist im allgemeinen keine sehr große; die Übertragung derselben scheint an gewisse Bedingungen gebunden; bei jener von Menschen auf den Menschen an längeren und innigeren Kontakt, einen gewissen Zustand der Haut in der Bettwärme etc.

So erfolgen denn auch tatsächlich die meisten Ansteckungen infolge Zusammenschlafens, während die flüchtigen Berührungen mit Krätzkranken, der Gebrauch ihrer Wäsche und Kleider in der Regel erfahrungsgemäß nicht ausreichen. Doch kann die Möglichkeit einer unter diesen Umständen zustande kommenden Übertragung nicht bestritten werden; für dieselbe spricht ja auch die gelegentliche Übertragung der Räude der Tiere (Schaf, Pferd, Kamel, Katze, Kaninchen etc.) auf den Menschen.

Das Einnisten der Krätzmilbe in die Haut hat, wie wiederholt wähnt, intensives Jucken im Gefolge; dieses wurde vielfach und ledig auf die mechanischen Insulte, welche die Haut durch die Milbe erfä zurückgeführt. Es unterliegt aber kaum einem Zweifel, daß hierbei chemische Einwirkungen durch Ausscheidungen von Seite der M (Kantharidin [Gerlach]) im Spiele sind.

Erscheint die Pathogenese der das Krankheitsbild der Krätz beherrschenden sekundären Krankheitssymptome als Folge mechanisc chemischer und bakterieller Einflüsse leicht verständlich, so ist über die Ursache der typischen Lokalisation der in erster Linie d die Milbe selbst hervorgerufenen Veränderungen noch nicht ins K gekommen.

Die bisher nicht genügend anerkannte Tatsache, daß die Mil gänge in der Hornschicht verlaufen, eröffnet aber, wie uns mit Schis scheint, wenigstens ein teilweises Verständnis für dieselbe, nämlich fü Auftreten der Milbengänge an Stellen, welche von Haus aus eine dic Hornschicht aufweisen, wie an den Interdigitalfalten, den Fingern, Handwurzelgelenke etc., ferner an Druckstellen, an welchen sich j fahrungsgemäß die Hornschicht verdickt und an denen demnach Milbe leichter Boden fassen kann und Schutz, in jedem Falle aber ihren Lebens- und Entwicklungsbedingungen am meisten zusage Medium findet. Auch das Vorkommen von Milbengängen an der Fi hand und den Fußsohlen jugendlicher Individuen spricht in gleic Sinne, während eine dickere Hornschicht und Schwielenbildung Anforderungen derselben offenbar nicht zu entsprechen scheint. Für wisse Lokalitäten, wie z. B. den Penis, welche nur mit sehr dü Hornschicht überkleidet sind, reicht diese Erklärung allerdings n aus: vielleicht sind es besondere Qualitäten dieser Hautstellen, we die Milbe anlocken, wie es ja auch nur eine bestimmte, mit gewi Dickenverhältnissen zusammenhängende Beschaffenheit der Hornsch zu sein scheint, die für die Lokalisation der größten Zahl der Mil gänge entscheidet.

Für die Gestaltung des eigentümlichen Krankheitsbildes der Sca norvegica hat man eine spezielle Milbenart (Fürstenberg, Megnin Akarus des Wolfes) verantwortlich gemacht. Die Mehrzahl der Aut neigt jedoch, nachdem durch Boeck konstatiert wurde, daß die Ü tragung der norwegischen Krätze auf Gesunde das gewöhnliche der Skabies hervorrufe, der Ansicht Hebras zu, daß das eigentümli Gepräge der Schwielenkrätze durch individuelle Verhältnisse oder lange Dauer der Erkrankung bedingt werde.

Hingegen hat Alexander bei der Übertragung der Krank von (Haus-)Tieren auf den Menschen eine Krätze entstehen gese

welche sich sowohl durch ihre atypische Lokalisation, und durch den Umstand, daß Milbengänge nur selten anzutreffen waren, als durch ihre Neigung zu spontaner Involution auszeichnete. Analoge Beobachtungen wurden schon vor Alexander von Gerlach. Besnier. Hertwig u. a. gemacht.

Die **Diagnose** der Skabies gehört in der Regel zu den leichtesten Aufgaben des Arztes, sie kann sich aber unter Umständen auch zu den allerschwierigsten gestalten.

Schon die grobe Lokalisation der Krankheitserscheinungen wird zumeist nur bei flüchtiger Betrachtung der entkleideten Patienten auf die richtige Fährte weisen. Der vornehmliche Sitz derselben in dem Gebiete zwischen Brustwarzen und Knien, das Vorhandensein zerkratzter disseminierter, papulöser Effloreszenzen am Bauche, den inneren Schenkelflächen, Knoten- und Krustenbildung am Penis, die Beteiligung der Achselfalten, der Nates oder anderer Druckstellen werden selbst bei der oberflächlichsten Besichtigung den Verdacht auf Skabies erwecken müssen und zum Aufsuchen der Milbengänge an den Händen auffordern, deren Gegenwart das Vorhandensein der Krätze unzweifelhaft demonstriert. Etwas schwieriger liegen die Verhältnisse schon, wenn, wie dies nach teilweisen Heilversuchen und bei Individuen mit gewissen Beschäftigungen der Fall ist, die Hände von Milbengängen frei geblieben sind, oder die letzteren sich nicht deutlich genug präsentieren. In diesen Fällen werden aber an anderen Lieblingsstellen vorhandene Gänge (insbesondere sind es oft solche am inneren Fußrande) jede Verlegenheit beseitigen. Aber auch im Falle, als nirgends deutliche Milbengänge aufzufinden wären, wird die Gegenwart der typischen Lokalisation, im Vereine mit dem Vorhandensein vereinzelter Knötchen oder Bläschen, oder deren Residuen an den Interdigitalfalten, dem Handwurzelgelenke etc. zur Diagnose der Krätze vollkommen berechtigen, da das Vorkommen nur vereinzelter Effloreszenzen, hauptsächlich der Skabies, eigentümlich ist.

Weit größere Schwierigkeiten der Skabiesdiagnose liegen in einer anderen Richtung; sie können zunächst durch mangelhafte Ausbildung der objektiven Krankheitssymptome begründet werden.

Wir haben schon erwähnt, daß jede Krätze zur Entwicklung des typischen Krankheitsbildes eines längeren Zeitraumes bedarf und somit vor Ablauf desselben des charakteristischen Gepräges entbehren wird. Wenn nun das intensive Jucken den Patienten in einem früheren Zeitraume zum Arzte führt, so kann es oft unmöglich werden, die Krankheit zu erkennen. Selbst in jenen Fällen, in denen die Erkrankung eines Familienmitgliedes an Krätze auf die Ursache des Juckens bei einem zweiten hinweist, ist es bei kürzerem Bestande der Krankheit oft unmöglich, die Gegenwart des Leidens objektiv zu demonstrieren. Große

Schwierigkeiten stehen der Diagnose der Skabies ferner infolge des Prävalierens einer Effloreszenzform und der atypischen Lokalisation der sekundären Symptome entgegen. Es gibt Fälle, bei denen das urtikarielle Moment, die impetiginösen Effloreszenzen so sehr in den Vordergrund treten, daß man zur Diagnose einer Urtikaria, einer Impetigo verleitet wird. Auf der anderen Seite kann infolge unzweckmäßiger Heilversuche, oder unter dem Einflusse der individuellen Verhältnisse die Lokalisation eine verkehrte sein und damit eines der allerwichtigsten diagnostischen Elemente fehlen. So prävalieren oft (insbesondere, wenn die Kranken viel mit Seifenwaschungen hantiert haben) die Ekzemerscheinungen an den Extremitäten und trüben dadurch das Krankheitsbild wesentlich. In Berücksichtigung all dieser Tatsachen resultiert, daß man bei allen mit intensivem Jucken einhergehenden Krankheiten vor der Skabies nicht genug auf der Hut sein kann und die Möglichkeit des Vorliegens derselben nicht außer Acht lassen darf, zumal ja auch eine Komplikation mit einer anderen juckenden Hautkrankheit nicht ausgeschlossen ist.

Die **Prognose** der Skabies ist, was die Beseitigung des Acarus scabiei anbelangt, durchaus günstig. Es darf aber nicht außer Auge gelassen werden, daß mit der Beseitigung des Krankheitserregers keineswegs immer die subjektiven Beschwerden des Juckens aufhören. Hier kommen weniger die noch andauernden, durch die Krätzkur nicht mit einem Schlage zu beseitigenden ekzematösen Proruptionen und die durch die milbentötenden Mittel selbst hervorgerufenen Reizzustände der Haut in Betracht (diese schwinden ja in der Regel bei zweckentsprechendem Verhalten binnen kurzer Zeit), als die Entwicklung eines Status pruriginosus, der sich auf Monate und selbst Jahre ausdehnen kann und meist mit der Bildung von urtikariellen Erscheinungen einhergeht. Die Skabies spielte in diesen Fällen nur das auslösende Moment für eine Urtikaria, einen Pruritus etc., wie dies z. B. insbesondere von Besnier, wenn auch in etwas anderer Nutzanwendung hervorgehoben wurde. Ein Fall meiner Beobachtung verdient in dieser Beziehung besonderer Erwähnung. Es handelt sich um ein krätzkrankes Individuum, bei welchem trotz systematisch vorgenommener Krätzkur und trotz aller therapeutischen Maßnahmen das heftige, von der Bildung papulöser Effloreszenzen begleitete Jucken Monate hindurch anhielt. Die nach allen möglichen Richtungen vorgenommene Untersuchung, um auf die Ursache der fortdauernden Eruptionen zu kommen, ergab endlich im Stuhle die Gegenwart von Askarideneiern und der Patient wurde nun nach Verabreichung von Santonin bald geheilt. Wie aber hier die Gegenwart der Askariden offenbar einen Zustand, eine Disposition erzeugte, die erst durch die auslösende Wirkung des peripheren Reizes der Krätzmilbe zur Geltung ge-

langte, so kann die Skabies auch in anderen Fällen, in denen die Ursache für die urtikarielle Disposition nicht so leicht zu erfassen ist, das Produkt des Zusammenwirkens beider Faktoren, nämlich die chronische Urtikaria etc., auslösen und tut es auch gar nicht so selten, so daß man sich wundern muß, hierauf in den dermatologischen Kompendien und Lehrbüchern so wenig hingewiesen zu sehen. In jedem Falle sind derartige Vorkommnisse bedeutend genug, um bei der Prognose der Krätze berücksichtigt zu werden; sie werfen aber auch zugleich einige Lichtstrahlen in das Dunkel und die Bedeutung der Individualität für die Entwicklung und den Verlauf eines bestimmten Krankheitsbildes.

Treten die genannten Faktoren, wie dies wohl zumeist der Fall ist, nicht in Wirkung, dann ist die Prognose der durch die Krätzmilbe hervorgerufenen Hautkrankheit allerdings absolut günstig.

Die **Therapie** der Skabies hat zunächst die Aufgabe der Vernichtung und Beseitigung der Krankheitserreger. Diesem Postulate vermöchte sie durch die Anwendung der großen Zahl von milbentötenden Mitteln leicht zu entsprechen.

Der verschiedene Zustand der Haut Krätzkranker und die differenten Begleiterscheinungen einerseits, die Nebenwirkungen der Medikamente anderseits indizieren aber eine bestimmte Auswahl derselben und eine verschiedene Methode ihrer Anwendung. Um mit dem Einfachen zu beginnen, halten wir die Anwendung gewisser Mittel, trotzdem sie vorzüglich milbentötend wirken, wie z. B. das von manchen Seiten favorisierte Petroleum, für ausgeschlossen, nachdem sie imstande sind, außerordentlich heftige Dermatitiden zu erzeugen. Von diesen Gesichtspunkten aus schränkt sich die Zahl der Mittel auf wenige, wie Balsamum peruvianum, Styrax, Schwefel in Verbindung mit Alkalien und das Naphthol ein, welche übrigens nach jeder Richtung vollkommen ausreichen. Die gebräuchlichste Behandlung besteht in der Anwendung verschiedener Schwefelmittel, doch haben sich in den verschiedenen Ländern sehr verschiedene Applikationsmethoden herausgebildet und den Vorzug vor anderen Kurmethoden gewonnen. Dies gilt besonders bezüglich der sogenannten Schnellkuren der Krätze, welche namentlich in Frankreich und speziell in Paris mit Vorliebe Anwendung finden und welchen in der Mehrzahl der Fälle ein hoher Wert nicht abzusprechen ist. Das Verfahren ist expeditiv, billig und wirkt sicher milbentötend. In dem gegen die Methode der Schnellkuren erhobenen Vorwurfe, daß sie, wenngleich die Milben beseitigend, nicht nur keinen günstigen, sondern geradezu schädlichen Einfluß auf die begleitenden sekundären Krankheitserscheinungen äußere, hat man vielfach übertrieben. Sobald man nur die Fälle mit hochgradigeren Reizungserscheinungen, die übrigens auch bei anderen Behandlungsmethoden nicht immer glatt verlaufen,

von der Schnellkur ausschließt und dieselbe hauptsächlich auf die Fälle beschränkt, in denen die durch die Krätzmilbe direkt hervorgerufenen Krankheitssymptome dominieren, wird man durchschnittlich sehr zufriedenstellende Resultate erzielen.

Die französische Schnellkur wird in folgender Weise durchgeführt: Die entkleideten Kranken reiben sich die Haut des ganzen Körpers, und zwar vom Halse bis zu den Fußsohlen mittels Flanells oder einer nicht zu steifen Bürste (Nagelbürste) durch zirka 10—20 Minuten mit Schmierseife ein, namentlich die Stellen, welche Sitz von Milbengängen sind, energischer frottierend; hierauf steigen sie in ein warmes Bad, in welchem die Frottierungen mit dem Flanell oder der Bürste durch zirka eine halbe bis eine Stunde fortgesetzt werden. Sobald durch diese Prozeduren die Hornschichtdecke der Milbengänge erweicht ist, verlassen die Kranken das Bad und reiben nun, nachdem die Haut abgetrocknet wurde, die Hardysche Salbe, bestehend aus: Flor. sulfur. 20·0, Kali carbon. 10·0, Axung. porci 120·0, ein. Nach der Einreibung bekleiden sich die Kranken und entfernen erst am nächsten Tage die eingeriebene Salbe in einem Bade.

Nachdem bei größerer Empfindlichkeit der längere Verbleib der kalihaltigen Schwefelsalbe auf der Haut zu reizen imstande ist, empfiehlt Besnier die Salbe, welche er in der Privatpraxis ersetzt durch:

Rp. Lanolin.,
Axung. aa 100·0,
Kali carbon. 10·0,
Sulfur. praecip. 40·0,
Menthol. 0·25—1·0,

nur eine Stunde auf der Haut zu belassen, während welcher Zeit die Patienten vollständig bekleidet und mit Strümpfen und Handschuhen versehen sind, und in einem Bade wieder zu entfernen, worauf man milde Mittel, wie Zinksalbe, Coldcream etc., unserer Meinung und Erfahrung nach besser Lassarsche Pasta appliziert und einpudert.

An Stelle der Schnellkur können in Fällen, in denen nicht zu hochgradige, sekundäre Erscheinungen vorliegen, Perubalsam oder Styrax, oder eine Mischung beider Verwendung finden. Die Behandlung wird auch hier zweckmäßig mit einem Bade und Seifenwaschungen eingeleitet, auf welche, nachdem die Haut ganz trocken geworden ist, Perubalsam mittels Flanells energisch eingerieben wird. Nachdem sich derselbe ungemein leicht verteilt, genügen nach Mosler und Peiper 8—10 *g* für eine Auftragung. Die Einreibungen werden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen zweimal täglich vorgenommen. Nach vier bis fünf Tagen, während welcher Zeit die Wäsche, welche durch den Perubalsam unausbringlich befleckt wird, nicht gewechselt werden darf, nehmen die Kranken ein Reinigungsbad.

In ähnlicher Weise wird man den Styrax, welchen man etwa nach folgender Formel:

Rp. Styracis liquid. 25·0,
Spirit. vini 10·0,
Ol. olivar. 65·0,

oder in Verbindung mit Balsam. peruv.:

Rp. Styracis liquid. 80·0,
Balsam. peruv. 20·0,
Spirit. vini,
Glycerini aa. 16·0,

verschreiben kann, in Anwendung bringen.

Perubalsam und Styrax reizen die Haut im allgemeinen wenig, doch äußern sie auch keinerlei günstigen Einfluß auf die sekundären Hautveränderungen und die Möglichkeit ihrer reizenden Wirkung auf die Nieren ist nicht aus dem Auge zu lassen, derzufolge sie auch bei Nierenkranken kontraindiziert erscheinen. Bei diesen wird sich überhaupt die mildere Form der französischen Schnellkur am besten empfehlen.

Bei höheren Graden des Kratzekzems und namentlich bei Gegenwart pustulöser Eruptionen und ausgedehnterer eiternder Flächen erscheint die Wirkung der von Hebra modifizierten Wilkinsonschen Salbe (Unguentum contra scabim), welche zufolge des Gehaltes an Schwefel und Schmierseife nicht nur sicher milbentötend wirkt, sodern offenbar infolge gleichzeitigen Gehaltes an Teer auf die ersteren sehr günstigen Einfluß nimmt, noch durch kein anderes, bequemer zu applizierendes Mittel erreicht.

Dieselbe hat die Zusammensetzung:

Rp. Flor. sulf.,
Ol. fagi aa. 40·0,
Sapon. viridis,
Axung. porci aa. 80·0,
Cretae alb. pulv. 5·0,

und wird in folgender Weise angewendet: Der entkleidete Kranke reibt sich, ohne weitere Vorbereitungen, die Salbe am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes, die Prädilektionsstellen besonders berücksichtigend, kräftig ein, während der Rücken von einem Gehilfen bearbeitet wird. Der so eingesalbte Kranke wird nun zwischen wollene Decken gelegt und nach zirka zwölf Stunden ein zweites Mal eingerieben. Nach weiteren 24 Stunden verläßt er das Bett, wird mit Puder abgerieben und erhält reine Wäsche. Zur Erleichterung der Kur kann man den Kranken während der eigentlichen Kurperiode Flanellunterkleider und an Händen und Füßen Socken oder dergleichen tragen lassen; in nicht zu hochgradigen Fällen wird man auch mit nach der Einreibung vorgenommener

Applikation von Puder auskommen. Die Unannehmlichkeiten dieser Ku bleiben aber zufolge des Geruches der Salbe und ihrer schmutzigbraune Farbe immer sehr große, und man wird für nicht zu hochgradige Fäll bestrebt sein dürfen, die Wilkinsonsche Salbe durch ein anderes weniger unangenehme Eigenschaften besitzendes Präparat zu ersetzen Als ein solches kann z. B. die sogenannte Weinbergsche Salbe zweck mäßig Verwendung finden. Sie besteht aus:

Rp. Styracis liquid.,
Flor. sulfur.,
Cretae alb. aa. 10·0,
Sapon. viridis,
Axung. porci aa. 20·0.

Großer Beliebtheit erfreut sich die von Kaposi empfohlene Naphthol salbe folgender Zusammensetzung:

Rp. Axung. porci 100·0,
Sapon. viridis 50·0,
Naphthol. 15·0,
Cretae alb. 10·0.

Jarisch verschreibt die Naphtholsalbe folgendermaßen:

Rp. Naphthol.,
Flor. sulf. aa. 10·0,
Axung. porci 100·0,
Sapon. viridis 50·0,
Cretae alb. 10·0.

Die Methode der Anwendung der genannten Salbe ist die gleiche wie beim Unguentum contra scabiem, nur kann man die Kranken in ihrer Wäsche belassen, wenn man Sorge trägt, daß die Salbe nicht verwischt wird, was durch einfaches Einpudern mit Amylum und schützenden Verbänden an den Händen, oder das Tragen von weiten Handschuhen, Fäustlingen oder dergleichen erreicht wird.

Nach 36 Stunden und, wie beschrieben, zweimaligen Einreibungen ist die eigentliche Krätzkur beendigt; aber es wäre ein Irrtum, wenn man die Kranken jetzt schon als geheilt ansehen wollte. Das Jucken, welches zumeist unmittelbar nach der Kur fast vollständig geschwunden war, stellt sich in der Regel wieder ein, zugleich kommt es zu erneuten Ekzemausbrüchen, zum Auftauchen neuer pustulöser Eruptionen, zu Erythemen oder Quaddelbildung. Die Intensität dieser Erscheinungen wechselt allerdings in sehr weiten Grenzen (gerade bei der Skabiestherapie hat man Gelegenheit, wenn man zumeist ein und dieselbe Salbe anwendet, den Einfluß der Individualität auf den Verlauf und die Reaktion auf therapeutische Eingriffe zu studieren), aber dieselben treten mit großer Regelmäßigkeit auf. Nun wäre es ein verhängnisvoller Irrtum, der z

Schaden der Patienten nur zu oft begangen wird, die Wiederkehr des Juckens und das Auftreten neuer Eruptionen auf die nicht vollständig gelungene Abtötung der Krätzmilbe beziehen und die Notwendigkeit einer erneuten Kur folgern zu wollen.

Wenn die zweimalige Einreibung der verschiedenen Krätzsalben genau durchgeführt wurde — und damit man dessen sicher sei, darf dieselbe nur unter der Aufsicht sachverständiger Individuen vorgenommen werden — kann man sicher sein, daß die Milben getötet sind und daß die neuen Erscheinungen nur unter dem Einflusse der Reizung, welche alle Krätzmittel in mehr oder weniger hohem Grade bewirken, zustande gekommen sind. Dementsprechend hat man, wie bei jeder artifiziellen Dermatitis, möglichst schonend zu verfahrend, d. h. äußere Reize, wie Schwitzen, Kleiderreibung, den Gebrauch von Bädern etc., abzuhalten und wird so unter bloßem Gebrauch von Puder die Reizungserscheinungen sich zumeist rückbilden sehen. Wenn nun mittlerweile auch die Abschuppung, welche sich infolge des Gehaltes der Krätzsalben an Schmierseife und Schwefel an empfindlicheren Hautstellen, wie Gelenksbeugen, den Genitalien etc., einstellen, perfekt geworden ist, so kann man dem Kranken ein einmaliges Bad, mehr seinem Drängen und psychischem Bedürfnisse nachgebend, als aus objektiver Notwendigkeit gestatten. Nach demselben wird sich aber eine noch längere Schonung der Haut empfehlen.

In anderen, weniger glatt verlaufenden Fällen wird die Hochgradigkeit der Reizungserscheinungen und des Juckens schon vor dem Bade besondere Maßnahmen nötig machen.

Hier kommen all die Mittel in Betracht, welche wir beim Ekzeme besprochen haben und mit Konsequenz anzuwenden sind. Dominieren die pustulösen Eruptionen, wie sich dies besonders an den Händen, den Ellbogen und den Nates ereignet, dann wird man eventuell zu einer erneuten, aber nur auf die betroffenen Teile beschränkten Applikation der modifizierten Wilkinsonschen Salbe oder partiellen Seifenwaschungen mit nachträglicher Applikation von weißer Präzipitatsalbe, wie bei der Behandlung der Impetigo schreiten müssen, freilich nicht ohne Gefahr, dadurch erneute Ekzemausbrüche zu verschulden. Die Behandlung kann unter diesen Umständen viel ärztlichen Takt und Erfahrung erfordern. Dasselbe gilt bei der Fortdauer urtikarieller Ausbrüche, die nach Art der Urtikaria zu behandeln sind. Unter allen Umständen wird speziell in diesen Fällen die schonendste und am wenigsten reizende Behandlung die beste sein. Erneuerte Krätzkuren gießen nur Öl ins Feuer.

Hinsichtlich der Frage, ob es geboten sei, die Kleider und Wäsche der Skabiösen einer Desinfektion zu unterziehen, sprechen wohl alle Erfahrungen gegen die Notwendigkeit einer solchen. Der Wechsel der

Wäsche und das einfache Waschen der vor der Kur getragenen genügt, nachdem die in dieselbe geratenen Milben sich offenbar nicht lange in derselben lebend erhalten, sicherlich, um jede Gefahr einer neuerlichen Ansteckung zu beseitigen. Ja es ist mir auch bei Spitalspatienten, welche vielfach ihre alte und ungewaschene Leibwäsche benützen, ceteris paribus noch keine neuerliche Ansteckung bekannt geworden. Von weit größerer Wichtigkeit ist in prophylaktischer Beziehung die genaue Untersuchung und Beobachtung der übrigen Familienangehörigen oder aller Individuen, welche mit den Krätzkranken in engeren räumlichen Beziehungen gestanden sind. Die eventuelle Behandlung dieser wird die Patienten weit besser vor neuerlicher Erkrankung schützen, als die Desinfektion der Kleider.

Literatur.

Alexander, Zur Übertragung der Tierkrätze auf den Menschen. Archiv. 1900, Bd. LII.

Bergh, Über Borkenkrätze. Archiv. 1874.

Besnier, Zur Prurigofrage. Monatshefte. 1896. Bd. XXIII, S. 280.

Eichstedt, Über die Krätzmilbe des Menschen. Frorieps Neue Notizen. 1846.

Fürstenberg, Die Krätzmilben der Menschen und der Tiere. Leipzig 1861.

Gerlach, Krätze und Räude. Berlin 1857.

Gudden, Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. Archiv für physiologische Heilkunde. 1855.

Hebra F., Skabies. Hebra-Kaposis Handbuch.

Hebra F., Über Scabies norvegica. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1852.

Megnin, Les parasites et les maladies parasitaires chez l'homme, les animaux domestiques etc. Paris 1880.

Riehl, Demonstration mikroskopischer Präparate von Scabies norvegica. Wiener medizinische Blätter. 1888, S. 270.

Sack A., Skabies. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Saemisch Th., Ein Fall von Scabies corneae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1898.

Schischa, Zur Anatomie der Skabies. Archiv. 1900. Bd. LIII.

Török, Zur Anatomie der Skabies. Monatshefte. 1889, Bd. VIII.

Unna, Skabies. Histopathologie.

Demodex folliculorum.

Die Haarbalgmilbe, welche beim Menschen einen unschuldigen Bewohner des Haarbalges und der Komedonen des Gesichtes darstellt, zeigt einen lyraförmigen, vom Thorax deutlich abgesetzten Kopf und am Vorderleib vier sehr kurze kegelförmige Füße; an der Spitze jedes Fußes finden sich drei dünne Krallen. Der Hinterleib verschmälert sich allmählich und endet hinten abgerundet. Das Männchen hat eine Länge von 0·3, eine Breite von 0·04 *mm*; das Weibchen eine Länge von 0·4 und eine Breite von 0·05 *mm*.

Die Haarbalgmilbe wird auch bei Schweinen, Katzen und Hunden angetroffen und erzeugt bei letzteren einen auch mit Abszeßbildung einhergehenden, kaum heilbaren und zum Tode führenden Ausschlag, die Akarusräude.

Dermanyssus avium und gallinae.

Die Vogelmilbe, welche auf Hühnern, Tauben, den Singvögeln etc. vorkommt, geht öfters auf den Menschen über und erzeugt stark juckende Ausschläge in der Form eines papulösen Ekzems. Besonders häufig sind es Personen, welche sich mit dem Rupfen des Geflügels beschäftigen, oder die Reinigung der Hühnerställe, Taubenschläge etc. vornehmen die an den frei getragenen Hautpartien, den Händen und Vorderarmen, gelegentlich aber auch am ganzen Körper von dem papulösen Ausschlage befallen werden.

Die Milbe erscheint rot bis rotbraun, zeigt einen länglichen 0·6—1 *mm* langen Körper und vier mit Krallen und Haftscheiben versehene Fußpaare.

Zur Beseitigung derselben dienen Einreibungen mit Perubalsam, Benzin mit Öl (1 : 50) etc.

Leptus autumnalis.

Die Ernte- oder Grasmilbe ist eine sechsbeinige Larvenform von Trombidium holosericum (oder von Tetranychus), deren Körper von länglichrunder Form 0·35—0·58 *mm* lang und 0·32 *mm* breit ist, und an der Ventralseite durch eine Querfurche in Zephalothorax und Abdomen geteilt wird. Die Mundwerkzeuge bestehen aus einem kurzen, konisch-zylindrischen, zurückziehbaren Hautrüssel, welcher aus der Verschmelzung zweier Maxillen entstanden ist. Die Milbe wohnt in großen Mengen auf Gräsern und Gesträuchen (Stachelbeeren, Holunder etc.) und verursacht beim Übergang auf den Menschen zunächst, was namentlich im Juli und August der Fall ist, an den frei getragenen Hautpartien eine diffuse Rötung, auf welcher stark juckende, stecknadelkopfgroße Knötchen und Quaddeln auftauchen. Dieser Ausschlag kann sich über den größten Teil des Körpers verbreiten und selbst mit leichtem Fieber einhergehen. Bei genauerer Besichtigung der einzelnen Effloreszenzen mit der Lupe kann man in der Mitte derselben die gelbrote Milbe, mit ihrem Kopfteile senkrecht in die Haut gebohrt, wahrnehmen; mit einer Nadel hervorgeholt, bewegt sie sich lebhaft.

Die Behandlung besteht in Einpinselungen von Perubalsam, Schwefelpomaden oder 5%igen Karbollösungen.

Kritoptes monunguiculosus (Acarus hordei)

hat Geber eine in der Gerste häufig vorkommende Milbenlarve bezeichnet, welche durch ihr scharenweises Auftreten die Schnitter, die beim Drusche beschäftigten Individuen und die mit dem Verladen beschäftigten Arbeiter in hohem Grade zu belästigen vermag, indem sie dichte Quaddeleruption, ein heftig juckendes Ekzem und selbst schmerzhafte Dermatitis erzeugt. Auch von Koller wurde über eine Reihe solcher Fälle berichtet.

Rhynochoprion penetrans oder Sarcopsylla penetrans,

der Sandfloh, hat seine Heimat in Südamerika, wurde aber auch nach Westafrika eingeschleppt und hat sich schon bis zum Viktoriasee ausgebreitet. Der braune, kurze Körper des Parasiten ist 1—1·2 *mm* lang. Während das Männchen nach der Art des gewöhnlichen Flohes die ihm zugänglichen

Säugetiere heimsucht, lauert das befruchtete Weibchen im Sande auf die Gelegenheit, in die Haut von Tieren oder Menschen einzudringen. Bei letzteren bohrt es sich unter dem Zehennagel, in der Knöchelgegend, oder anderwärts, ohne bedeutende Schmerzen zu verursachen, ein. Erst nach zwei bis fünf Tagen kommt es zu Entzündungserscheinungen, indem das Weibchen bei der Entwicklung der Eier anschwillt; mittlerweile preßt dasselbe aus dem hinteren freiliegenden Teile die Eier aus, schrumpft zusammen und stirbt. Bei unzweckmäßigen Heilversuchen und sekundärer Infektion kann es zu umfangreichen Phlegmonen, Lymphangioitis, Nekrose, Sepsis und zum letalen Ausgange kommen.

Zur Beseitigung des Parasiten ziehen die Eingeborenen das Tier mittels glühender Nadeln aus und ätzen die Wunde mit Tabakssaft. In prophylaktischer Beziehung wird das Tragen unbeschädigter Fußbekleidung, Reinlichkeit und täglich am Abend vorzunehmende Bepinselung der Füße mit Balsamum copaivae, Petroleum, Quecksilbersalbe etc. empfohlen. Leute mit Schweißfüßen sollen von dem Sandfloh verschont werden.

Ixodes ricinus (Holzbock).

Die Zecke, welche einen flachgedrückten rötlichen oder bräunlichen, mit vier Fußpaaren besetzten Körper aufweist, die am Ende mit zwei Klauen und Haftscheiben versehen sind, lebt in Nadelwäldern, im Gebüsch an den Blättern. Das Weibchen, bis 2·5 *mm* lang, geht auf die Haut von Menschen, Hunden, Katzen, Rindern über, bohrt sich mit dem Kopfe tief in dieselbe ein und saugt sich mit Blut voll, in welchem Zustande es die Länge bis zu 12 *mm* erreicht und eine gelbgraue Farbe annimmt.

Der Parasit, welcher dann in Form einer bohnengroße Blase der Haut anhaftet, wird am besten durch Überstreichen mit Petroleum, Terpentin oder Benzin getötet; bei dem Versuche, ihn mechanisch zu entfernen, reißt der Kopf ab, bleibt in der Haut zurück und ruft Entzündung und Eiterung hervor.

Unter den einheimischen Zeckenarten verdient noch die sogenannte Saumzecke, Argas reflexus, Erwähnung, welche sich im Holz- und Mauerwerk der Wohnhäuser und besonders der Taubenschläge aufhält, und, gelegentlich auf den Menschen übergehend, überaus heftiges, acht Tage und länger währendes Jucken an den Extremitäten hervorrufen soll.

Von exotischen Zeckenarten wären noch anzuführen: Ixodes americanus und die sogenannten Mianawanze, Argas persicus (Malleh der Perser), welche in Persien, besonders in Miana, überdies auch in Ägypten vorkommt, und in den Wänden der Wohnungen lebt. Wie die Saumzecke überfällt der lichtscheue Parasit die Menschen des nachts und bildet in den infizierten Gegenden eine wahre Landplage.

Wie zur Beseitigung der Saumzecke ist gründliche Reinigung der Wohnungen, Tünchen der Wände unter Zusatz von Chlorkalk, Ausbrühen der Dielenritzen, Ausstreichen derselben mit Petroleum geboten, um des lästigen Parasiten Herr zu werden.

Filaria medinensis,

der Medinawurm, hat seine Heimat in Guinea, Abessinien, in Oberägypten, in Arabien, am Persischen Meerbusen, am Ganges und am Kaspischen Meere

und bedingt jene Hautaffektion, welche schon den Alten bekannt war und von Galen als Dracontiasis bezeichnet wurde. Die Krankheitserscheinungen werden durch das Weibchen, welches die Form und das Aussehen einer Darmsaite besitzt, und dessen Länge von 50 *cm* bis 2 *m* angegeben wird, hervorgerufen.

Über die Naturgeschichte dieser Nematode und die Art ihres Eindringens in den Organismus liegen noch keine sicheren Kenntnisse vor. Der Umstand, daß der Wurm mit besonderer Vorliebe an den unteren Extremitäten und vornehmlich in der Nähe des unbekleideten Fußes angetroffen wird, hat die Ansicht gezeitigt, daß er beim Baden oder Durchwaten von seichten Gewässern direkt in die Haut eindringe, wofür auch der Umstand spricht, daß Offiziere, welche nach europäischer Art gekleidet waren und nicht auf der Erde schliefen, von den Würmern verschont blieben.

Anderseits erscheint es schwer denkbar, daß die Embryonen, und doch nur diese können bei der Einwanderung in Betracht kommen, sich bei dem Mangel von Freßwerkzeugen in die Haut einbohren; es wäre nur möglich, daß sie durch Insektenstiche einwandern. Eine Reihe von Autoren führt die Einwanderung auf den Genuß embryonenhaltigen Wassers zurück. Die von Fedschenko mit den Embryonen angestellten Experimente haben ergeben, daß dieselben sich durch die Bauchdecken der überall verbreiteten Zyklopen hindurch in deren Leibeshöhle einbohren und in dieser Krebsart als Zwischenwirt zu einer Larve sich entwickeln, in welchem Zustande sie beim Wassertrinken mitsamt den Zyklopen in den Magen des Menschen und von hier aus in die Blutbahn gelangen, um im subkutanen Bindegewebe etc. abgesetzt zu werden. Der Zeitraum, welcher von der Einwanderung bis zum Auftreten charakteristischer Erscheinungen vergeht, wird verschieden angegeben; jedenfalls ist er ein sehr langer und beläuft sich durchschnittlich auf neun bis elf Monate.

Die Symptome, welche der Medinawurm hervorruft, bestehen zunächst in einer gewissen Schwere und Völle und in empfindlichem Jucken und selbst Schmerzen; doch sind diese Erscheinungen nicht konstant. Ein charakteristisches Gepräge gewinnt die Erkrankung erst, wenn sich ein schmerzhafter Knoten entwickelt, über welchem sich die Haut rötet, und der das Aussehen eines Furunkels oder Abszesses annimmt. Bei spontanem Verlaufe kommt es dann zur Entwicklung eines Bläschens, oder einer Pustel auf der Höhe der Anschwellung und zur Bildung einer Perforationsöffnung, durch welche der in der Tiefe liegende Wurm, einer Darmsaite ähnlich, sichtbar wird.

Der Lieblingssitz dieser Veränderungen ist, wie bereits erwähnt, an den unteren Extremitäten, besonders um die Malleolen herum, so daß für die übrigen Körperstellen, wie Oberschenkel, Rumpf, Kopf, Nase, Zunge, Orbita nur wenige Prozente übrig bleiben. In der Regel beläuft sich die Zahl der beschriebenen Läsionen auf eine einzige, doch wurden bis zu zwölf und mehr beobachtet.

Verläßt der Wurm durch die Perforationsöffnung den Abszeßherd, so nehmen die Entzündungserscheinungen ab und es kommt zur Spontanheilung, welche sich meist rasch vollzieht; infolge sekundärer Einflüsse kann dieser Verlauf durch Steigerung der Entzündungserscheinungen, Auftreten von Gangrän etc. gestört werden. Um denselben abzukürzen, suchen die Eingeborenen den Wurm mechanisch zu entfernen, zu welchem Zwecke das vordere Ende

desselben mittels eines Fadens an einem Holzstäbchen befestigt wird, über welches er allmählich aufgewickelt wird, worüber zehn bis zwölf Tage vergehen können. Die langsame Extraktion erscheint darum geboten, weil beim Abreissen des Wurmes die große Zahl der im Uterus vorhandenen Embryonen frei wird und durch Eindringen in das umgebende Gewebe eine ausgebreitete Steigerung der Entzündung hervorruft.

Ausgiebige Inzision wird es wohl ermöglichen, den Wurm mit einem Schlage zu entfernen.

In **prophylaktischer** Beziehung wird es sich entsprechend dem Stande unserer Kenntnisse empfehlen, an Orten, wo der Medinawurm heimisch ist, nicht auf der Erde zu schlafen, das Durchwaten seichter, sumpfiger Gewässer und das Baden zu vermeiden und sich zum Getränke und zur Reinigung nur filtrierten Wassers zu bedienen.

Der Cysticercus cellulosae,

die Finne der Taenia solium, wird in der Haut des Menschen als ein im Unterhautbindegewebe sitzender, verschieblicher linsen- bis haselnußgroßer, selten größerer Tumor beobachtet, welcher häufig nur wenig oder gar nicht über das Hautniveau prominiert und meist eine runde Form aufweist. Seine Oberfläche erscheint glatt, seine Konsistenz prall-elastisch, nahezu knorpelhart; bald kommt er nur solitär, bald in großer Anzahl bis zu Tausenden vor. Über die Häufigkeit seines Auftretens liegen keine ausreichenden Daten vor, jedenfalls ist er häufiger als er erkannt und diagnostiziert wird.

Bei der Exstirpation erweist er sich als eine, in eine Bindegewebskapsel eingeschlossene Blase mit gelblichem, oder blaßrötlich gefärbtem Inhalt und meist welliger Oberfläche, welche an einer Stelle eine Einziehung aufweist, die den Sitz des Kopfes markiert.

Außer den geschilderten Erscheinungen liegen in der Regel keine weiteren Symptome vor, doch können auch je nach dem Sitze des Tumors, sensible, motorische und selbst trophische Störungen (Lewin) beobachtet werden; hin und wieder wurden auch Entzündung und Vereiterung der Zysten gesehen. Stellt somit der Cysticercus cellulosae in der Haut in der Regel eine ziemlich bedeutungslose Erkrankung dar, so erhellt die Wichtigkeit seiner Diagnose doch aus der Möglichkeit einer Verwechslung mit Gummen des Unterhautzellgewebes und aus der Bedeutung, welche er für die Diagnose innerer Erkrankungen, und speziell solcher des Gehirnes gewinnen kann. Dieselbe wird sich auf Grundlage der geschilderten Eigenschaften der Tumoren, ihres Stationärbleibens, und vor allem durch die Exstirpation, eventuell Aufsaugen der Flüssigkeit mittels Pravazscher Spritze und den mikroskopischen Nachweis einzelner Haken, ermöglichen. Die Therapie könnte nur in der Exstirpation mit dem Messer bestehen.

Der Echinokokkus (die zystöse Finne der Taenia Echinococcus) der Haut ist selten. Er entwickelt sich im Unterhautzellgewebe als langsam wachsender, prall-elastischer, auf seiner Unterlage verschieblicher Tumor, über welchem die Haut, wenn nicht Abszeßbildung erfolgt, unverändert ist, aber demselben adhäriert. Gewöhnlich stirbt der Echinokokkus, welcher in der Regel keine besonderen Beschwerden verursacht, nach längerem Bestande (ein bis zwei Jahre) und nachdem er einen größeren Umfang erreicht hat, ab, und indem der Inhalt der Blasen sich trübt, verfettet oder in eine schmierige

Masse verwandelt wird, geht auch die Bindegewebshülle in Verödung, Verkalkung über (Geber). Nach Mosler und Peiper kommt es meist, wenn der Parasit sich selbst überlassen bleibt, unter dem Bilde eines Abszesses zur Perforation nach außen.

Myiasis externa dermatosa.

Mit der Bezeichnung Myiasis externa umfassen wir alle durch Fliegenmaden verursachten Läsionsformen des menschlichen Integumentes und der damit in Verbindung stehenden Höhlen, wie des äußeren Gehörganges, der Nasenhöhle und Mundhöhle (G. Joseph) im Gegensatze zu jenen Erkrankungen, welche durch den Aufenthalt von Fliegenmaden im Körperinneren hervorgerufen werden. Wir haben uns hier mit Ausschluß der in der Mund- und Nasenhöhle, oder dem Gehörgange lokalisierten Myiasis externa, welche zu tiefgreifenden Zerstörungen, Verjauchung, Bloßlegung der Knochen, Sepsis und Tod führen kann, nur mit der Myiasis externa dermatosa zu beschäftigen. Die Dipterenarten, deren Larven (Maden) in Betracht kommen, gehören zwei Fliegenfamilien an, der Familie der eigentlichen Fliegen oder Musziden und der der Bißflieger oder Östriden. Die Einwirkungen der je einer Familie zugehörigen Maden auf das äußere Integument gestalten sich nach Joseph sehr verschieden, so daß es zweckmäßig erscheint, von einer Myiasis dermatosa muscosa einerseits und von einer Myiasis dermatosa oestrosa anderseits zu sprechen.

Das gelegentliche Vorkommen von vereinzelten Fliegenmaden auf Wunden oder Geschwüren hat nicht die Bedeutung der Myiasis muscosa im eigentlichen Sinne, bei welcher insbesondere die Larven der zu Ehren ihres Entdeckers Sarcophila Wohlfarti benannten Fliegenart eine hervorragende Rolle spielen, und deren geographische Verbreitung eine sehr große ist, indem sie insbesondere im Norden Rußlands, aber auch in mehreren Ländern Europas angetroffen wird, während in Amerika ein ähnliches Krankheitsbild hauptsächlich durch die Larven einer anderen Fliegenart, nämlich Compsomia macellaria, hervorgerufen werden soll. Die in Amerika nicht seltene Myiasis oestrosa scheint hauptsächlich durch die Larven einer Oestridenart, Dermatobia noxialis Goudot, welche die Rinder befällt, veranlaßt zu werden. In Europa wurde die Myiasis oestrosa beim Menschen nur ausnahmsweise angetroffen und die Larven zweier Arten Hypoderma bovis L. und Hypoderma Diana Br., von denen erstere in den Dasselbeulen des Rindes, letztere in jenen des Rehes und Hirsches schmarotzen, aufgefunden.

Die Unterschiede im Verlaufe der beiden Myiasisformen sind nach Joseph sehr bedeutende. Bei Myiasis muscosa rasche Entwicklung der Maden, geselliges Zusammenleben vieler Larven ohne jegliche Scheidung voneinander, in krankhaft veränderten Höhlen, im Boden von Geschwüren und Wunden; infolge Wanderns der Larven rasche Ausbreitung der phlegmonösen Entzündung, der Jauchung etc.

Am weiblichen Genitale wurde öfters bei Individuen, welche während der Menstruation im Freien schliefen, oder am Felde arbeiteten, Myiasis in Form beträchtlicher Entzündung, Schwellung und Gangrän der Vulva nebst Vaginitis mit stellenweise weißlichem Belag beobachtet.

Bei der Myiasis oestrosa kontrastiert, dem äußerst langsamen Wachstum der Larven entsprechend, die sehr langsame Entwicklung und der länger

als ein halbes Jahr dauernde Verlauf der Affektion, der gesonderte Aufenthalt jedes Individuums im subkutanen Gewebe, die Einkapselung derselben, keine Lymphdrüsenschwellung, keine Allgemeinerscheinungen, aber die langsame Entwicklung von vereinzelten oder in Komplexen zusammengedrängten, elastischen, verschieblichen Beulen, welche die Größe bis zu einer halben Pflaume erreichen und sich im allgemeinen nicht heiß anfühlen (Joseph), die sogenannten Dasselbeulen. Dieselben bestehen aus einem die Larve beherbergenden und eine rötliche lymphartige Flüssigkeit einschließenden Bindegewebssack, der durch einen mit Epithel bekleideten Ausführungsgang (Residuum des Haarbalges, durch welchen die Larve eingedrungen ist (?) (Stricker), der nicht nur zur Beförderung der Dejektionsmassen der Larve, sondern auch der Atmung dient, nach außen mündet. Die Mündung desselben, findet sich nie auf der Höhe, sondern auf der Seite der Dasselbeule.

Die Therapie der Myiasis muscosa muß eine energische sein; wo es nicht ohne weiteres gelingt, die Larven mit der Pinzette zu fassen, müssen tiefe Einschnitte und Entfernung derselben vorgenommen werden. Bei der Dasselbeule wird Erweiterung des Ausführungsganges, eventuell Spaltung des Sackes und Entfernung der Larven mit der Pinzette notwendig sein.

Creeping eruption (Lee), Dermatomyiasis linearis migrans oestrosa (Kumberg).

Die unter dem ersteren Namen von Lee, dann als Larva migrans oder Creeping disease von Radcliffe Crocker beschriebene Krankheitsform, für welche Kaposi die Bezeichnung Hyponomoderma (abgeleitet von „ὑπόνομος“ Minengang), vorschlägt, wird durch die Gegenwart der Larve eines Tieres hervorgerufen (deren Zugehörigkeit zu einer bestimmten Spezies noch nicht mit Sicherheit bestimmt erscheint), welche dadurch, daß sie nach Maulwurfsart die Haut unterwühlt, ein eigentümliches Krankheitsbild erzeugt. Nach den nun schon in größerer Zahl vorliegenden Beobachtungen (Sokolow, Samson-Himmelstjerna, Kumberg, Neumann, Rille, Kaposi, Schmid u. a.) gestaltet sich das Krankheitsbild derart, daß sich an einer beliebigen Körperstelle nach dem Vorausgehen eines roten juckenden Fleckes ein feiner 1—3 *mm* breiter, leicht erhabener, roter, bald geradlinig, bald zickzackförmig und in Girlandenform verlaufender Streifen entwickelt, der, niemals Abweichungen zeigend, sich binnen kurzem über ausgedehnte Hautpartien ausbreiten und auch auf die Schleimhaut übergreifen kann, von wo er jedoch wieder zur Haut zurückkehrt (Samson-Himmelstjerna).

Die Raschheit, mit welcher dieser Streifen wächst, wechselt in den einzelnen Fällen. Nach Samson-Himmelstjerna erreicht der Gang innerhalb 24 Stunden gewöhnlich die Länge von 1—3 *mm*, doch kann er in anderen Fällen 15 *cm* lang werden. Neumann, Rille, Kaposi sahen denselben innerhalb einer Stunde $^1/_2$—$1^1/_2$ *cm* wachsen. Das Vorrücken des Streifens geschieht schubweise und in der Art, daß sich

der Umgebung des bisherigen Streifenendes die Haut rötet, leicht ödematös wird, worauf sich das Weiterschreiten beobachten läßt.

Der frisch entstandene Streifen erscheint in roter Farbe, welche sich mit der Abflachung desselben und unter leichter Abschilferung in ein blasses Braun, bei Brünetten in eine weißliche Verfärbung umwandelt.

Das Allgemeinbefinden ist bis auf das Jucken ungestört. Nur in einem Falle Crockers bestanden bei dem zweijährigen Mädchen Aufregungserscheinungen und Magen-Darmsymptome.

Als Ursache dieses eigentümlichen Krankheitsbildes haben Sokolow und Samson-Himmelstjerna eine Larve nachgewiesen, welche nach ersterem jene von Gastrophylus haemorrhoidalis oder Gastrophylus equorum sei, während letzterer dieselbe mit größter Wahrscheinlichkeit als eine solche von Gastrophylus equi ansieht; nach Csokor wäre es aber sehr schwer denkbar, daß die Larven von Gastrophylus equi die Veranlassung wären, sondern viel wahrscheinlicher, daß entweder eine Filaria oder eine kleine Dipterenart im Spiele sei.

Sokolow konnte fast bei allen Patienten zwei Querfinger vom Anfange des Ganges auf den Hauthärchen, Augenbrauen, Wimpern stets Eier von schwarzer Farbe bemerken, welche an Größe die der Kopfläuse übertreffen; sie sitzen den Haaren fest an; die Larve geht aus dem Grunde des Eies heraus und bei den Patienten sind die Eier stets schon leer.

Der Nachweis der Larve, um welchen sich mehrere Autoren vergeblich bemühten, gelingt nach Samson-Himmelstjerna leichter, wenn man durch Glasdruck die Umgebung des Gangendes anämisiert; es läßt sich dann zirka $^1/_2$ *cm* vom sichtbaren Gangende mittels einer Lupe ein schwarzes Pünktchen erkennen, welches eben die (Bruchteile eines Millimeters bis $1^1/_2$ *mm* große) Larve darstellt. Daß es sich bei der Affektion nur um einen Parasiten handeln kann, geht daraus unzweifelhaft hervor, daß man die Minierarbeit desselben, die sich durch das Wachstum der Streifen ausdrückt, direkt beobachten kann. Rille und Riecke haben vor Kurzem die Vermutung ausgesprochen, daß es sich vielleicht um das Einwandern einer Anchylostomumlarve in die Epidermis handeln könne. Die Affektion scheint in den südöstlichen Gegenden Rußlands, wo sie in den heißen Sommermonaten und im Herbste beobachtet wird (in einem Falle, der kürzlich auf der Kinderklinik des Herrn Professors Escherich in Graz beobachtet und von Schmid publiziert wurde, begann die Affektion zirka Ende November; im Februar trat ein neuer Gang, der mit dem alten in keiner Verbindung stand, auf), häufiger vorzukommen, als in unseren Himmelsstrichen.

Während die von den russischen Ärzten berichteten Fälle meist bei Erwachsenen vorkamen, bei denen das Leiden sich an unbedeckten

Stellen, Gesicht, Vorderarme etc.) lokalisierte, machte Rille darauf aufmerksam, daß die bisher veröffentlichten nicht russischen Fälle meist Kinder betrafen, und die Affektion von der Glutäalgegend ihren Ausgang nahm, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, daß dieselben nicht selten mit entblößter Haut am Boden sitzen und spielen.

Rille und Riecke haben ein exzidiertes, von Gängen durchsetztes Hautstück histologisch untersucht und fanden, daß die Gangbildung in den oberen Lagen des Rete stattfindet. Das Stratum corneum erscheint entsprechend vorgebuckelt, das Stratum germinativum aufgefranst. Die Epithelzellen zeigen um die Gangzellen herum ein geblähtes Aussehen und eine Dehiszenz infolge Erweiterung der Interzellularräume. Der Inhalt der Gänge besteht aus Zellderivaten (diffuse parenchymatöse Degeneration mit körnigem Zerfall). An manchen Stellen findet sich entzündliche Infiltration der Papillarschicht. Der infiltrative Prozeß in der Kutis zeigt einen rein entzündlichen Charakter und macht den Eindruck einer frischen Entzündung. Riesenzellen wurden nirgends gefunden.

Die **Therapie** der gelegentlich sehr quälenden Affektion scheint erst festzustellen zu sein. Die Exzision hat, nachdem der Sitz des Parasiten und dieser selbst nicht immer aufzufinden ist, schon eine Reihe von Autoren im Stiche gelassen.

In dem von Schmid berichteten Falle gelang es, durch Exsision eines guldengroßen Hautstückes einen vollen therapeutischen Erfolg herbeizuführen, während sich an dem zweiten der vorhandenen Gänge durch energische Einreibungen von Antiskabiosis keinerlei Wirkung erzielen ließ.

II. Epizoonosen.

Pediculus capitis (die Kopflaus).

»Das Männchen erreicht eine Länge von 1—1·5 *mm*, das Weibchen von 2 *mm*. Der Kopf ist von dreieckiger Form, beim Übergang in den Thorax halsartig dünn. Die Ränder des länglichrunden Abdomens sind stark eingebuchtet. Die Brust ist so breit als das Abdomen. Von den acht Segmenten tragen die mittleren je ein Paar Stigmata. Das letzte Segment ist beim Weibchen durch einen dreieckigen Ausschnitt in zwei spitze Lappen geteilt. Hier findet sich der After, während die weibliche Geschlechtsöffnung ventral am Endsegmente liegt. Das abgerundete hintere Körperende des Männchens trägt oben am letzten Leibesringe die Öffnung für den nach hinten gekrümmten Penis. Die an den Haaren befestigten birnförmigen Eier (Nisse) tragen am stumpfen Ende einen Deckel, welcher von den nach sechs Tagen ausschlüpfenden Jungen abgehoben wird. Die junge Brut ist nach acht Tagen fortpflanzungsfähig

(Küchenmeister). Die Kopflaus wechselt bei den verschiedenen Rassen in der Farbe. Bei den Europäern ist sie hellgrau, bei den Chinesen und Japanern gelbbraun, bei den Eskimos weiß, bei den Negern schwarz. Die Kopflaus ist über die ganze Erde verbreitet. Sie lebt besonders auf der Kopfhaut, geht aber auch auf andere Körperstellen über« (Mosler und Peiper).

Die Nisse sind mittels Chitinscheiden an das Haar befestigt. Die Vermehrung erfolgt sehr rasch: Das Weibchen legt in der Regel 50 Eier.

Die erste Folge der Gegenwaart der Kopfläuse, das heftige Jucken, hat bald jene Krankheitserscheinungen im Gefolge, welche auch unter anderen Umständen durch den kratzenden, unreinen Nagel hervorgerufen werden, und welche in der Hauptsache nichts anderes vorstellen, als die Folgen der Einimpfung von Eiterkokken; sie präsentieren sich demnach vornehmlich unter dem Bilde der Impetigo, welche namentlich am Hinterhaupte zu größeren, eiternden, mit Krusten bedeckten Flächen zusammenfließt, die sich dann durch ihre meist scharfen, nach außen konvexen Ränder charakterisieren, und sich überdies in einzelnen linsen- bis talergroßen, scharf umschriebenen verkrusteten Herden, in denen die Haare zusammengebacken sind, kundgibt.

Die Krusten erscheinen bald gelblich, bald grün, bald durch die Beimengung von Blut braun bis schwarz gefärbt. Liegen einmal nur wenige Eiterherde vor, dann begreift es sich, wie unter der Fortdauer des Juckens bald neue Infektionsherde auftreten, wie es nicht nur zur raschen Ausbreitung der gesetzten Läsionen kommt, sondern wie sich auch alsbald all die verschiedenen Krankheitsformen, die wir als Folgen der Eitereinimpfung kennen, wie Ekthyma, Furunkel, Abszesse, Drüsenschwellungen einstellen.

Es begreift sich, daß, nachdem die Kopfläuse auch an anderen Körperstellen, so insbesondere in der Nackengegend, Angriffspunkte ihrer Tätigkeit finden, auch außer dem behaarten Kopfe andere Körperstellen, teils infolge des direkt durch die Läuse hervorgerufenen, teils infolge konsensuellen Juckens, von dem infizierten Nagel zerkratzt werden und neue Krankheitsherde darbieten; so sind es vornehmlich die Nackengegend, die Ohren und die Haut des Gesichtes, welche die verschiedenen Formen der Eiterinfektion aufweisen können. Auch an den Fingern, dem Nagelfalze etc., kann es zu pustulösen Proruptionen kommen, zugleich ein Beweis, daß es sich bei den nach Kopfläusen auftretenden Krankheitserscheinungen nicht so sehr, wie man dies gewöhnlich behauptet, um das Auftreten von Ekzem handelt, sondern um die im Obigen genügend hervorgehobenen Krankheitsformen. Daß sich gelegentlich, und bei dazu diponierten Individuen auch Ekzem entwickeln könne, sei nicht in Abrede gestellt, doch steht dieses, wie auch der rasche Erfolg der

zu besprechenden Therapie beweist, gegenüber der Impetigo etc. weit i Hintergrunde.

Daß in hochgradigen Fällen durch das Zusammenbacken der Haar und durch die wegen der Schmerzhaftigkeit mangelhaft vorgenommen oder ganz unterlassene Haarpflege, besonders bei Weibern, eine Verfilzun der Haare und als deren Resultat ein sogenannter Weichselzopf z stande kommen könne, wird nicht wundernehmen können. Fügen w dem Gesagten noch hinzu, daß bei Lüftung der Haare das Gewühl d Läuse sich dem Auge präsentiert, und daß die Haare, namentlich in d Schläfengegend, am Hinterhaupte mit einer mehr oder weniger große Zahl von Nissen besetzt sind, so dürfte das Bild der Pediculosis capit ziemlich erschöpft sein. Der Ausgang derselben ist in der Regel ein mehr weniger vollständige restitutio ad integrum; doch kann sich ein bald nur temporäre, bald bleibende inselförmige Kahlheit, namentlich b Kindern, als Folge tiefergreifender Läsionen entwickeln. Auch am Nacke erscheinen beim weiblichen Geschlechte sehr häufig kleine, weißlich Närbchen, welche offenbar und zum größten Teile den mechanische Läsionen durch die Fingernägel zuzuschreiben sind, als dauerndes In dizium vorausgegangener Kopfläuse.

Die **Diagnose** der Kopfläuse ist natürlich mit dem Nachweis derselben gegeben; in der Regel ist derselbe aber nicht auf den erste Blick zu liefern. Viele Kranke kommen nur mit der Angabe des Jucken am behaarten Kopfe zum Arzte, und diesem kann es, namentlich wen es sich um Frauen der besseren Stände handelt, leicht passieren, da Jucken auf Seborrhöe, Ekzem zu beziehen, sobald sich die spezielle Auf merksamkeit nicht auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von Kopfläuse richtet, und ihn veranlaßt, auf das Vorhandensein von Nissen zu fahnden welche sich insbesondere leicht und in unauffälliger Weise an den Haare der Schläfegegend nachweisen lassen. Es wird gut sein, bei allen Er krankungen der Kopfhaut auf die eventuelle Gegenwart von Läusen zu achten.

Die **Therapie** der Pediculosis capitis hat vor allem die Vernichtung der Läuse und ihrer Brut zum Ziele. Von allen Mitteln, welche diesem Zwecke zu dienen geeignet sind, gebührt dem Petroleum (mit gleichen Gewichtsteilen Öl) als sicherstem Mittel noch immer der Vorzug vo anderen. Dasselbe muß (mit Rücksicht auf seine Feuergefährlichkeit natürlich mit entsprechender Vorsicht) auf den behaarten Kopf, welcher nach der Applikation mit Flanell, oder Tüchern auf zwölf Stunden ver- bunden wird, reichlich eingepinselt werden. Das Kurzschneiden der Haare bei weiblichen Individuen erscheint als eine barbarische Maßregel, nachdem sie die Betroffenen, die ja meist der dienenden Klasse ange- hören, auf Monate stigmatisiert und deren Fortkommen erschwert. Der

Dienst, den man denselben durch das Erhalten ihrer Haare leistet, ist der größeren Mühe wohl wert, mit der man in jedem Falle reussiert.

Nach ein- oder zweimaliger Applikation des Petroleums sind die Läuse samt ihrer Brut sicher getötet; es läßt sich aber nicht verkennen, daß dem Petroleum so unangenehme Nebeneigenschaften, einmal in seinem Geruche, das andere Mal in seiner Fähigkeit bei empfindlicheren Individuen Dermatitis zu erzeugen, innewohnen, daß es wohl wünschenswert wäre, über andere bequemere Mittel zu verfügen. Besnier hat die Anwendung von Sublimat 1:1000 in Verbindung mit zehn Teilen Acidum aceticum, in Form des Spray oder lokaler Duschen empfohlen. Mich hat dieses Verfahren wiederholt total im Stiche gelassen.

Zur Milderung des unangenehmen Geruches des Petroleums hat man die Verschreibung desselben mit Balsamum peruv. empfohlen, eine Verbindung, die aber, nachdem sich der Balsam in Petroleum nicht löst, dem Glase fest anhaftet und aus der Flasche nicht herauszubekommen ist, als ganz unzweckmäßig bezeichnet werden muß. Bei dieser Sachlage wird man sich wohl in die Unannehmlichkeiten der Petroleumkur fügen müssen. Sind die Läuse infolge derselben getötet, dann tritt die Aufgabe der Behandlung der verschiedenen Hautläsionen und der Beseitigung der, wenn auch abgetödteten, so doch oft durch ihre Massenhaftigkeit sehr auffälligen Nisse heran. Zur Erfüllung der ersteren Aufgabe kenne ich kein besseres und rascher wirkendes Mittel, als zweimal täglich vorzunehmende, energische Seifenwaschungen und die 5%ige weiße Präzipitalsalbe, welche auf den behaarten Kopf mittels Borstenpinsels eingerieben, auf unbehaarte Stellen, so lange die Sekretion eine reichliche ist, auf Leinwand gestrichen aufgelegt, später nur eingerieben und mit Puder bedeckt wird. Bei Vorhandensein von echtem Ekzem wird man allerdings von den weniger reizenden Mitteln Gebrauch machen müssen, doch der gelegentlichen Seifenwaschuugen mit Rücksicht auf das stets gleichzeitige Vorhandensein von Impetigo nicht entraten können; doch wird man nur selten in diese Lage kommen.

Die zweite Aufgabe ist weit schwieriger und nur mit Geduld und Ausdauer zu lösen, indem die Nisse und ihre Chitinscheiden dem Haare sehr fest anhaften. Um sie zu entfernen, bedarf es des mechanischen Einflusses des häufig wiederholten Kämmens mittels eines feinen Staubkammes, dem man die Applikation von Essig oder Essigsäure in der früher erwähnten Konzentration (1%) in der Absicht, auf das Chitin lockernd einzuwirken, vorausgehen läßt.

Pediculus vestimenti.

Die Kleiderlaus unterscheidet sich von der Kopflaus durch ihre etwas längere, schmälere Form. Ihre Länge schwankt zwischen 2—4 *mm*.

Der Hinterleib ist breiter als die Brust. Die seitlichen Einbuchtungen sind nicht so stark ausgeprägt, wie bei der Kopflaus. Die Eier werden 0·8—0·9 *mm* groß (Mosler und Peiper).

Die Kleiderlaus lebt in den Kleidern, und insbesondere in der Leibwäsche, in deren Falten sie nistet. Auf den Körper geht sie nur zum Zwecke der Nahrungsaufnahme über und kann auch bei völlig entkleideten Kranken, wenn deren Kleider eine reichliche Menge enthalten, daselbst angetroffen werden. Auf den Kopf geht dieselbe nicht über.

Die Symptome, welche durch die Gegenwart der Kleiderläuse auf der Haut hervorgerufen werden, bestehen teils aus den durch ihre Bisse direkt erzeugten Quaddeln, teils aus den infolge des intensiven Juckreizes besonders hochgradigen Kratzeffekten und deren Folgeerscheinungen, wie wir selbe schon wiederholt bei den juckenden Hautkrankheiten erörtert haben. Ein charakteristisches Gepräge gewinnen sie erst durch ihre Lokalisation, indem sie sich in größter Zahl und Ausdehnung an jenen Stellen der Haut finden, an welchen die Leibwäsche in Falten, welche die Schlupfwinkel und Brutstätten der Läuse bilden, anliegt, also in der Gegend des Nackens, der Schultern und zwischen den Schulterblättern, den Weichen, und besonders über dem Kreuzbeine. Der außerordentlich große Juckreiz bringt es mit sich, daß nicht nur die Kuppen der vorhandenen Quaddeln aufgerissen werden und in Form breiter Exkoriationen erscheinen, sondern auch striemen- oder strichförmige Erosionen auftreten, welche auf früher nicht veränderter Haut dadurch zustande kommen, daß die Patienten mit aller Kraft ihre Fingernägel ansetzen und damit auch die gesunde Haut zerfleischen. Die so entstandenen streifenförmigen Exkoriationen setzen sich häufig aus einer Summe von punktförmigen Krusten zusammen, welche durch Exkoriation der dem angreifenden Fingernagel mehr Widerstand bietenden Follikelmündungen entstehen. Sind die so gestalteten Exkoriationen für die Gegenwart von Kleiderläusen auch nicht absolut charakteristisch, so erweisen sie doch das Vorhandensein eines besonders intensiven Juckreizes, der in solcher Höhe doch eigentlich nur bei Pediculosis corporis oder bei Pruritus beobachtet wird. Daß mit der längeren Dauer der durch die Kleiderläuse bedingten Kratzeffekte und mit ihrer stetigen Erneuerung tiefergreifende Läsionen, Ekthyma, Furunkeln sich entwickeln können, der Pigmentgehalt der Haut allmälig zunimmt und die Haut des ganzen Körpers endlich graubraun bis schwarz verfärbt wird, so daß der Verdacht auf Morbus Addisonii hervorgerufen wird, ist leicht erklärlich.

Bei der **Diagnose**, daß ein juckendes Hautleiden durch Kleiderläuse bedingt sei, hat man sich vor Augen zu halten, daß schon eine ganz geringe Zahl von Kleiderläusen genügt, um insbesondere bei Individuen mit reizbarer Decke sehr intensives Jucken hervorzurufen. Dem-

zufolge kommt man nicht zu selten in die Lage, schon zu einer Zeit ärztlich eingreifen zu sollen, zu welcher sich die Lokalisation der Krankheitserscheinungen noch nicht in typischer Weise entwickelt hat, und zu welcher es auch noch schwer wird, die vereinzelten Krankheitserreger in ihren Schlupfwinkeln, wie am Hemdbesatze, in den Falten der Unterkleider, aufzufinden. Ganz unmöglich kann es werden, die richtige und sichere Diagnose zu stellen, wenn die Träger des Juckens vor dem ärztlichen Besuche die Kleider wechseln.

Die Kleiderläuse erscheinen demnach als Ursache eines juckenden Hautausschlages nicht ausgeschlossen, auch wenn man sie selbst nicht antrifft; man wird demnach in allen Fällen, in denen eine andere Diagnose nicht möglich ist, immer an diese mögliche Ursache des Juckens denken müssen. Zumeist handelt es sich unter diesen Umständen um die Differentialdiagnose zwischen Pedikulosis und Pruritus, die freilich oft erst nach Berücksichtigung einer ganzen Summe von Faktoren und auch nicht bei der ersten Untersuchung zu stellen ist.

Hat sich einmal die typische Lokalisation herausgebildet, dann weist diese schon an und für sich auf das Vorhandensein von Kleiderläusen hin und berechtigt zur Untersuchung nach dieser Richtung, wenngleich gelegentlich auch der einfache Pruritus eine ähnliche Lokalisation der Kratzeffekte darbieten kann.

Die Behandlung der Pediculosis corporis hat zunächst für die Beseitigung der Kleider und Wäsche Sorge zu tragen. Die Vernichtung der in denselben vorhandenen Läuse gelingt am besten durch mehrstündiges Erhitzen derselben auf zirka 70—80° in eigens konstruierten Öfen oder in doppelwandigen Kesseln, in deren Innenraum die Kleiderbündel gelegt werden und bei welchen nach Verschluß mit einem Deckel, in dem zwischen beiden Wänden befindlichen Luftraum Wasserdampf zirkuliert, wie ein solcher z. B. im Wiener Allgemeinen Krankenhause funktioniert.

Die Behandlung der Krankheitserscheinungen an der Haut wird nach den allgemeinen Prinzipien, wie wir sie schon wiederholt erörtert haben, durchzuführen sein; in den milderen Fällen werden einige Bäder und Seifenwaschungen ausreichen, in den hochgradigeren und namentlich mit Eiterungen einhergehenden die Mittel, welche bei Impetigo, Ekthyma etc. angezeigt sind, zweckmäßig Verwendung finden.

Phthirius inguinalis (die Filzlaus).

Die Größe des Männchens beträgt 0·8—0·1 *mm*, die des Weibchens 1·12 *mm*. Der kurze, gedrungene Körper ist mehr viereckig. Der Kopf ist geformt wie der untere, breitere Teil einer Violine und hängt mit dem Körper durch eine halsartige Einschnürung zusammen. Thorax

und Abdomen gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Nach hinten verjüngt sich der Körper in etwas. Das Fußende ist mit einer Kralle und einem spitzen Stachel ausgerüstet. Das Abdomen ist aus neun Segmenten zusammengesetzt, von denen sechs Stigmen tragen. Die an den Haaren befestigten Eier sind birnförmig, 0·8—0·9 *mm* lang und 0·4 bis 0·5 *mm* breit (Küchenmeister).

Die Filzlaus hält sich vornehmlich im Bereiche der Schamhaare auf, wandert aber auch weiter und wird, wenn in größerer Menge vorhanden, auch an den Achselhaaren, im Schnurr- und Backenbart, den Augenbrauen und selbst den Augenwimpern angetroffen. Sie findet sich überdies, namentlich bei behaarteren Individuen, an den Unter- und Oberschenkeln, auf der Brust und gar nicht so selten an den Lanugohaaren über dem Kreuzbeine etc. Troussart und Heisler haben sie bei 5 und 14 Monate alten Kindern auch am behaarten Kopfe angetroffen.

Die Gegenwart der Filzläuse verrät sich häufig durch drei Erscheinungen: 1. das Jucken, 2. einen Ausschlag zumeist in der Form eines papulösen Ekzems und 3. durch die sogenannten Maculae caeruleae. Das Jucken ist merkwürdigerweise nicht konstant; man findet Individuen über und über mit Filzläusen besetzt, ohne daß sie sich über Jucken beklagen würden. Für diese mag wohl die Angabe der französischen Autoren gelten, daß das Jucken erst eintritt, nachdem die Affizierten Kenntnis von der Gegenwart der Filzläuse erhielten und demnach an Pruritomanie leiden; ebenso sicher ist es jedoch, daß das Jucken wohl bei der Überzahl der Betroffenen schon sehr frühzeitig und ohne daß dieselben von der Ursache Kenntnis, hätten, eintritt.

Die durch das Kratzen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind meist nicht sehr hochgradig und bestehen in der Regel in der Form eines papulösen Ekzems oder urtikarieller Eruptionen. Die nur bei gewissen (disponierten?) Individuen anzutreffenden Maculae caeruleae verursachen ein so eigentümliches Krankheitsbild, daß man oft erst durch ihre Gegenwart auf das Vorhandensein der Filzläuse aufmerksam wird. Sie präsentieren sich als eigentümlich düster blau gefärbte, leicht deprimierte, rundliche oder oblonge, linsen- bis nagel- und darüber große Flecken, welche sich auf der Haut der seitlichen Thoraxwände, den Weg, den die Läuse auf ihrer Wanderung zu den Achselhöhlen nehmen, markierend, sehr häufig auch in der Lendengegend und über dem Kreuzbeine finden. Diese Flecken, welche so charakteristisch sind, daß sie von jedem, der sie nur einmal gesehen, sofort wieder erkannt werden, können durch einige Zeit fortbestehen und die Gegenwart der Filzläuse durch 8—14 Tage überdauern. Ihre Beziehungen zu den Filzläusen wurden zuerst von Moursou erkannt und Duguet lieferte durch Einimpfung eines Breies, welchen er durch Zerreiben von Filzläusen hergestellt hatte,

(bei disponierten Individuen) den experimentellen Nachweis, daß dieselbe durch gewisse Stoffe, welche von den Läusen ausgeschieden werden (Sekret der Speicheldrüsen [?] Mallet) hervorgerufen werden.

Die anatomische Grundlage der Flecken ist noch nicht sichergestellt. Damaschino-Duguet konnten bei der mikroskopischen Untersuchung weder in der Epidermis noch im Korium die Ursache der Fleckenbildung auffinden. Oppenheim hat in 80% der ausgewachsenen Tiere an den Seitenteilen des Thorax, des Abdomens und namentlich in den Abdominalzapfen (mit Haaren besetzte Ausstülpungen der Abdominalhöhle) einen grünlichen Farbstoff nachgewiesen und mit den Maculae ceruleae in Verbindung gebracht. Derselbe besitzt eine gewisse Ähnlichkeit mit Biliverdin. Wie die Leberzelle aus dem menschlichen Blute den Gallenfarbstoff bildet, so erzeugt nach Oppenheim die Filzlaus aus dem Hämaglobin des menschlichen Blutes — wahrscheinlich mittels eines Fermentes im Sekrete ihrer Speicheldrüsen — diesen grünen Farbstoff. Unter dem Einflusse dieses Fermentes, das zugleich mit dem Stich des Tieres unter die Haut austritt, bildet sich ein eisenfreier grüner Blutfarbstoff, der, sehr fein verteilt, durch die Epidermis als trübes Medium angesehen, stahlblau erscheint. Nach diesen Befunden wäre die Annahme, daß es sich bei den Taches bleues um toxische Erytheme handle, abzuweisen.

Die Beseitigung der Filzläuse gelingt am besten mit Quecksilberpräparaten, unter denen sich die graue Salbe noch der größten Beliebtheit erfreut. Bezüglich der Gefahren, welche die Applikation der grauen Salbe in sich birgt, namentlich mit Bezug auf das Auftreten akuter Ekzeme, wurde vielfach übertrieben, und es wäre nicht einzusehen, warum die Anwendung dieses Quecksilberpräparates bei Filzläusen mehr zu perhorreszieren wäre als bei Einreibungen gegen Syphilis. Zahllose Individuen machen denn auch zu dem besagten Zwecke ungestraft von der grauen Salbe Gebrauch.

Da aber in seltenen Fällen die Behandelten mit einem mehr oder weniger akuten und selbst universellen Ekzeme auf die graue Salbe reagieren können — vorwiegend rothaarige Individuen scheinen besonders disponiert zu sein — so wird man sich im allgemeinen besser der weniger reizenden, frischen, 5%igen weißen Präzipitalsalbe bedienen können, welche in Bezug auf ihre läusetötende Wirkung nichts zu wünschen übrig läßt. Die Salben werden einmal an den Hautstellen, welche die Läuse zu ihrem Lieblingssitze wählen, dünn eingerieben, mit Puder bedeckt und nach 24—36 Stunden im Bade abgewaschen. Läßt man etwa nach acht Tagen der ersteren Einreibung eine zweite nachfolgen, so hat man die absolute Sicherheit, daß auch die durch die erste Einreibung etwa nicht vollends abgetötete und noch nicht zeugungsfähige Brut vernichtet werde.

Auch Sublimatlösungen (1:500—1000) erscheinen zur Vernichtung der Läuse, wenn noch keine oder nur wenige Nisse vorliegen, ganz gut geeignet. Selbstverständlich wird man bei der Anwendung der genannten Quecksilberpräparate möglichst sparsam vorzugehen haben, da sich bei empfindlichen Individuen selbst nach nur einmaliger Applikation Salivation etc. einstellen kann.

An den Zilien werden die Filzläuse am besten mittels 1—2%iger gelber Präzipitalsalbe entfernt.

Vor Anwendung des Petroleums oder Naphtholöles (10%) muß mit Rücksicht auf die Gefahr intensiver Dermatitiden gewarnt werden.

Von weiteren Epizoen wollen wir nur noch kurz des Menschenflohes (Pulex irritans) erwähnen, welcher durch seinen Biß ganz charakteristische Effloreszenzen, nämlich runde, lebhaft rote Flecken, welche in ihrer Mitte eine punktförmige Hämorrhagie zeigen, hervorruft; auch Quaddelbildung ist als gelegentliche Folge eines Flohbisses zu erwähnen. Ist die Zahl der Flöhe groß und sind die Träger derselben heruntergekommene, zu Blutungen geneigte Individuen, so kann der Flohbiß ausgedehntere Petechien erzeugen, und bei dem Vorhandensein einer größersn Zahl derselben das Bild einer Purpura vortäuschen (Purpura pulicosa).

Der Hundefloh geht auch auf den Menschen über, ohne jedoch dauernd auf diesem zu schmarotzen.

Die Wanzen (Cimex lectularius) erzeugen, ebenso wie die Gelsen (Culex pipiens), je nach der Empfindlichkeit der Betroffenen, verschieden dimensionierte Quaddeln in wechselnder Menge.

Literatur.

Crocker Radcliffe, Larva migrans. Diseases of the skin. 2. édition.

Crocker Radcliffe, Creeping disease. Bericht über den II. internationalen dermatologischen Kongreß. Wien 1892, S. 114.

Csokor, Diskussion anläßlich der Demonstration Kaposis. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

Dubreuilh W., Dermatozaires. In: La Pratique dermatologique. 1900, Bd. I.

Duguet, Sur les taches bleues, leur product. artif. et leur valeur séméiologique. Gaz. des hôpit. 1880.

Geber, Die durch tierische Parasiten verursachten Hautkrankheiten des Menschen. Ziemssens Handbuch der Hautkrankheiten. 1884.

Heisler, Pediculi pubis auf der behaarten Kopfhaut. Archiv. 1892.

Joseph, Über Myiasis externa dermatosa. Monatshefte. 1887, Bd. IV.

Kaposi, Vorstellung eines Falles von Creeping disease. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

Karsten, Ein Beitrag zur Kenntnis des Rhynochoprion pen. Virchows Archiv. Bd. XXXII.

Koller, Neuere Fälle eines durch einen Getreideschmarotzer verursachten Hautausschlages. Orvosi hetilap. 1882. Ref. in: Pester medizinisch-chirurgische Presse. 1882.

Kumberg, Ein Fall von Dermatomyiasis linearis migrans centrosa. Wratsch. 1898. Ref. in: Dermatologisches Zentralblatt. 1898, Bd. II.

Lee, Creeping eruption. The lancet. 1874, pag. 803; 1884, pag. 116.

Lewin, Über Cysticercus cellulosae in der Haut des Menschen. Archiv. 1894, Bd. XXXIV.

Mallet Ch., Études sur les taches bleues. Thèse de Paris. 1882.

Mégnin, Les Parasites et les maladies parasitaires. Paris 1880.

Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1894.

Moursou, Nouvelles récherches sur l'origine des taches ombrées. Annales. 1878.

Neumann, Über eine neue Hautaffektion. Verhandlungen des V. Kongresses der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1895 (1896).

Oppenheim M., Über einen vom Pediculus pubis gebildeten Farbstoff. Archiv. 1901, Bd. LVII.

Oppenheim M., Maculae ceruleae. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Rille, Diskussion anläßlich der Demonstration Kaposis. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

Rille J. H. und Riecke E., Creeping disease. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Sack A., Dermatozoonosen. In: Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907.

Samson-Himmelsterna, Ein Hautmaulwurf. Archiv. 1897, Bd. XLI. (Daselbst auch die russische Literatur.)

Schmid, Ein Fall von Creeping disease. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. 1900, Nr. 3.

Sokolow, Über ein Würmchen, welches in der epidermoidalen Schicht der menschlichen Haut Gänge bildet. Wratsch. 1895. Ref.: Archiv. 1897, Bd. XXXVIII. S. 153.

Trouessart, Sur une phthiriase du cuir chevelu, causée par le Phthirius inguin. Annales. 1892, pag. 736.

Wilms, Myiasis dermatosa oestrosa. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Anomalien des Wachstums und der Struktur der Haare.

Die pathologischen Veränderungen an den Haaren gliedern sich in Hypertrophien (Hypertrichosis), in Atrophien (Alopezie) und in die Anomalien der Struktur, welch letzteren sich auch die Anomalien der Färbung einfügen.

Hypertrichosis (Hirsuties, Polytrichie, Trichauxis).

Unter der Bezeichnung Hypertrichosis wird eine abnorm reichliche Behaarung, insbesondere solcher Körperstellen verstanden, welche de norma mit dem feinen, kaum sichtbaren und unauffälligen Flaum der Lanugohaare bedeckt erscheinen. Hautpartien, welche schon ursprünglich der Haaranlagen entbehren, wie die Flachhände und Fußsohlen, Glans penis und innere Fläche des Präputiums, roter Lippensaum etc. werden niemals Sitz einer Hypertrichosis. Schon hieraus ergibt sich mit großer

Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei derselben um eine eigentliche Hypertrophie der normalerweise feinen und meist ungefärbten Lanugohaare handelt, an deren Stelle eben lange, mehr oder weniger verdickte und gefärbte Haare treten.

Die Hypertrichosis läßt sich mit Bartels in eine heterogene, heterochrone und heterotope einteilen. Die Heterogenie der Behaarung findet sich sinngemäß nur beim weiblichen Geschlechte und betrifft nach Bartels das Gesicht, die Brust und das Genitale. Sie drückt sich besonders häufig durch das Auftreten abnorm starker Behaarung im Gesichte weiblicher Individuen, welche sich bald in Form eines mehr oder weniger stattlichen Schnurr-, Backen-, Kinn- oder Vollbartes präsentiert. Ein ziemlich häufiges Vorkommnis bildet jene Form der Hypertrichosis, welche sich durch das Auftreten vereinzelter oder dichter stehender, dicker, langer und dunkelgefärbter Haare am Kinn und der Oberlippe zur Zeit des Klimakteriums auszeichnet, während jene Fälle, in welchen die Hypertrichosis bei jugendlichen, gesunden und in jeder Beziehung normal funktionierenden Individuen in Form eines bald mehr, bald weniger ausgeprägten Bartes, dessen Einzelhaare bis zu 8 cm Länge aufweisen können, auftritt, zu den relativen Seltenheiten gehören. Das Gleiche gilt wenigstens bezüglich der höheren Grade der heterogenen Hypertrichosis an der Brust (vornehmlich zwischen den Mammis und am Warzenhofe lokalisiert) und am Genitale, von wo aus sich die abnorme Behaarung bis auf den Nabel, die Schenkel und die Nates erstrecken kann. Wenn derartige Frauen auch keine hermaphroditischen Zeichen darbieten, handelt es sich doch in der Mehrzahl der Fälle um robuste Personen, sogenannte »Mannweiber«. Manchmal sind auch männliche sekundäre Geschlechtscharaktere deutlich nachweisbar (tiefe Stimme, grobe Muskulatur etc.).

Die Ursachen für die heterogene Hypertrichosis sind, wie die der anderen Formen, so gut wie vollständig dunkel. Für viele Fälle von Hypertrichosis des Gesichtes ist man wohl berechtigt, das Klimakterium, Sterilität und Pubertät zu beschuldigen, ohne die Rolle, welche dieselben spielen, näher präzisieren und ihre Ausschließlichkeit nachweisen zu können.

Paschkis sah unter 180 Weibern weit mehr Mütter, als sterile Frauen, eine Virago mit abnorm großer Klitoris, männlicher Stimme und virilem Habitus, und zahlreiche, völlig normale Jungfrauen. Hingegen ließ sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Heredität nachweisen.

Brandt hält den Bart des Mannes für ein progredientes, erst vor relativ kurzer Zeit erworbenes, sekundäres Geschlechtsmerkmal und ist der Meinung, daß es sich beim Barte der Weiber um eine im Entstehen begriffene Akquisition des weiblichen Geschlechtes handelt, dessen Entwicklung im Laufe der Zeiten auch in bezug auf den Bart zur Gleichheit mit dem Manne führen wird.

Die Heterochronie der Behaarung wird durch jene Fälle präsentiert, in welchen sich bei frühzeitiger sexueller Entwicklung die normalerweise erst nach der Pubertät sich entwickelnde Behaarung der Genitalien und des Gesichtes einstellt, wie z. B. in einem Falle Beigels, in welchem die Schamteile eines sechsjährigen Kindes sowohl in Bezug auf Behaarung als Ausbildung jenen einer 20jährigen Frauensperson glichen, und in einen Fall Lessers, in welchem sich bei einem sechsjährigen Mädchen, bei welchem schon im dritten Lebensjahr die Menstruation aufgetreten war und das neben starker Behaarung des ganzen Körpers besonders große und dicht stehende Haare im Gesichte in Form eines Backenbartes, in den Achselhöhlen, der Linea alba, der Schamgegend, in der Umgebung des Afters und über dem Kreuzbein darbot.

Die Heterotopie umfaßt die Fälle von abnorm starkem Haarwuchs an Stellen, welche unter normalen Verhältnissen zu keiner Zeit und bei keinem Geschlechte Behaarung zeigen. Sie bezieht sich zunächst auf die Fälle von Hypertrichose der Sakral- und Lendengegend, welche des Öfteren mit Spina bifida occulta kombiniert angetroffen wurde (Virchow, Waldeyer, Joachimsthal, Schein u. a.) und teils als rudimentärer Schwanz (Ornstein), teils als atavistische Rückenbehaarung (Bartels), teils als Hemmungsbildung (Unna) gedeutet wurde. Ihr schließen sich als weitere Heterotopien die gelegentlich zu beobachtenden, abnorm, starken Behaarungen anderer umschriebener Körperpartien der Haut (über den Schulterblättern, den Weichen, der Innenfläche der Arme etc.) und die infolge zirkumskripter chemischer oder mechanischer Reize nach Okklusivverbänden auftretende Hypertrichosis irritativa und die Fälle von nach Verletzungen peripherer Nerven, nach spinalen Lähmungen etc. auftretender Hypertrichosis neurotica an. Balmanno beobachtete universelle Hypertrichosis bei mehreren Mitgliedern einer Familie in drei Generationen: der Vater des burmesischen Weibes hatte an derselben Affektion gelitten, ihr jüngster Sohn hatte die Affektion geerbt, während seine Geschwister normal waren. Die Behaarung war vorwiegend an Kopf und Gesicht, aber auch am übrigen Körper entwickelt bis auf Handteller, Fußsohlen und die letzten Fingergelenke, welche von der Affektion frei waren; gleichzeitig fand sich mangelhafte Zahnbildung.

Von der Annahme ausgehend, daß die Plazenta ganz ähnlich wie das Ovarium, nur mit viel höherer Energie, auf die Sexualcharaktere einwirke, achtete J. Halban auf das Wachstum der bei Frauen etwa bestehenden Bartanlagen in der Schwangerschaft und konnte tatsächlich feststellen, daß in dieser Zeit ein stärkeres Hervortreten des weiblichen Bartes zu beobachten war; dasselbe beginnt häufig schon in den ersten Monaten der Gravidität und wird mit dem Fortschreiten derselben deutlicher. Das verstärkte Wachstum der Flaumhaare beschränkt sich nach

Halban nicht nur auf das Gesicht, es zeigen vielmehr während der Gravidität die Lanugohaare am ganzen Körper ein vermehrtes, häufig recht auffallendes Wachstum. Das Wachstum der Haare ist eine exquisite Schwangerschaftserscheinung (Hypertrichosis graviditatis), welche im Grunde der Effekt einer von der Plazenta erzeugten wirksamen Substanz ist. Das verstärkte Wachstum der Haare ist nach Halban wahrscheinlich auf die durch die Hyperämie erzeugte Überernährung der Haarpapillen zurückzuführen, während er den Haarausfall im Puerperium für eine Folge des Wegfalles der Plazenta ansieht.

Die **Ätiologie** all dieser Formen ist ziemlich dunkel und gewiß keine einheitliche. Die Vererbung spielt sicherlich in vielen Fällen eine wichtige Rolle; für die Hypertrichosis neurotica und irritativa mögen lokale Ernährungsänderungen infolge von Zirkulationsstörungen und Hyperämien in Betracht kommen.

Sehr großem Interesse, besonders von Seite der Anthropologen, begegnete stets die im Gegensatze zu den besprochnen zirkumskripten Heterotopien als universelle Heterotopien aufzufassenden Fälle von universeller Hypertrichosis, wie sie von den sogenannten Hunde- oder Haarmenschen repräsentiert werden.

Die übermäßige, wenn auch nicht gleichmäßig starke Behaarung ist bei denselben eine universelle und erscheint namentlich im Gesichte besonders entwickelt, wodurch die Träger eine entschiedene Ähnlichkeit mit Tieren (Affenpinscher, Michelson) gewinnen. Die Haare sind zumeist weich und wollig und folgen in ihrer Richtung den Escherich-Voigtschen Richtungslinien des fötalen Haarkleides. In der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle waren auch gleichzeitig Zahndefekte oder Unregelmäßigkeiten des Zahnsystems vorhanden (Edentatenform, Virchow). In der Deutung dieser Fälle ist man bisher zu ganz sicheren und definitiven Resultaten nicht gelangt. Hatte sich früher vielfach die Meinung geltend gemacht, daß in der übermäßigen Behaarung eine vikariirende Bildung für den Zahndefekt zu erblicken sei, so suchte Ecker die Meinung zu begründen, daß es sich sowohl bezüglich der Zahndefekte, als hinsichtlich der übermäßigen Behaarung um Hemmungsbildungen handle, insoferne die besondere Weichheit und Feinheit des Haarkleides und dessen Anordnung entsprechend den fötalen Richtungslinien auf ein Fortbestehen des embryonalen Haarkleides hinweise. Dieser Auffassung hatten sich wenigstens bezüglich eines Teiles der Fälle eine Reihe von Autoren (Unna, Bonnet, Brandt, Lesser u. a.) angeschlossen.

Es ist allgemein bekannt, daß sich gegen Ende des fötalen Lebens ein Haarwechsel vorbereitet, indem die primären fötalen Haare zur Abstoßung kommen und sich dem Fruchtwasser beimengen, während die definitiven sekundären Haare nur sehr langsam zur Entwicklung kommen. Demzufolge

werden die Kinder zumeist mit nur sehr spärlichem und kaum gefärbtem Haarkleide geboren. Häufig verzögert sich jedoch die Abstoßung der primären Haare und die Kinder kommen insbesondere am Kopfe mit einem reichlichen, dunkelgefärbten Haarwuchse versehen, zur Welt. Dieser Zustand macht aber binnen wenigen Wochen der relativen Haarlosigkeit der Neugeborenen Platz, indem die fötalen Haare, wenn auch verspätet, zum Ausfalle kommen. Die Beschaffenheit der Haare bei den sogenannten Hundemenschen, als deren Prototyp die sogenannte Ambraser Familie und der russische Haarmensch Jeftichjew und dessen Sohn Fedor gelten können, legen nun die Ansicht nahe, daß bei denselben eine Abstoßung des fötalen Haarkleides unterblieben ist und es sich um eine Persistenz und Fortbildung desselben handle. Unna hat diesen Verhältnissen durch den Namen Trichostasis Ausdruck zu geben versucht, während Bonnet in Erwägung, daß es sich in diesen Fällen um eine Hypoblasie gewisser Anhangsbildungen des äußeren Keimblattes handelt, die Bezeichnung Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa vorschlug. Fraglich bleibt es aber, ob alle Fälle von Hypertrichosis universalis (und einige von zirkumskripter) in analoger Weise zu beurteilen sind und ob nicht manche Fälle, wie z. B. die Julia Pastrana, mit starken borstigen Haaren, stark hypertrophierten Alveolarfortsätzen, großen Zähnen, als echte Hypertrichosen aufzufassen sind, also als Fälle übermäßiger heterogener oder heterotoper Entwicklung der Sekundärhaare. Auch der neueste Autor über diesen Gegenstand, Brandt, unterscheidet zwischen Hundemenschen (Hypertrichosis lanugosa foetalis), deren Haare die Charaktere der Lanugohaare: geringer Querschnitt und helle Farbe zeigen, und demnach nicht den definitiven Haaren des Menschen entsprechen, und den Haarmenschen mit dem normalen Haartypus, aber übernormaler formativer Hauttätigkeit, zwischen welchen letzteren und den gewöhnlich behaarten erwachsenen Männern eine kontinuierliche Übergangsreihe bestehe. In beiden Formen sei die Ursache im Atavismus gegeben; bei der ersteren Form läge aber nicht ein Rückschlag auf das lebende Tiergeschlecht vor, von dem unser gegenwärtiges Haarkleid abstamme, sondern auf die mit Lanugohaaren bekleideten Promammalier, weshalb Brandt für diese Form die Bezeichnung Hypertrichosis promammalica vorschlägt. Bezüglich der zweiten Form sei der Atavismus jüngeren Datums und gehe nur auf eine zeitlich viel näher liegende Etappe zurück. Für diese Form wählt Brandt die Bezeichnung Hypertrichosis mammalica, respektive anthropoidea.

Schein stellte anläßlich der Mitteilung eines Falles von Hypertrichosis bei angeborenem Defekt der Brustmuskeln das Gesetz auf, daß das Wachstum der Haare dem Flächenwachstum der Haut umgekehrt proportional ist, daß also Haarwachstum dort eintritt, wo die Haut im Flächenwachstum zurückbleibt. Das im Flächenwachstum zurückbleibende Hautfeld wird nämlich in demselben Maße besser ernährt, als die intensiv wachsende Umgebung, und dieser Überschuß von Ernährungsmaterial wird nach Schein zum Wachstum der Haare verwendet. Er zieht auch die sakrale Hypertrichosis bei Spina bifida als Beweis für dieses antagonistische Verhalten des Haut- und Haarwachstums heran. Übrigens hat schon Recklinghausen auf einen Zusammenhang der Hypertrichose mit der Abnahme des Flächenwachstums der Haut hingewiesen.

Der **Therapie** erscheinen nur die zirkumskripten Formen der Hypertrichosis zugänglich und in praxi sind es auch nur gewisse Formen,

wie die Hypertrichose des Gesichtes älterer, im Klimakterium stehender Frauen oder jugendlicher Individuen, der Arme und des Nackens, deren Behandlung gefordert wird.

Die zur Verwendung stehenden Behandlungsmethoden werden in Palliativ- und Radikalmethoden eingeteilt. Zu den ersteren zählt zunächst die Epilation mit der Zilienpinzette, die natürlich zufolge ihrer Schmerzhaftigkeit nur bei vereinzelten, sich in den Vordergrund drängenden Haaren, Anwendung finden kann; natürlich wachsen dieselben wieder nach. Das Rasieren erweist sich am wenigsten zweckdienlich, nachdem das Messer die Haare nur in der Ebene der Hautoberfläche entfernt und die in den Follikeltrichtern stehenden Haarstummel kaum weniger störend wirken als die langen Haare. Weit vollkommener entsprechen die verschiedenen in Verwendung stehenden chemischen Depilatorien, welche die Haare bis in den Follikel hinein erweichen und entfernen. Auch ihre Wirkung ist, nachdem sie die produktiven Elemente der Follikel nicht tangieren, nur eine vorübergehende.

Die zur Verfügung stehenden Mittel sind die Sulfide der Alkalien und alkalischen Erden und das Arsentrisulfid (Auripigment, Operment). Das letztere bildet einen Bestandteil des bei den Orientalen in Verwendung stehenden Enthaarungsmittels: Rusma turcorum. Dasselbe von der Zusammensetzung:

Rp. Auripigment. 2·0,
Calcis vivae 16·0,
Amyli trit. 2·0—5·0,

wird mit kochendem Wasser zu einem Breie verrührt und appliziert. Sehr geeignet erweist sich wegen ihrer sofortigen Verwendbarkeit die Böttgersche Pasta, welche Kalziumsulfid, Ätzkalk und Amylum mit Wasser zu einer Pasta verrührt enthält.

Die Zahl der verschiedenen Verschreibungen für die Depilatorien ist übrigens eine sehr große. So empfiehlt Joseph: Calc. hydr. sulf. in Aqua (dasselbe wird durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in frisch bereiteten Kalkbrei bis zur Sättigung hergestellt) 20·0, Unguent. glycerini, Amyli aa. 10·0; M. Call Anderson: Barium hydr. sulf. 6·0, Oxyd. zinci 24·0, Carmin. 0·6, mit Wasser zu einer Pasta verrührt usw. Diese in der einen oder anderen Weise bereiteten Depilatorien, welche sämtlich den unangenehmen Geruch nach Schwefelwasserstoff besitzen, werden zirka messerrückendick auf die zu enthaarenden Partien aufgetragen und nach fünf bis zehn Minuten, sobald sich die Haare erweicht erweisen, mittels Holz- oder Hornspatel entfernt und abgewaschen. Um der Reizwirkung zu begegnen, welche durch die chemischen Depilatorien immer in mehr oder weniger mäßigem Grade hervorgerufen wird, ist es zweckmäßig, nach Entfernung derselben Zinkpasta in Anwendung zu bringen.

Der durch die chemischen Depilatorien erzielte Effekt ist jedoch, da die Haare alsbald wieder, id est nach zwei bis drei Wochen, nachwachsen, nur von kurzer Dauer und es wird demnach eine häufige Wiederholung des Verfahrens notwendig, ein Umstand, der zufolge der häufigen Reizung vielleicht auch nicht ohne Einfluß auf eine Zunahme des ursprünglichen Übels bleibt.

Zur Radikalbehandlung der Hypertrichosis hat man die Zerstörung der Follikel durch Glühhitze (mittels Galvanokaustik) oder des Unnaschen Mikrobrenners) in Vorschlag gebracht. Die Unmöglichkeit, die Destruktion auf die produktiven Teile des Haarbalges zu beschränken und die notwendig eintrende Narbenbildung lassen aber das Verfahren, wenigstens zur Behandlung der gewöhnlich in Betracht kommenden Hypertrichosen im Gesichte, für ganz ungeeignet erscheinen, wenn es auch, und namentlich mit Hilfe des Unnaschen Mikrobrenners, für vereinzelt stehende und besonders auf Pigmentmalen wachsende Haare gute Dienste leisten mag.

Die anfangs äuserst enthusiastisch begrüßte Radiotherapie der Hypertrichosis (Jutassy, Schiff und Freund), durch die endlich ein Mittel gefunden zu sein schien, auf schmerzlose und bequeme Art eventuell in einer Sitzung ein dauerndes Deffluvium capillorum zu erzielen, hat nicht gehalten, was sie versprochen. Meist sind nämlich zur Erzeugung eines bleibenden Haarausfalles Lichtmengen nötig, die zur Dermatitis zweiten Grades führen und nach Monaten und Jahren zur Entstehung von atrophischen, von Teleangiektasien durchsetzten Hautstellen führen, wodurch der Patient also eine Entstellung für die andere eingetauscht hat. Da von manchen Patienten heutzutage die Anwendung der Röntgenstrahlen dringend gefordert wird, ist es Pflicht des Arztes, auf diese möglichen Entstellungen hinzuweisen oder die Therapie lieber überhaupt nicht zu beginnen. Allerdings sind viele Patienten, namentlich Frauen, welche die Entfernung ihres Bartes sehr dringend gewünscht haben, mit dem erzielten kosmetischen Resultat ganz zufrieden, zumal sie durch eine Narbe weniger lächerlich und in ihrem Berufe gehindert zu sein glauben als durch den Bart (Lehrerinnen, Schauspielerinnen etc.).

Als Radikalbehandlung gilt allgemein auch die elektrolytische Entfernung der Haare. Tatsächlich ist die elektrolytische Epilation imstande, die derselben unterzogenen Follikel zur Verödung zu bringen und damit das betreffende Haar definitiv zu beseitigen. Was aber meiner Erfahrung nach die Auffassung der elektrolytischen Epilation als Radikalmethode stört, ist der Umstand, daß, sei es infolge des hypertrichotischen Prozesses selbst, sei es vielleicht auch unter dem Einflusse der Elektrolyse, immer wieder eine Reihe der zahllosen Lanugohaare erstarkt und sich unangenehm in den Vordergrund drängt.

Ich habe die elektrolytische Behandlung der Hypertrichosis in den Fällen, in denen sie hauptsächlich indiziert erscheint und gefordert wird, also bei einer Entwicklung derselben in Gestalt eines Schnurr-, Kinn- oder Backenbartes bei Frauen, welche sich im Klimakterium befinden oder sich demselben nähern, oder bei jungen Mädchen, stets als eine wahre Sisyphusarbeit empfunden, insoferne trotz vollständiger Beseitigung der ursprünglich vorhandenen hypertrophischen Haare binnen kurzem der alte Zustand wieder oder fast wieder hergestellt war. Kommt nun noch hinzu, daß man mit dem höchst mühsamen und anstrengenden Verfahren überhaupt nur sehr langsam vorwärts kommt, da in einer Sitzung stets nur relativ wenige Haare in Angriff genommen werden können, bedenkt man den hierdurch erwachsenden Zeitverlust und die Kostspieligkeit der Behandlung, so begreift es sich, daß die Patienten der stets neuerdings und mindestens mehrere Jahre hindurch zu fordernden Wiederholung der Behandlung überdrüssig werden, und daß man trotz aller Mühen kaum je zu einem definitiven, befriedigenden Resultate gelangt. Ich habe ein solches bisher nicht erzielen können. In Fällen, in denen es sich nur um die Beseitigung einzelner langer und gefärbter Haare im Gesichte, am weiblichen Warzenhof etc. handelt, leistet die Elektrolyse allerdings ganz gute Dienste.

Die allgemeine Verwendung der Elektrolyse und ihre Anwendbarkeit als zerstörendes Mittel bei einer Reihe von Hautaffektionen (Warzen, Pigmentmalen, Gefäßmalen und geschwülsten, Angiokeratom, Sklerodermie etc.) rechtfertigen ein kurzes Eingehen in die Methodik ihrer Anwendung und eine Besprechung des notwendigen Instrumentariums.

Elektrolyse.

Die Elekrolyse welche zuerst von Michel gegen Trichiasis und Distichiasis Verwendung fand und von Hardaway in die dermatologische Praxis eingeführt wurde, beruht auf der durch den elektrischen Strom in Flüssigkeiten bedingten chemischen Zersetzung, derzufolge an den beiden Polen die sogenannten Ionen ausgeschieden werden. Mit anderen Worten: Unter der Einwirkung des elektrischen Stromes scheiden sich aus einer Salzlösung am positiven Pole Sauerstoff und Säuren, am negatiren die Metalle, aus bloßem Wasser am positiven Pole (der Anode) der elektronegative Sauerstoff, am negativen (der Kathode) der elektropositive Wasserstoff aus. Da die aus tierischen Geweben am negativen Pole ausgeschiedenen Metalle und vor allem das Natrium durch das infolge der Gegenwart von Wasser entstehende Natriumhydroxyd eine Ätzung bewirken und die Entstehung der Ionen nur unmittelbar an den Polen erfolgt, so begreift es sich, daß sich besonders die Kathode zur streng lokalisierten Destruktion normaler oder pathologischer Bildungen eignet.

Ausnahmsweise und unter besonderen Indikationen findet auch der positive Pol oder beide Pole zugleich ihre Anwendung. An Apparaten bedarf

es einer beliebigen galvanischen Batterie, welche es mittels eines Kollektors gestattet, eine beliebige Zahl von Elementen einzuschalten, eines (Edelmannschen) Galvanometers, welcher die genaue Bestimmung der verwendeten Stromstärke ermöglicht, und eines Rheostaten (Gärtnerscher Graphitrheostat), welcher gestattet, die Stromstärke beliebig zu regulieren und selbst bis auf Null zu reduzieren. Diese Apparate werden nun hintereinander, und zwar so eingeschaltet, daß der Rheostat einerseits mit dem negativen Pol (um Verwechslungen und leicht möglichen Irrtümern sicher zu begegnen, empfiehlt es sich stets, die Natur der beiden Pole dadurch zu bestimmen, daß man die mit denselben verbundenen Drähte in ein Glas Wasser hält; der negative [also der in der Regel zur elektrolytischen Zerstörung verwendete] Pol markiert sich dadurch, daß sich an demselben reichlich Bläschen von Wasserstoff entwickeln, während am positiven Pole entweder gar keine oder nur sehr spärliche Bläschen von Sauerstoff aufsteigen), anderseits mit dem Galvanometer verbunden wird. Der vom Galvanometer ausgehende Draht wird nun mit den zur elektrolytischen Behandlung verwendeten Nadeln armiert, respektive mit dem Nadelhalter verbunden. Als Nadelhalter kann die gebräuchliche Form gewählt werden oder an Regionen, welche dessen Anwendung erschweren, wie am Kinn, die Möllersche Klemmschraube. Brocq verwendet Nadeln, welche in einem $2^1/_2$ *cm* langen, 3 *mm* dicken facettierten Zylinder montiert sind, um die nötige Leichtigkeit und Handlichkeit derselben zu erzielen.

Die Rücksicht auf diese letzteren läßt alle Nadelhalter, welche zur Stromunterbrechung eingerichtet sind und dadurch an Plumpheit zunehmen, als wenig zweckentsprechend erscheinen.

Als Nadeln kommen feine, schon zum Zwecke der Elektrolyse hergestellte, gut polierte Nadeln (die aber auch durch Nähnadeln, Zapfenreibahlen der Uhrmacher ersetzt werden können) ohne scharfe Spitze zur Verwendung. Brocq bedient sich zur Entfernung der Haare zweckmäßig Nadeln, welche 6 *mm* von der Spitze in einem Winkel von 45 Graden abgebogen sind und dadurch die Einführung in den Follikel erleichtern. Das Material, aus welchem die Nadeln gefertigt sind, ist in der Regel Stahl, welcher für die »negative« Elektrolyse vollkommen entspricht; Brocq verwendet entweder Goldnadeln oder Legierungen von Platin und Iridium, doch haben die aus diesen Metallen gefertigten Nadeln den Stahlnadeln nichts voraus, es sei denn, daß die positive Elektrolyse (Verwendung der Anode als wirksamen Pol) zur Verwendung kommt, in welchem Falle die Stahlnadeln angegriffen und (durch Eisenchlorid) braune Flecke in der Haut erzeugt würden.

Die Schließung des Stromes wird dadurch bewerkstelligt, daß man den Patienten eine Schwammelektrode, welche mit der Anode in Verbindung gebracht ist, im entsprechenden Momente berühren läßt oder, um sich von demselben unabhängig zu machen, dieselbe mit einer Fixationsvorrichtung am Arme oder Beine des Patienten befestigt.

Je nach dem Zwecke, welchem die Elektrolyse zu dienen hat, bedarf es verschiedener Methodik, auf welche wir nun in Kürze eingehen wollen.

Zur Epilation wird der zu Behandelnde auf einem Fauteuil mit Kopfstütze gelagert und möglichst günstig beleuchtet. Nachdem die Apparate in entsprechende Verbindung gesetzt wurden und die mit der Anode verbundene Elektrode, etwa über dem Handwurzelgelenke, befestigt wurde, wird der Follikel, dem das zu entfernende Haar angehört, mit der entsprechend mon-

tierten Nadel sondiert. Dies erfolgt in der Weise, daß man dieselbe dicht neben dem Haar und in der Richtung desselben, ohne die geringste Kraftanwendung, in den Follikel einführt und so lange vorschiebt, bis man auf einen Widerstand stößt. Um nicht unnötige Schmerzen zu erzeugen und nicht in falsche Bahnen zu gelangen, geschieht dies ohne Strom. Erst sobald die Nadel in die entsprechende Lage gebracht ist, wird dieser durch allmälige Ausschaltung der Widerstände des Rheostaten in entsprechender Stärke eingeschlichen.

Dies kann durch einen Assistenten, der zugleich die Ablesung am Galvanometer besorgt, oder auch durch den Behandelten geschehen, in welchem Falle die Kontrolle des Galvanometers vom Operierenden selbst besorgt werden muß. Sobald der Strom einwirkt, kommt es durch Entwicklung von Wasserstoff zur Bildung von Schaumbläschen, welche neben der Nadel aus der Follikelmündung hervortreten. Als weitere unmittelbare Konsequenz der Einwirkung des Stromes kommt es in der Umgebung des behandelten Follikels zur Quaddelbildung und zur Entwicklung eines zentralen, aseptischen, bei entsprechender Ausführung aber nur minimalen Schorfes, welcher rasch vertrocknet und in zirka einer Woche abfällt, worauf eine kaum merkliche Depression zutage tritt, die immer undeutlicher wird. Diese Reaktion und Schorfbildung verbietet, zu enge nebeneinander stehende Haare in einer Sitzung zu zerstören und die Tangierung der Schorfe herbeizuführen, weil dadurch die Gefahr einer deutlichen Narbenbildung entsteht. Eine Nachbehandlung der gesetzten Läsionen erscheint nicht nötig.

Die Zahl der in einer Sitzung zu entfernenden Haare wird zum Teile durch die Reaktion, zum anderen Teile durch die Schmerzhaftigkeit des Verfahrens und die Ermündung des Operateurs bestimmt, sie beläuft sich durchschnittlich auf 20—30 Haare; und ebenso wird das Intervall zwischen den einzelnen Sitzungen durch die Intensität der Reaktion fixiert werden. Durchschnittlich wird man zwei bis drei Sitzungen in der Woche vornehmen können.

Nach gelungener Operation ist das Haar gelockert und folgt dem leichtesten Zuge; durch Zerstörung der produktiven Elemente der Follikel ist die Gefahr eines Nachwuchses definitiv beseitigt. Daß dieses Resultat aber nur bei einem Teile der elektrolytisch behandelten Haarbälge eintritt (welcher von den verschiedenen Autoren auf 40—80% geschätzt wird), wird bei der Subtilität des Verfahrens, welches große Übung erfordert, nicht wundernehmen können.

Über die notwendige Stärke und Dauer des einwirkenden Stromes gehen die Angaben der verschiedenen Autoren weit auseinander. Ich habe, je nach der Stärke des zu epilierenden Haares, die Stromstärke von $^1/_2$—$1^1/_2$ Milliampère und die Dauer seiner Einwirkung von 15—30 Sekunden stets ausreichend befunden. Größere Stromstärke erhöht die zum Teile auch von der Vulnerabilität der einzelnen Individuen abhängige Gefahr einer deutlichen und dauernden Narbenbildung.

Zum Zwecke der Beseitigung von Warzen, spitzen Kondylomen, Linsenmälern etc. sticht man die Nadeln etwas schräge gegen die Basis derselben und bis unter das Niveau der umgebenden Haut ein und läßt nun einen Strom von der Stärke von 2—3 Milliampère einwirken. Schon nach kurzer Zeit wird die Nadel durch Zerstörung des Gewebes locker und es bildet sich reichlicher Schaum aus Wasserstoffbläschen, welcher entweder neben der

Nadel entweicht oder die Epidermis des zu entfernenden Gebildes emporhebt. Ist dies geschehen, so durchsticht man dasselbe in einer anderen Richtung und wiederholt dieses Verfahren, je nach der Größe des zu entfernenden Objektes, noch mehrere Male, bis dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung matsch und mißfarbig geworden ist. Dann wird die Operation unterbrochen und der Abfall des rasch vertrocknenden, aseptischen Schorfes, der sich innerhalb von 8—14 Tagen vollzieht, abgewartet und eventuell bei unvollkommenem Resultate das Verfahren wiederholt. Bei größerer Ausdehnung des zu beseitigenden Objektes und um das wiederholte Einstechen zu vermeiden, kann man sich auch der in Fig. 60 abgebildeten, büschelförmig montierten Nadeln bedienen, ohne aber meiner Erfahrung nach mit denselben besondere Vorteile zu erzielen.

Bei kavernösen Angiomen hat man in der neueren Zeit die Einwirkung des positiven Poles wegen seiner koagulierenden Eigenschaft empfohlen (die positive Elektrolyse). Dieselbe wird mit einzelnen oder büschelförmig aneinander gereihten Nadeln aus Edelmetallen ausgeführt. Nach Brocq erweist sich die Stromstärke von 20—25 Milliampère am zweckdienlichsten. Bezüglich näherer Details verweisen wir auf die Monographie dieses Autors.

Literatur.

Balmanno A. J., An example of universal hirsuteness. Lancet 1902, 29. März.

Bartels, Über abnorme Behaarung beim Menschen. Zeitschrift für Ethnologie. 1876, Bd. VIII, 1879, Bd. XI, 1881, Bd. XIII.

Bartels, Einiges über der Weiberbart in seiner kulturgeschichtlichen Bedeutung. Zeitschrift für Ethnologie. 1881, Bd. XIII.

Beigel, zitiert bei Michelson.

Bonnet, Über Hypertrichosis congenita universalis. Anatomische Hefte. 1892.

Brandt, Über die sogenannten Hundemenschen. Biologisches Zentralblatt. 1897, Bd. XVII.

Brandt, Über den Bart der Mannweiber (Viragines). Biologisches Zentralblatt. 1897, Bd. XVII.

Brocq, Cent dix malades atteints d'Hypertrichose traités par l'électrolyse. Annales. 1897.

Brocq, Traitement des Dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques. Paris 1898.

Ecker, Über abnorme Behaarung des Menschen etc. Globus. 1878, Bd. XXXIII.

Halban J., Über ein bisher nicht beobachtetes Schwangerschaftsymptom (Hypertrichiosis graviditatis). Wiener klinische Wochenschrift. 1906, Nr. 1.

Hardaway, The Permanent Removal of superfluous Hairs by Electrolysis. Philadelphia Med. Times. 1880.

Joachimsthal, Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichosis. Virchows Archiv. Bd. CXXXI.

Kienböck, Radiotherapie der Haarerkrankungen. Archiv. 1907, Bd. LXXXII.

Lesser, Ein Fall von Hypertrichosis universalis und frühzeitiger Geschlechtsreife. Zeitschrift für klinische Medizin. 1900, Bd. XLI.

Michel, Trichiasis and Distichiachis, with an improved method for their radical treatment. St. Louis Clinic. Record. 1875.

Michelson, Anomalien des Haarwachstums etc. Ziemssens Handbuch.

Ornstein, Fälle von sakraler Behaarung. Zeitschrift für Ethnologie. 1875—1880, Bd. VII, VIII, IX, XII.

Paschkis, Hypertrichosis. In: Lessers Enzyklopädie. 1900.

Schein, Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeborene Defekt der Brustmuskeln. Archiv. 1903, Bd. LXVIII.

Schein, Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. Archiv. 1904, Bd. LXII.

Unna, Hypertrichosis congenita universalis. Trichostasis. Histopathologie und Monatshefte. Bd. III, S. 171.

Virchow, Ein Fall von Hypertrichosis circumscripta mediena, kombiniert mit spina bifida. Zeitschrift für Ethnologie. 1875, Bd. VII, und: Berliner klinische Wochenschrift. 1873.

Haarschwund (Alopezie).

Unter Alopezie wird der Folgezustand mangelhaften Haarwuchses also ein lückenhafter Haarbestand oder gänzliches Fehlen desselben verstanden.

Es ist von vorneherein klar und wird durch zahlreiche Erfahrungen bestätigt, daß der Haarausfall nur ein Symptom oder einen Folgezustand eines komplizierteren Vorganges darstellt und daß mit der Bezeichnung Alopezie nichts über das Wesen des Prozesses, welcher derselben zugrunde liegt, ausgesagt ist. Die Vorgänge, welche zum Ausfall der Haare führen, sind auch durchaus nicht als einheitliche und gleichwertige anzusehen.

Es gibt eine ganze Zahl differentester, entzündlicher oder nichtentzündlicher, parasitärer oder nichtparasitärer, durch innere oder durch äußere Ursachen hervorgerufene Prozesse, welche durch ihre Lokalisation an behaarten Stellen eben auch eine Störung jener Vorgänge, welche dem normalen Haarwachstum und Haarwechsel vorstehen, bedingen und dadurch zum Ausfall und zur mangelhaften Regeneration der Haare führen.

Ein Teil der hierher gehörigen Affektionen erweist schon klinisch den Haarschwund nur als Teil- oder Folgeerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder eines lokalen, meist entzündlichen Krankheitsprozesses und bildet die sogenannten symptomatischen Alopezien, wie z. B. die Fälle von Haarausfall nach akuten Exanthemen, im Frühstadium der Syphilis, nach Typhus, Anämien etc. oder nach Erysipel, Ekzem, bei Hyperkeratosen und Follikulitiden (Pseudo-Pelade, Acne lupoide Brocq, Folliculitis decalvans Quinquaud etc.).

Daß Prozesse, welche zur Narbenbildung oder Atrophie der Haut führen, wie der Lupus erythematosus, das Ulerythema ophryogenes usw., auch Haarausfall und Alopezie verschulden, ist wohl selbstverständlich.

Bei einem anderen Teile tritt die Alopezie klinisch als mehr selbständige Affektion zutage, und die hierher gehörigen Fälle sind es, welche den Inhalt dieses Kapitels ausmachen. Ihrem Wesen nach sind sie nur zum Teile gekannt und ihre Einteilung erscheint demnach nur

auf Grundlage klinischer Unterschiede, wie sie sich in dem verschiedenen Auftreten, Verlauf und durch verschiedene Begleiterscheinungen manifestieren, möglich.

Von diesen Gesichtspunkten teilen sich die Alopezien ein 1. in die Alopecia congenita, Hypotrichosis congenita (Bonnet), welche in mehreren Generationen einer Familie teils in Form universeller, teils nur partieller Kahlheit zu beobachten ist und sich einmal als temporäre, nach Monaten oder erst nach Jahren verschwindende, seltener auch als perennierende Hemmungsbildung erweisen kann. Öfters sind es nur einzelne Mitglieder einer Familie, welche dieses gelegentlich auch mit Verbildungen an den Zähnen und Nägeln einhergehende Übel aufweisen (Michelson, de Molènes, Abraham, Audry, Ziegler u. a.). Neuere histologische Befunde liegen von Bettmann und Kraus vor. Bettmann fand bei der histologischen Untersuchung der Haut eines an Phthise verstorbenen Mannes (Kopfhaut, Achselhöhle, Regio pubica) epitheliale Zysten, Schläuche und Bestandteile von Haaren, Wurzelscheiden und Haarmuskulatur, keine Entzündungsprozesse. Auf Grund dieser Befunde nimmt Bettman an, daß die Störungen, welche entweder die Haaranlage selbst oder die Ausbildung der Primärhaare oder den fötalen Haarwechsel treffen können, tatsächlich den letzteren treffen; es handelt sich um Resterscheinungen höherer Entwicklung. Auch Kraus, der die Alopecia congenita bei vier Geschwistern sah, nimmt eine Störung des fötalen Haarwechsels an. Histologisch fanden sich an der Kopfhaut die Haare vollständig fehlend, keine Spur einer Haarsubstanz, innerer Wurzelscheide oder Papille, dagegen waren Haaranlagen vorhanden. 2. In die Alopecia senilis und praesenilis, auf welche wir noch kurz zurückkommen werden und 3. in die sogenannte Alopecia neurotica, welche im Gefolge verschiedener nervöser Erkrankungen auftritt und mit diesen, wenigstens scheinbar, in genetischer Beziehung steht.

Ist auch das physiologische Fundament, auf welches sich die Lehre von der Alopecia neurotica aufbaut, nach Michelsons Kritik kein unbedingt solides, so spricht doch eine Reihe von klinischen Erfahrungen für die Existenz eines Zusammenhanges des Haarausfalles mit Nervenstörungen.

Diese bestehen in dem Auftreten von universellem oder partiellem Haarausfall nach traumatischen Affektionen des Nervensystemes (Gehirnerschütterungen, Schädelfrakturen, Verletzungen der peripheren Nerven, in welche letztere Kategorie auch die experimentelle, nach Exstirpation des Spinalganglions und eines Stückes der vorderen und hinteren Wurzel des zweiten Halsnerven [Joseph, Mibelli] hervorgerufene, wenn auch nicht konstant eintretende Kahlheit gehört), ferner nach idiopathischen Erkrankungen des Nervensystems, Psychosen, progressiver Gesichtsatrophie, Neuralgien, häufigen Migräne-Anfällen, nach Herpes zoster etc.

Hinsichtlich ihres klinischen Charakters zeichnen sich diese Formen von Alopezie durch ihren azyklischen Verlauf und durch ihr atypisches Gepräge aus; die Form der kahlen Stellen ist in der Regel keine runde, sondern dreieckig, strichförmig: oft handelt es sich nur um eine Verdünnung des Haarwuchses und die Begrenzung der affizierten Partien ist meist keine scharfe (Michelson, Kopp, Schütz, Cutler u. v. a.).

Zwei weitere Formen verdienen eingehendere Besprechung, es sind dies die Alopecia pityrodes und Alopecia areata.

Alopecia pityrodes.

Die Alopecia pityrodes, welche die häufigste Ursache der Glatzenbildung bei Männern abgibt, gehört, dank den fundamentalen Untersuchungen von von Pincus, zu den am besten definierten Formen der Alopezie. Das Krankheitsbild und der Verlauf gestaltet sich in der Weise, daß um die Zeit der Pubertät, zirka im Alter von 15 Jahren, gelegentlich auch etwas später, in den zwanziger Jahren, bei sonst gesunden Individuen eine allmählich an Intensität zunehmende Abschilferung der Kopfhaut auftritt, welche den ganzen Kopf ziemlich gleichmäßig befallend und unter gleichzeitiger, vermehrter Fettausscheidung zu dem Bilde der sogenannten Pityriasis capitis, der Seborrhoea sicca Hebras oder dem ersten Grade des sogenannten Eczema seborrhoicum Unnas führt.

Nach Verlauf von in der Regel fünf bis sieben Jahren bemerkt der Patient einen beträchtlicheren, täglichen Haarausfall; sind die Patienten weiblichen Geschlechtes, so fällt in diesem Stadium bereits die große Anzahl kürzerer Haare und somit das Dünnerwerden des unteren Teiles der Zöpfe und das rebellische Hervortreten vieler Haare aus der Mitte derselben auf. Bei den Männern mit ihrer kürzeren Haartracht erscheint der Haarboden noch ebenso dicht wie früher; erst nach weiteren zwei bis sechs Jahren erscheinen einzelne Stellen des Kopfes, besonders in der Höhe des Scheitels und der Stirne lichter, die Zahl der ausfallenden Haare nimmt erheblich zu. Während nun die Pityriasis auf der Höhe des Scheitels und in der Nähe der Stirne abnimmt, bilden sich daselbst kahle Stellen aus, welche sich im Laufe von ein bis zwei Jahren auch auf die mittleren Teile des Mittelkopfes ausdehnen. Als Ausgang des Prozesses bildet sich eine eigentümlich gestaltete Glatze aus, welcher der Scheitel und Mittelkopf und die seitliche Stirngegend anheimfallen, während die Haare des Hinterkopfes und der Schläfegegend und zumeist auch ein mehr oder weniger umfangreiches Haarbüschel in der Mitte des Vorderkopfes noch erhalten bleiben.

Die Stellen, welche von der Glatze okkupiert werden, sind nun allerdings nicht haarlos, aber die vorhandenen Haare haben den Charakter der Lanugohaare angenommen.

Dem geschilderten Verlaufe des Prozesses gemäß lassen sich mit Pincus zwei Stadien der Affektion unterscheiden. Das erste, in welchem die Erscheinungen der Pityriasis dominieren und ein vermehrter Haarausfall noch nicht sehr markant hervortritt, und das zweite, in welchem der Haarausfall manifest wird.

Bei der Glatzenbildung infolge von Alopecia pityrodes handelt es sich aber keineswegs um das bloße Ausfallen der Haare, sondern, wie eben Pincus gezeigt hat, um viel kompliziertere Vorgänge, welche sich als Störungen der Wachstums- und Regenerationsverhältnisse der Haare erweisen. Diese treten schon im ersten Stadium der Erkrankung und gleichzeitig mit dem Auftreten der Pityriasis zu Tage und dokumentieren sich durch eine Abnahme des typischen Längenwachstums, beziehungsweise durch eine Abnahme der Lebensdauer jedes einzelnen Haares (siehe Haarwechsel).

Dieses Verhalten wurde von Pincus in der Weise konstatiert, daß er das Zahlenverhältnis der ausfallenden jüngeren Haare zu den ausfallenden älteren bestimmte. Der Maßstab für das verschiedene Alter der einzelnen Haare ist durch den Umstand gegeben, daß bei der gewöhnlichen kurzen Haartracht der Männer die Haare schon vor dem Ende ihres Längenwachstumes von der Schere des Friseurs getroffen werden, und demnach ein quer zugestutztes Ende aufweisen, während die kürzeren, jüngeren Haare diesem Schicksale entgehen und demnach ihr Ende so darbieten werden, wie es gebildet wurde, nämlich spitz zulaufend und dadurch den Namen Spitzenhaare rechtfertigend.

Während nun nach den Zählungen von Pincus das Verhältnis der beim Kämmen ausfallenden Spitzenhaare zum Gesamtausfalle in der Norm 1 : 17—1 : 12 betrug, ändert es sich im ersten Stadium der Alopecia pityrodes auf 1 : 4—1 : 5, und Pincus erklärt selbst das Verhältnis von 1 : 8 bei einer Durchschnittslänge des Kopfhaares von 12 *cm*, oder von 1 : 10 bei einer Durchschnittslänge von 5—7 *cm* für abnorm.

Während der absolute Haarausfall in diesem Stadium der Alopezie der Norm gegenüber mit ihren innerhalb weiter Grenzen schwankenden Zahlen keine wesentliche Veränderung aufweist, bildet die allmähliche Abnahme des typischen Längenwachstumes das wesentlichste Merkmal der das Wachstum der Kopfhaare beeinträchtigenden Störungen.

Im zweiten Stadium kommt es neben der fortschreitenden Abnahme des Längenwachstumes, beziehungsweise der Lebensdauer der einzelnen Haare (das Verhältnis stieg in den Untersuchungen von Pincus bis auf 1 : 2 oder 1 : 1) nun auch zu einer Zunahme des täglichen absoluten Haarverlustes. Betrug derselbe im ersten Stadium im Durchschnitt 76, so stieg er im zweiten auf 135, dann auf 250 und allmählich auf 300 und in einem Falle, in welchem die Haare des Mittelkopfes gesondert

gezählt wurden, betrug der Haarausfall daselbst mehr als das Doppelt als an anderen Stellen. Das zweite Stadium erscheint aber weiters durch den Umstand charakterisiert, daß der Dickendurchmesser der Haare allmählich abnimmt und daß die Haare an den Stellen, welche am frühesten kahl werden, mehr und mehr den Charakter der Lanugohaare annehmen.

Mit der Progression des Prozesses nimmt an den kahlwerdenden Stellen auch die Schuppenbildung ab und es macht sich eine straffere Anheftung der Haut des Mittelkopfes bemerkbar, so daß es nicht gelingt dieselbe in einer Falte aufzuheben.

Die Angabe von Pincus, daß die Schweißproduktion zu keiner Zeit eine Veränderung erkennen läßt, bedarf aber einer Korrektur, indem es unserer Erfahrung nach, welche mit jener von Michelson übereinstimmt, zur Regel zu gehören scheint, daß vermehrte Schweißbildung vorliegt.

Wiewohl die Klage des Haarausfalles die Frauen sehr oft zum Arzte führt, so werden sie von der typischen Form der Seborrhoe pityrodes doch seltener befallen, als die Männer; zumeist handelt es sich um symptomatische, durch anämische Zustände oder durch Genitalleiden etc. bedingte Alopezien, welche, wenn sie auch unter einem ähnlichen Bilde einhergehen, des progredienten Charakters der Alopecia pityrodes entbehren.

Zuweilen erstreckt sich die Alopecia pityrodes auch auf die Augenbrauen und den Bart.

Michelson beschreibt eine seltene Alopecia pityrodes universalis, welche sich in stürmischer Weise entwickle und in kürzester Zeit unter erheblicher Abschuppung zum Ausfall des größten Teiles der Körperhaare führe; da sich an einzelnen Stellen der Haarausfall früher einstellt und dadurch bestimmte Zentren früher haarlos werden, so gleiche der Symptomenkomplex jenem, welcher bei der malignen Form der Alopecia areata beobachtet wird. Doch erschienen bei Alopecia pityrodes universalis die enthaarten Stellen noch immer mit feinen, lanugoartigen Härchen bedeckt (was übrigens kein absolutes differentielles Merkmal ausmacht [siehe Alopecia areata]) und der Übergang zu den kräftigeren Haaren der Peripherie sei kein plötzlicher, sondern es existierten zwischen diesen und den degenerierten Haaren der scheinbar kahlen Stellen zahlreiche Zwischenstufen. In ätiologischer Beziehung scheinen wieder schwächende Einflüsse eine Rolle zu spielen.

Die **Anatomie** der Alopecia pityrodes wurde besonders von Pincus, Chincholle, Malassez, Unna und Sabouraud eingehender studiert. Hinsichtlich der gröberen anatomischen Verhältnisse haben Pincus und nach ihm Chincholle und Malassez nachgewiesen, daß die Haut in den Dickenverhältnissen ihrer einzelnen Schichten im Verlaufe der Affektion eine Veränderung erfährt.

Ein Vergleich der Haut von der Höhe des Scheitels und der noch normal behaarten Haut des Hinterkopfes ergibt einen gleichen Dicken-

durchmesser der Epidermis, hingegen das eigentliche Kutisgewebe an der Haut des Scheitels dünner, das Fettgewebe aber verdickt und von einem reicheren und dickeren Fasergerüste durchzogen, wodurch die festere Anheftung der Haut über dem Scheitel erklärt erscheint. Was die Befunde an den Haaren und ihren Follikeln anbelangt, so decken sich die Angaben der Autoren wohl im allgemeinen, doch gehen die Deutungen derselben in Bezug auf ihren pathologischen Charakter ziemlich weit auseinander.

Während Malassez und selbst auch noch Sabouraud, die Verhältnisse beim normalen Haarwechsel unberücksichtigt lassend, die diesbezüglichen Befunde für pathologisch erklärten, zeigte Unna noch vor Sabouraud, daß die vermeintlichen Abnormitäten identisch sind mit jenen Veränderungen der Haare und ihrer Follikel, welche beim normalen Haarwechsel beobachtet werden. Die Alopezie beruht nicht auf einer Atrophie der Papillenhaare, sondern auf einer verminderten Neubildung derselben; nach Unna findet sich in der ersten Zone des spärlichen Haarwuchses die Anzahl der Papillenhaare vermindert, die der Beethaare vermehrt. Es besteht demnach eine Neigung zu rascherem Haarwechsel, also ein Resultat, welches sich schon Pincus aus seinen klinischen Beobachtungen des ersten Stadiums ergab, und auf welches auch Michelson auf Grundlage seiner Untersuchung der epilierten Haare hinwies, indem er an ihnen nichts Charakteristisches, sondern nur die Veränderungen, wie beim normalen Haarwechsel auffinden konnte.

Das eigentlich charakteristische Elemente der Affektion liegt nach Unna eben in der Kleinheit der Epithelfortsätze, aus welchen sich die neuen Papillenhaare entwickeln.

In der mangelhaften Ausbildung dieser liegt die Ursache für das allmälige Dünnwerden der Haare und des endlichen Ausbleibens ihres Nachwuchses.

Von anderen pathologischen Befunden ist die Erweiterung der Follikeltrichter, welche von allen Untersuchern und in allen Stadien nachgewiesen wurde, zu erwähnen. Die Erweiterung erstreckt sich vom Follikeleingange bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen und erscheint als eine Folge der Anhäufung von Hornzellen, welche, nach Unna, das Haar in Form konzentrischer Düten umscheiden und mit den Schuppen der Oberfläche in Zusammenhang stehen. Der durch diese Anhäufung bedingte konzentrische Druck auf das Haar mag immerhin, wie Unna meint, den Auftrieb und den Wechsel des Haares beschleunigen.

Der Befund an den Talgdrüsen wird von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben; während sich nach Sabouraud eine Hypertrophie derselben schon in den ersten Stadien der Affektion einstellen soll, weisen Malassez und Unna nach, daß eine Vergrößerung derselben

im allgemeinen nicht stattfindet, ja, daß in den vorgeschritteneren Phasen atrophische Zustände nachweisbar werden. Die Schweißdrüsen erweisen sich nach den Angaben von Malassez sowohl an den Knäueln als an den Ausführungsgängen hypertrophiert.

An den Stellen, welche bereits in das Stadium der Kahlheit eingetreten sind, kommt es nach Unna neben einer Verdickung des Deckephithels zu kleinen Epitheleinsenkungen, wie in embryonaler Zeit, welche von kleinen Papillen eingestülpt werden und Haaranlagen neuer Formationen darstellen; doch kommt es nur selten zu einer wirklichen Haarbildung. Die haarlosen Bälge verwandeln sich in diesem Stadium mitsammt den Talgdrüsen in richtige Talgzysten um, die gewöhnlich an ihrem Grunde noch einige Talgdrüsenreste aufweisen.

In bakteriologischer Beziehung stimmen die Befunde der einzelnen Autoren ziemlich überein. Schon Malassez wies in den Pityriasisschuppen Sporen nach, denen er eine pathogenetische Rolle zuwies; Unna zeigte, daß diese Sporen nach Malassez durch Aufquellen eines Bazillus (den er wegen der häufigsten Form, in welcher er sich präsentiert, Flaschenbazillus nannte) zustande kommen, und der sich in den Schuppen der Pityriasis neben traubenförmigen Kokken, den Unnaschen Morokokken, in großen Mengen findet. Zugleich lassen sich aber auch feinste Bazillen in den tieferen Hornschichten der Follikel nachweisen, welche offenbar identisch sind mit den früher von Unna und Hodara als Aknebazillen beschriebenen Mikrorganismen und die auch von Horn konstant bei Seborrhöe angetroffen und gezüchtet werden konnten. Sabouraud fand diese Bazillen in Form von Reinkulturen in den Hornmassen, welche im Follikeltrichter angehäuft sind und in Form eines Kokons die Bakterienmassen umgeben.

Ätiologie und Pathogenese. Unter den allgemeinen prädisponierenden Faktoren spielt jedenfalls die Vererbung die allerwichtigste Rolle. Neben dieser werden Anämie und Chlorose, Gastrizismus, Puerperium etc. kurz alle jene Gesundheitsstörungen, welche den Ernährungszustand herabsetzen, als disponierende Momente angeführt. Daß liederlicher Lebenswandel, Wohlleben etc., in welchen mangelndes Wohlwollen die Ursache frühzeitiger Glatzenbildung erblicken will, eine besondere ätiologische Rolle spielen, muß wohl in Abrede gestellt werden.

Hinsichtlich der näheren Ursachen der Alopecia pityrodes haben Hebra-Kaposi die Ansicht ausgesprochen, daß die Seborrhoea chronica als Ursache derselben anzusehen sei, doch konnten diese Autoren für dieselbe keine andere Stütze beibringen, als die klinische Erfahrung, daß dem vermehrten Haaransfalle (fast) stets eine Seborrhöe vorausgehe. Nachdem, wie wir aber gesehen haben, Pincus den Nachweis führte daß die Seborrhöe (scilicet Pityriasis capitis) gleichzeitig mit den Störungen des Haarwuchstums und -Wechsels eintrete, war schon durch ihn dieser Auffassung der Boden entzogen und dargelegt, daß beide Vorgänge als die Effekte derselben Ursache anzu-

sehen seien. Über die nähere Art der vermeintlichen Beziehung zwischen Seborrhöe und Alopezie hatten sich Hebra-Kaposi nicht ausgesprochen, Die Annahme, daß der Alopezie eine parasitäre Ursache zukomme, hat, besonders seitdem Malassez die erwähnten Sporen in den Schuppen der Pityriasis nachgewiesen, allmählich mehr und mehr Anhänger gefunden, und durch das Experiment von Lassar und Bishop, welche die Schuppen eines an Alopezie leidenden Individuums Kaninchen und Meerschweinchen in Form einer Salbe einrieben und darauf das totale Ausfallen der Haare beobachteten, schien auch der experimentelle Nachweis der infektiösen Natur der Alopezie erbracht. Michelson zeigte aber bald, daß die Schlußfolgerungen Lassars und Bishops voreilige waren, indem er durch des Einreiben ranziger Salben, ohne Beimengung von Schuppen der Pityriasis, bei einem Kaninchen ebenfalls im Bereiche der eingeriebenen Bezirke völlige Kahlheit erzeugte. Zu den eifrigsten Vertretern der parisitären Natur der Alopecia pityrodes und areata gehört in der neuesten Zeit Sabouraud, der in Verfolg bakteriologischer Studien und offenbar in zu weitgehender Mißachtung der Tatsachen, wie sie die klinische Beobachtung zu lehren im Stande ist, für beide Krankheiten ein und dieselbe Ursache, nämlich die Infektion mit dem schon von Unna-Hodara beschriebenen kleinsten Bazillus proklamierte. Die Sabouraudsche Theorie läßt sich kurz zusammenfassen: Infektion des Follikeltrichters mit dem Mikrobazillus, unmittelbar darauf folgend Seborrhöe, Hypertrophien der Talgdrüsen und, infolge Toxinwirkung auf die Haarpapille, Atrophie derselben und Haartod. Prüft man jedoch die Grundlage dieser Theorie, so ergibt sich nur eine einzige positive Tatsache, nämlich die Konstanz des Bazillenbefundes im Follikeltrichter, während die bei Kaninchen durch die massenhafte Injektion des »seborrhoischen Toxins« hervorgerufene Kahlheit sich als nicht mehr als die allgemein krank machende Wirkung derselben bei Tieren, die überhaupt auf Gesundheitsstörungen mit Haarverlust antworten, erweist. Die bei Aufstellung seiner Theorie von Sabouraud verschuldete Außerachtlassung einer Reihe von sprechenden klinischen Tatsachen (die fundamentalen Unterschiede zwischen Alopecia areata und pityrodes, das Übergehen all jener Momente, welche erweisen, daß es sich bei letzterer keineswegs um die bloße Atrophie der Papille und den »Tod« des Haares, sondern vor allem um Störungen des Wachstumes und Wechsels der Haare handelt etc.) werden es rechtfertigen, dieselbe vorläufig ad acta zu legen. Mit der Zurückweisung der Sabouraudschen Hypothese fällt natürlich nicht die auch durch die therapeutischen Erfolge nahegelegte Möglichkeit, daß doch parasitäre Ursachen im Spiele sein könnten, aber diese harren noch ihres sicheren Nachweises; denn die bloße Gegenwart der bei Besprechung der Anatomie erwähnten Bakterien allein sichert

noch nicht ihre pathogene Bedeutung und schließt anderseits i
Natur als bloße Saprophyten nicht aus. Keinesfalls haben wir es bei
Alopecia pityrodes mit so einfachen Vorgängen zu tun, wie dies
Sabouraudsche Theorie supponiert, und es bliebe, parasitäre Einfl
vorausgesetzt, noch immer zu untersuchen übrig, in welchem Ausm
und wie weit sie primär oder nur sekundär auf die Entwicklung
Krankheitsbildes Einfluß nehmen. In jedem Falle können die Ursac
der Alopezie nicht im unteren Teile des Haarbalges (und der Pap
sondern nur im mittleren und oberen gesucht werden (Unna), denn
diese kommen bei der Neubildung der Haare vornehmlich in Betra

Für eine nervöse Grundlage der Alopecia pityrodes liegen k
sicheren Anzeichen vor.

Diagnose. Der Beginn der Alopecia pityrodes im früheren Lebe
alter, namentlich um die Zeit der Pubertät, die geschilderten Störun
der Verhornung, der Sekretionsvorgänge und des Haarwuchstums
ihrem jahrelangen Verlaufe und endlichen Ausgange, der typisch lok
sierten Kahlheit, sichern die Diagnose in vollkommen ausreichender We
Besonders ist es der progressive Charakter des Leidens (Alopecia p
gressiva Besnier), durch welchen die Individualität desselben deutl
zum Ausdrucke kommt. Da nun die charakterstischen Elemente
Affektion aber erst in ihren vorgeschrittenen Stadien manifest werden,
leuchtet die Schwierigkeit der sicheren Erkennung derselben in ih
früheren Stadien ein. In diesen kommen hauptsächlich die tempor
Wachstumsstörungen der Haare, die sogenannten symptomatischen A
pezien, welche sich nach den verschiedensten Gesundheitsstörungen, d
Wochenbett, akuten Exanthemen, nach der Anwendung reizender Ha
mittel, nach Seebädern etc. oder nach Erkrankungen der Kopfha
Ekzem, Erysipel etc. entwickeln, differntialdiagnotisch in Betracht.
jenen Fällen, in welche der unmittelbare Konnex des Haarausfalles
vorausgehenden Erkrankungen, insbesondere durch seine Akuität u
Rapidität evident wird, dürften sich wohl kaum erheblichere Schwier
keiten ergeben; diese können aber sehr groß, ja unüberwindlich werd
wenn der Ausfall sich in mehr torpider Weise vollzieht und in den
weiligen konkomitierenden klinischen Erscheinungen keine wesentlich
Differenzen zutage treten. Die Natur dieser Fälle wird sich trotz d
genauesten klinischen Analyse und der Berücksichtigung etwaiger he
ditärer Belastung oft erst nach längerem Verlaufe enthüllen.

Die Unterscheidung der Alopecia pityrodes von der Alopec
senilis und praesenilis, einer Form der Alopezie, welche als Fol
seniler Veränderungen der Kopfhaut angesehen wird (deren Se
ständigkeit aber von Besnier und Unna, welch letzterer in ihr nur e
spät einsetzende Alopezie nach vorausgehendem Eczema seborrhoic

zu erblicken geneigt ist, bezweifelt wurde), wäre nach Pincus durch den Umstand gegeben, daß der Haarausfall fast immer auf der Höhe des Scheitels beginne und sich sehr langsam nach vorne und nach hinten ausbreite; im Beginne erfolge eine rasche Steigerung des absoluten Haarausfalles, eine ebenso rasche Zunahme des Ausfalles der Spitzenhaare und eine schnelle Abnahme des Dickendurchmessers vieler Haare der zunächst befallenen kleinen Bezirke. Diesen Vorgängen laufe nach den von Unna nicht ganz bestätigten Angaben Michelsons eine Altersatrophie der Kopfhaut parallel, welche durch eine fibröse Endarteriitis der kutanen Arterien eingeleitet werde. Welche Bedeutung der Alopecia senilis (oder Calvities) nun auch zufallen mag, immerhin wird man berechtigt sein, bei ihrem Auftreten zwischen dem 40. und 50. Jahre von dieser Benennung Gebrauch zu machen, um dadurch wenigstens den späten Beginn des Leidens zu markieren.

Von der Alopecia simplex, welchen Namen Pincus für jene gewiß seltenen Fälle wählte, die nach ihrem Verlaufe der Alopecia pityrodes gleichen, in welchen aber Schuppenbildung und vermehrte Fettausscheidung fehlen soll, wird sich die letztere eben durch diese Momente unterscheiden lassen.

Die **Prognose** der Alopecia pityrodes muß mit Rücksicht auf den progressiven Charakter derselben als ungünstig bezeichnet werden; die außerordentliche Häufigkeit der typisch lokalisierten Kahlheit bildet ein beredtes Zeugnis für diese Auffassung. Doch differieren die einzelnen Fälle in Bezug auf die Raschheit ihres Verlaufes und ihre Ausdehnung außerordentlich. Am ungünstigsten erscheint die Prognose nach Pincus, je näher der Beginn des Leidens der Pubertät liegt, und bei hereditärer Anlage; ein ungünstiges Verhältnis der Spitzenhaare zum Gesamtausfall läßt auch auf einen ungünstigen Verlauf schließen. In Bezug auf die zu gewärtigenden therapeutischen Erfolge ist die Berücksichtigung des Stadiums von Wichtigkeit, indem im ersten Stadium fast mit Sicherheit auf eine Besserung und Verzögerung des Leidens zu zählen ist, während im zweiten Stadium, in welchem der Dickendurchmesser der einzelnen Haare bereits abgenommen hat, kaum mehr auf eine Beseitigung des schütteren Haarbestandes gerechnet werden kann; doch läßt sich auch in diesem Stadium das Fortschreiten des Prozesses noch verzögern. Aber es muß betont werden, daß die Patienten in der Regel der therapeutischen Prodezuren bald überdrüssig werden, und daß sich mit dem Aufhören desselben bald wieder der alte Status einstellt. Es ist dies eine Tatsache, welche für die endliche Prognose der Alopecia pityrodes schwer in die Wagschale fällt.

Bei der **Therapie** der Alopecia pityrodes kommen, wie dies die gemeinsame Wirkung der zahlreichen empfohlenen Mittel und ihrer

Kombinationen erweist, hauptsächlich zwei Gesichtspunkte in Betrac
1. Die Desinfektion und 2. die Ausübung eines milden Reizes.
günstige Wirkung des ersteren scheint jedenfalls auf eine wenigst
sekundäre Rolle infektiöser Einflüsse hinzuweisen. Indem wir hervorheb
daß alle Behandlungsmethoden, welche obigen Postulaten, der Desinfek
und der Ausübung eines mäßigen Reizes, entsprechen, günstige Effe
herbeizuführen imstande sind, beschränken wir uns auf die Anführ
einiger weniger, welche sich uns als besonders wirksam erwiesen hab
und welche die Patienten relativ am wenigsten belästigen.

Von allen Mitteln verdienen die Seifen und der Schwefel in er
Linie genannt zu werden. Die Kombination dieser bildet den Inhalt ei
der wirksamsten Behandlungsmethoden. Dieselbe besteht darin, daß
nächst eine Schwefelsalbe mittels eines Borstenpinsels Abends mä
kräftig in die Kopfhaut eingerieben wird. Eine Formel für dieselbe w
etwa die folgende:

Rp. Sulfur praecip. 5·0,
Adipis benzoati (Adeps suillus mit 3% Acid. benzoic.) 50·0.

(Siehe auch die Therapie des Eczema seborrhoicum.)

Nachdem durch Aufsetzen einer Flanellhaube oder durch E
binden des Kopfes das Abstreifen der Salbe und die Einfettung
Bettwäsche verhindert wurde, begibt sich der Patient zur Ruhe.
nächsten Morgen wird mit lauem Wasser eine Seifenwaschung
genommen, zu welcher entweder die gewöhnlichen (guten) Toiletteseif
oder die einfache Schmierseife, oder der Spiritus saponatus kalinus
wendet werden. Salbe und Seife werden durch die Waschungen wie
entfernt und es kann am Schlusse derselben noch eine Berieselung
Kopfes mit kühlerem Wasser vorgenommen werden. Nach dem Abtrockn
ist die Behandlung für einen Tag beendet; abends wird die Prozed
wiederholt. Bei diesem Verfahren ergibt sich in der Regel schon na
acht Tagen eine wesentliche Besserung, insoferne die Schuppenanhäufu
verschwunden ist, der Kopf entfettet erscheint und auch der Haarausfa
welcher, worauf die Patienten aufmerksam gemacht werden müssen, n
folge der mechanischen Einwirkung auf die schon gelockerten Haa
bei den ersten Waschungen reichlicher erschien, sich vermindert ha
Ist dieser Effekt erzielt, dann reicht man mit der Wiederholung de
Prozedur jeden zweiten Tag wohl aus. Leider sind die Unannehmlich
keiten dieser Behandlung besonders bei Frauen, bei denen die Haare ev
nach längerer Zeit wieder trocken werden, so groß, daß die wenigste
Patienten genug Zeit und Ausdauer besitzen, um sie entsprechend lang
durchzuführen; sie wird demnach in der Regel aufgegeben und dami
der alte Zustand, der wenigstens im ersten Stadium der Alopezie den
Patienten weit weniger lästig fällt, als die Behandlung, wieder herges

Bei Männern mit kurzem Haare, denen das Einsalben der Kopfhaut jedenfalls beschwerlicher wird, als die Waschungen, kann man dadurch eine Erleichterung gewähren, daß man die Schwefelsalbe durch ein schwefelhaltiges Puder ersetzt, etwa von der Formel:

Rp. Lactis sulfur. 5·0—10·0,
Amyli,
Talc. venet. pulv. aa. 50·0,

welches abends mit einer Puderquaste in die Kopfhaut eingerieben wird. Bei den Frauen müssen aber trotz aller Konzessionen, welche man denselben bezüglich des Zeitpunktes der Einsalbungen und Waschungen machen kann, bald alle Prozeduren, welche regelmäßige Seifenwaschungen erfordern, aufgegeben werden, will man nicht Gefahr laufen, daß überhaupt jede methodische und konsequente Behandlung, die doch allein zu einem dauernden Erfolge führt, aufgegeben wird. Martineau empfahl die Anwendung von 5%iger wässeriger Chloralhydratlösung, welche, erwärmt, mittels eines Schwämmchens in die Kopfhaut eingerieben wird; offenbar ist deren günstiger Einfluß in der leicht reizenden Wirkung derselben begründet. Um nun gleichzeitig desinfizierend zu wirken, kann man der Lösung etwas Sublimat hinzugeben und folgende Verschreibung machen:

Rp. Chloralhydrat. 3·0—5·0,
Mercur. subl. corros. 0·15,
Aq. destill. 300·0.

Um den Unannehmlichkeit zu entgehen, daß es längere Zeit braucht, bis die Haare nach Anwendung dieser Lösung wieder trocknen, kann man das Wasser durch Spiritus vini (65%) ersetzen, und wenn die Haut nach der Anwendung dieser alkoholischen Lösung etwa zu trocken wird, diesem Übelstande durch spärliche Anwendung von 1—2%igem Salizylöl u. dgl. vorbeugen. Auch mit Einreibungen von 0·2—1%igen alkoholischen Lösungen von Salizylsäure, Resorzin, werden günstige Wirkungen erzielt. In neuester Zeit wurde von Eichhoff die Anwendung des sogenannten Kaptols — eines Kondensationsproduktes von Tannin und Chloral — in 1%iger alkoholischer Lösung, oder nach der Formel:

Rp. Captol.,
Chloralhydrat.,
Acid. tartar. aa. 1·0,
Ol. ricin. 0·5,
Extr. flor. q. s.
Spir. vin. (65%) 100·0

wärmstens empfohlen.

Ist die Krankheit in ihr zweites Stadium getreten, d. h. haben die Haare schon in ihrem Dickendurchmesser abgenommen, dann können, wenn die individuelle Reizbarkeit der Haut durch die Anwendung der vorstehenden Mittel schon ausgemittelt wurde, noch stärkere Reize auf

die Kopfhaut ausgeübt werden. Pincus hatte schon die günstige Wir des Kochsalzes auf das Wachstum der Haare wahrgenommen, Michelson empfiehlt demgemäß die Anwendung eines Seifenge in welchem Kochsalz bis zur Saturation (etwa 4%) gelöst ist, oder Abreibungen der Kopfhaut mit einem im Salzwasser getauchten La

Von denselben Gesichtspunkten finden auch die folgenden Präp zweckmäßige Verwendung: Tinct. cantharid. oder Tinct. nucis v 1·0—5·0 : 100·0, Acid. acetic. salicylicum, citricum 0·5—5·0 : 1 Alkohol (Besnier) oder:

Rp. Resorcin. 0·15,
Chinin. hydrochlor. 0·4,
Vaselin (oder unserer Meinung nach besser Adeps benzoat.) 25·0
mit eventuellem Zusatz von Tinct. cantharid. 0·25—1·0 oder Sulfur. praec
Acid. salicyl. 0·3 (Brocq).

Der Anwendung des Chrysarobins und des Pyrogallols, v letzterem speziell, nach Jarisch, eine entschieden günstige Einwir auf das Haarwachstum zukommt, wie sie in Form von 2—5%igen S empfohlen wurden, stehen wohl die ungünstigen Nebenwirkungen nam lich in bezug auf die Verfärbung entgegen. Im ganzen kommt es we auf die spezielle Natur der Mittel, als auf die Konsequenz in ihrer wendung an, und diese ist nur dann zu erzielen, wenn die letztere möglichst wenig Umständen und Störungen verbunden ist.

Die Verabreichung von innerlichen Mitteln hat — vielleicht Ausnahme des Arseniks — nun indirekter Einfluß auf den Krankh prozeß, doch wird man ihrer nicht entbehren dürfen, sobald sie d den Allgemeinzustand der Kranken indiziert erscheinen. Arsen. E Landaufenthalt werden in dieser Beziehung den mächtigsten Ein üben. Der gelegentlichen schädlichen Wirkung von Seebädern haben bereits Erwähnung getan. Das Kurzschneiden der Haare kann die nahme der therapeutischen Prozedur wesentlich erleichtern, doch ihm selbst kaum ein Heileffekt zuzuerkennen, und des Opfers, wel die Frauen dadurch bringen, kaum wert. Die Untersuchungen Pohl-Pincus und von Bischoff ergaben keinerlei Anhaltspunkte die landläufige Ansicht, daß das Kurzschneiden der Haare das Wa tum derselben fördere; speziell Bischoff fand (im Gegensatz zu Angaben von Remesow) weder die Zellkörper und Kerne in den Z beln der geschnittenen oder abrasierten Haare größer, noch die Mito vermehrt. Im Hinblick auf die manchmal bei Alopecia areata auftre günstige Wirkung kann auch eine vorsichtige Röntgenbehandl versucht werden.

Die Behandlung der symptomatischen Alpezien und der and erwähnten Formen fällt mit jener der Alopecia pityrodes zusammen

Literatur.

Abraham, Vorstellung einer Mutter und zweier Kinder mit Alopecia congen. Ref.: Monatshefte. 1895, Bd. XXI, S. 232.

Audry, Variété singulière d'alopecie congenitale; alopecie suturale. Annales. 1893, pag. 899.

Bettmann, Über angeborenen Haarmangel. Archiv. 1902, Bd. LX.

Bischoff, Histologische Untersuchungen über den Einfluß des Schneidens der Haare auf ihr Wachstum. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. LI, 1898.

Bonnet, Über Hypotrichosis cong. univers. Merkel und Bonnet. Anatomische Hefte. 1892.

Brocq, Des folliculites et des périfolliculites décalvantes. Annales. 1889, pag. 467, und dessen: Traitement des Maladies de la peau.

Chincholle, Thèse de Paris. 1874. Zitiert bei Malassez.

Cutler, Fall von Alopecia areata im Anschlusse an Herpes zoster. Ref.: Monatshefte. 1896, Bd. XXIII, S. 23.

Eichhoff, Über Kaptol, ein neues Antiseborrhoicum etc. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1897.

Hebra-Kaposi, Alopecia furfuracea. Handbuch.

Hodara, Über die bakteriologische Diagnose der Akne. Monatshefte. 1894, Bd. XVIII.

Hoorn, van, Über Mikroorganismen bei Seborrhöe. Monatshefte. 1895, Bd. XX.

Joseph M., Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Alopecia areata. Monatshefte. 1886, Bd. V.

Koop, Alopezie. In: Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.

Kraus, Beiträge zur Kenntnis der Alopecia congenita familiaris. Archiv. 1903, Bd. LXVI.

Malassez, Note sur le champignon du Pityriasis simple. Archives de physiologie. 1874, Bd. VI.

Malassez, Note sur l'Anatomie patholog. de l'alopecia pityriasique. Eod. loc.

Michelson, Anomalien des Haarwachstums und der Haarfärbung. Ziemssens Handbuch.

Molènes, de, Sur un cas d'alopecie congénitale. Annales. 1890.

Mibelli, Sulla patogenesi dell'alopecia areata. Giorn. ital. delle mal. ven. etc. 1888.

Pincus, Zur Diagnose des ersten Stadiums der Alopekie. Virchows Archiv. 1866, Bd. XXXVII.

Pincus, Das zweite Stadium der Alopecia pityrodes. Virchows Archiv. 1867, Bd. XLI.

Pincus, Zur Therapie der Alopecia pityrodes. Virchows Archiv. 1868, Bd. XLIII.

Pohl (Pincus), Über die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares. Dermatologisches Zentralblatt. 3. Jahrgang. 1899.

Quinquaud, Folliculite épilante, décalvante. Annales. 1889, pag. 99.

Remesow (russisch). Zitiert bei Bischoff.

Sabouraud, Sur la nature, la cause et le mécanisme de la calvitie vulgaire. Annales. 1897.

Sabouraud, Notes concernants les alopécies et les seborrhées. Annales. 1897.

Schütz, Ein Fall von Alopecia neurotica. Monatshefte. 1887, Bd. VI.

Unna, Die Färbung der Mikroorganismen im Horngewebe. Monatshefte. 1841, Bd. XIII.

Unna, Alopecia pityrodes. Histopathologie.

Ziegler, Über Alopecia congenita. Archiv. 1897, Bd. XXXIX.

Alopecia areata (Area Celsi).

Unter Alopecia areata oder Area Celsi versteht man jene Erkrankung der behaarten Haut, bei welcher es zum totalen Ausfall der Haare an runden, scheibenförmigen Stellen kommt, ohne daß in der Regel auffällige Veränderungen an der Haut selbst wahrnehmbar werden.

Krankheitsbild und Verlauf. Die Affektion beginnt zumeist in ganz unmerklicher Weise und die Befallenen werden oft erst durch ihre Umgebung auf das Vorhandensein kahler Stellen am Kopfe oder im Barte aufmerksam gemacht. Da der Haarausfall, beziehungsweise die umschriebene Kahlheit, das einzige, auffällige Symptom der Krankheit ist, so kommen die Kranken erst mit den schon entwickelten kahlen Herden in ärztliche Beobachtung. Nachdem der Prozeß sich mit dem Manifestwerden nicht erschöpft, sondern die einzelnen Plaques sich sukzessive vergrößern und selbst neue auftauchen, hat man stets Gelegenheit, denselben in seinen einzelnen Phasen zu studieren. In der Regel erscheint der Haarausfall tatsächlich als das einzige und erste Symptom; in selteneren Fällen gehen demselben leichtere subjektive und objektive Störungen voraus.

Manche Kranken geben an, daß sie an den befallenen Stellen leichtes Jucken, Kriebeln oder geringere Schmerzhaftigkeit verspürt hätten; objektiv bildet in selteneren Fällen eine hyperämische Rötung das Initialsymptom, welches dem Haarausfall vorauseilt (Behrend, Blaschko u. a.) und öfters (nach Besnier sehr gewöhntich, wenn nicht konstant) erscheinen die später kahl werdenden Stellen leicht ödematös; auch eine Depigmentation derselben wurde gelegentlich beobachtet. Jedenfalls sind diese Veränderungen meist so wenig ausgeprägt, daß sie nicht deutlich genug in Erscheinung treten und als wesentliche Faktoren im Krankheitsbilde bezweifelt werden.

Die kahlen Plaques können vereinzelt oder gleich in größerer Zahl am behaarten Kopfe oder im Barte auftreten und haben stets die Tendenz, sich einmal rascher, das andere Mal langsamer peripherwärts auszudehnen und zu größeren, bis taler- und darüber großen Scheiben heranzuwachsen und zu konfluieren, um dann polyzyklische oder kleeblattähnliche Formen mit nach außen konvexen Begrenzungslinien zu bilden.

Zu einer gewissen Größe herangewachsen, präsentieren sie sich zumeist als vollständig haarlose, glatte, elfenbeinähnliche, häufig pigmentärmere, leicht deprimierte Scheiben, welche von einem Kranze locker sitzender und dem leisesten Zuge folgender Haare umsäumt werden. Die ausgezogenen Haare erscheinen in ihrem Wurzelende zumeist verschmächtigt, marklos, spitz zulaufend, oder an ihrem unteren Ende eine kleine Auftreibung aufweisend, einem Ausrufungszeichen ähnlich, und

pigmentlos. Die kahlen Zentren zeigen in der Regel normale Empfindlichkeit, scheinen aber in ihrer Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize Einbuße erlitten zu haben, indem sich nach denselben eine nur mäßige Rötung einstellt oder, wenn einmal entwickelt, längere Zeit andauert. Fallen in der Regel die Haare in ihrer Totalität aus, so gibt es doch gar nicht so seltene Fälle, in denen sich nicht nur eine Lockerung, sondern zugleich auch eine Brüchigkeit derselben dokumentiert. Die befallenen Stellen erscheinen dann in größerer oder geringerer Ausdehnung mit einer großen Zahl von Haarstümpfen besetzt, welche zumeist tief dunkel gefärbt aus den Follikelmündungen hervortreten oder im Niveau derselben liegend diese deutlich markieren und dadurch große Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit jenem bei Herpes tonsurans capillitii bedingen, zumal, wenn sie sich gleichzeitig mit seborrhoischen Schuppen bedecken. Der Verlauf des Prozesses ist, was sowohl die Ausdehnung, als die Rapidität des Haarausfalles anbelangt, ein sehr verschiedener, und es lassen sich die Fälle mit Rücksicht hierauf in benigne und maligne (Michelson) einteilen. Bei den ersteren finden sich die Krankheitsherde nur vereinzelt, ihre Ausbreitung erfolgt nur langsam und sistiert bald ganz. Früher oder später, kaum aber vor dem Ablaufe von mehreren Monaten, oft erst von ein bis zwei Jahen stellt sich eine Regeneration von Haaren ein, indem sich die kahlen Stellen entweder gleich von vorneherein wieder mit pigmentierten, dickeren Haaren bekleiden, oder was die Regel ist, zunächst einen Flaum pigmentloser Lanugohaare erhalten, die selbst wieder verloren gehen können, um aber endlich durch normal dicke und früher oder später sich wieder normal pigmentierende Haare ersetzt zu werden. Kommt es so schließlich wieder zur normalen Behaarung, so kann der Prozeß doch wieder an neuen oder den schon früher befallenen Partien neuerdings auftreten.

Einer, wenngleich nicht häufigen, so doch wie es scheint, nicht bedeutungslosen Komplikation der Alopecia areata haben wir noch zu erwähnen, nämlich jener mit Vitiligo.

Erscheinen die kahlen Stellen überhaupt häufig pigmentärmer, so wurde das Auftreten von echter Vitiligo vor, nach oder gleichzeitig mit der Alopezie an denselben oder anderen Hautstellen wiederholt beobachtet (Senator, Besnier, Feulard, Morel-Lavallée, Dubreuilh, Heuß u. a.).

Bei den malignen Fällen kommt es gleich von vorneherein zum Auftreten einer größeren Zahl von Krankheitszentren, welche sich mehr oder weniger rasch ausbreiten, so daß binnen kurzem totale Kahlheit eintreten kann. Der Prozeß beschränkt sich in diesen Fällen zumeist nicht auf die Haut des behaarten Kopfes: er kann sich vielmehr auf die behaarten Regionen des ganzen Körpers ausbreiten und dadurch

eine totale Haarlosigkeit bedingen. Durch das Fehlen der Augenbrauen, der Wimpern und der Zilien gewinnen die Kranken einen eigentümlichen, typischen Ausdruck.

Die Regeneration der Haare vollzieht sich in diesen malignen Fällen, wenn überhaupt, viel schwerer, und es können bis zum vollständigen Nachwuchs der Haare viele Jahre und selbst Jahrzehnte vergehen.

Nach Michelson erfolgt aber der Nachwuchs der Haare nicht in gleichmäßiger Weise, sondern es kommt zunächst zur Bildung einiger Haarinseln in Form bogenförmiger Abschnitte, von welchen in stumpfen Winkeln neue Haarbrücken abgehen, wodurch die haarlosen Stellen immer mehr und mehr eingeschränkt werden.

Das Studium der **Anatomie** der Alopecia areata bezog sich bis vor kurzem nur auf die Veränderungen der ausgefallenen oder ausgezogenen Haare. Wir haben derselben bei Besprechung des klinischen Bildes schon teilweise erwähnt und hier nur zu ergänzen, daß der Wurzelteil des Haares (so weit es sich um Papillenhaare handelt), verschmächtigt, atrophiert, pigmentlos oder unregelmäßig pigmentiert und stellenweise mit Auftreibungen besetzt erscheint und sich infolge dessen in den mannigfachsten Formen, die an sich nichts Charakteristisches zeigen, präsentiert, Behrend hat auf das konstante Vorkommen einer bis in die tiefsten Abschnitte hinabreichenden Luftinfiltration der veränderten Haare im intrafollikularen Anteile hingewiesen, welche oft so hochgradig wird, daß die Haarsubstanz vollkommmen zerfasert erscheint und das Haar an diesen Stellen abbricht.

Diese so veränderten Haare finden sich allerdings in größerer Menge nur an den akut sich entwickelnden und ausbreitenden Areaplaques, während sie bei mehr chronischem Verlauf nur spärlich in der Peripherie der kahlen Stellen und untermengt mit einer größeren Zahl von ebenfalls oft mannigfaltig ausgebildeten Kolbenhaaren angetroffen werden. Hervorgehoben zu werden verdient, daß die ausgefallenen oder ausgezogenen Areahaare ganz nackt und ohne Wurzelscheide sich präsentieren und nur ausnahmsweise einzelne Bruchstücke derselben aufweisen.

Von weit größerer Wichtigkeit erscheinen die Befunde in der Haut selbst, wie sie von fast allen Untersuchern, die ihre Untersuchungen auf diese ausgedehnt haben, erhoben wurde. Sie erweisen vor allem, daß der Prozeß sich nicht, wie dies die klinische Beobachtung nahelegt, mit den Veränderungen an den Haaren selbst erschöpfe, sondern daß ihm eine Summe krankhafter Vorgänge in der Kutis zu eigen sei. Wenn auch in den Details der anatomischen Veränderungen und ihrer Deutung nicht volle Übereinstimmungen herrscht, so haben doch alle

Forscher, welche die Alopecia areata in Schnittpräparaten untersuchten, (Harris, Robinson, Giovannini, Unna, Sabouraud), Zellinfiltrate um die Blutgefäße und an gewissen Stellen des Haarbalges (am unteren Teile desselben, in der Papille, unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen und unterhalb des Follikeltrichters) nachgewiesen.

Robinson und Unna wiesen ganz besonders auf eine Erweiterung der Gefäße des oberflächlichen Gefäßnetzes und der schräge aufsteigenden Arterien und absteigenden Venen in den peripheren, noch Haare tragenden Zonen, also im Bereiche der jüngsten Stadien der Erkrankung hin und fanden überdies (Unna nur in den absteigenden Venen) ziemlich regelmäßig Thromben. Dieser in der oberen und mittleren Kutisschicht lokalisierten Hyperämie, welche durch die geringe Beteiligung der oberflächlichsten Hautschichten gewöhnlich der klinischen Beobachtung entgeht (Unna), und welche schon in den ersten Stadien des Losewerdens der Haare besteht, gesellt sich nach Unna ein über die ganze Kutis verbreitetes Ödem, welches sich durch die Erweiterung aller großen Saftspalten und Lymphgefäße und durch eine merkliche Quellung des kollagenen Gewebes dokumentiert, hinzu. Hyperämie und Ödem sind entzündlicher Natur, und nach Unna hat die Entzündung im Gegensatze zu den Angaben Giovanninis, rein serösen Charakter. Was die Veränderungen an den Haaren anlangt, will Giovannini dieselben in einer Degeneration der Zellen der Matrix und des Wurzelendes der Haare erblicken, während Unna in den Areahaaren keine besondere Degeneration auffand, die von der normalen Epithelatrophie beim Haarwechsel und der Verhornung verschieden wäre, wohl aber verhornten die Areahaare tiefer nach abwärts, als dies der Norm entspricht. In Übereinstimmung mit auch klinisch zu erhebenden Befunden fand Sabouraud konstant eine ausgesprochene Rarefaktion des Pigmentes in den Epidermiszellen der kahlen Stellen.

In bakteriologischer Beziehung bildete die Alopecia areata seit langem den Gegenstand eingehender Untersuchungen, doch haben all die von Gruby, Buchner, Eichhorst, Sehlen, Hollborn u. v. a. erhobenen Befunde eine ätiologische Bedeutung nicht zu bewahren vermocht, und auch die von Sabouraud im Follikeltrichter angetroffenen, mit dem Unna-Hodaraschen Aknebazillus und dem Sabouraudschen Seborrhöebazillus identischen kleinen Bazillen harren noch des Nachweises ihrer pathogenen Natur. Auch Unna fand diese letzteren Bazillen massenhaft an ausgezogenen Haaren in allen Fällen von Alopecia areata; sie bedeckten aber nicht nur einen großen Teil des intrafollikulären Haarendes bis dicht an die Spitze der Haarwurzel, sondern drangen auch unter die Kutikula und in die Wurzelscheiden ein. Sie fanden sich aber auch in den Beethaarwurzeln des Nachwuchses, überdies auch an Haaren

Gesunder; es kann ihnen somit ein ätiologischer Wert nicht eingeräumt werden.

Ätiologie und Pathogenese. Die Ansichten über die Ursachen der Alopecia areata sind noch immer geteilt; während eine Reihe von Autoren nervöse Grundlagen in Anspruch nimmt, will eine Reihe anderer in dem Leiden eine parasitäre Erkrankung sehen; eine dritte Gruppe nimmt einmal neurotische, das andere Mal parasitäre Ursachen an und unterscheidet somit mehrere Formen derselben. Mibelli möchte die Erkrankung in pathogenetischer Beziehung dem Herpes zoster assimilieren und auf eine Innervationsstörung infektiöser oder trophischer Art zurückführen. Der neurotische Einfluß wurde zumeist als ein trophoneurotischer gedeutet, doch haben die übereinstimmenden anatomischen Befunde an den von der Alopecia areata befallenen Stellen ausreichend erwiesen, daß der Haarausfall nur eine Folgeerscheinung anderweitiger, von den Gefäßen ausgehender Vorgänge ist, welche die normale Entwicklung der Haare stören und die erörterten atrophischen Zustände des Wurzelteiles verschulden.

Die das klinische Bild so beherrschende Lockerung der Haare und ihr Ausfall sind nichts weiter als die rein passiven Konsequenzen eines schon viel früher einsetzenden Prozesses und den Ruinen nach einer stattgehabten Feuersbrunst vergleichbar (Sabouraud). Mit der Feststellung dieser Tatsache fallen alle jene Theorien, welche die Alopecia areata als eine Trophoneurose hinstellen wollten. Die verschiedenen Nervenläsionen, welche für das Auftreten der Alopecia areata gleicher oder ähnlicher Krankheitsbilder beschuldigt wurden, können, wenn sie für diese Erkrankung verwertbar sein sollen, nur durch das Medium der Gefäße wirksam werden. Auch die von Joseph ausgeführten Experimente, bei welchem es, zwölfmal unter 30 Fällen, bei Katzen nach Exstirpation des Spinalganglions des zweiten Halsnerven zu areaähnlichem Haarausfall an den Ohren kam (ein Resultat, das übrigens von anderen Experimentatoren [Samuel, Behrend] nicht erzielt werden konnte), können für die rein trophoneurotische Natur der Alopezie ebensowenig etwas lehren, als andere klinische Erfahrungen, wie z. B. das Auftreten kahler Stellen nach Läsionen der Nerven, welche bei Operationen am Halse erfolgten (Pondoppidan, Bender).

Sind nervöse Störungen bei der Genese des Leidens wirklich im Spiele und eine Zahl klinischer Erfahrungen, wie gelegentlich vorausgehende Kopfschmerzen, Herabsetzung der Sensibilität, das Vorhandensein von Parästhesien an den erkrankten Stellen, die Entwicklung der Affektion bei Hysterischen, Neurasthenikern, nach psychischem Chok, ihr Auftreten in Verlaufe des Morbus Basedowii (Plattner, Berliner, Kohn u. a.), könnte für diese Annahme immerhin verwertet werden.

so wären sie, wie dies schon vor längerer Zeit von Michelson und Behrend vermutet wurde, nur in den Gefäßnerven zu suchen. Was die parasitäre Theorie der Alopecia areata anlangt, muß zunächst die merkwürdige Tatsache verzeichnet werden, daß die Erfahrungen der einzelnen Autoren in bezug auf Verbreitung und Kontagiosität sich diametral widersprechen. Ist das Vorkommen der Affektion in der Regel ein sporadisches und deutet nichts auf eine vorausgehende Ansteckung hin, so wurde anderseits namentlich von Seite französischer Autoren (Besnier, Merklen, Leloir, Feulard u. v. a.) auf das häufige epidemische Auftreten des Leidens in Schulen, Kasernen hingewiesen und über eine große Zahl von Fällen, in denen die Übertragung desselben evident wurde, berichtet.

Da die tatsächtlich vertretene Ansicht, daß den Berichten über das epidemische Auftreten der Alopecia areata diagnostische Irrtümer und Verwechslungen mit Herpes tonsurans zugrunde lagen, mit Rücksicht auf die große Zahl hervorragenden Dermatologen, welche dieselben erstatteten, nicht aufrecht zu erhalten ist, so wird man nicht umhin können, den Beweis für die Kontagiosität einer Zahl von Fällen erbracht zu sehen. Nun ist es aber trotz aller Aufmerksamkeit bisher nicht gelungen (Besnier), die sporadisch auftretenden und typischen Fälle von den in Epidemien beobachteten klinisch zu unterscheiden, und da es immerhin mißlich erscheinen muß, für ein und dasselbe Krankheitsbild ganz differente Ursachen zu supponieren, so wird man die parasitäre Grundlage auch der sporadischen Fälle anzunehmen geneigt sein, und das Zutagetreten der Kontagiosität auf besondere Verhältnisse zurückführen dürfen. Wie wir bei Besprechung der Anatomie gesehen haben, ist es freilich bisher nicht gelungen, die pathogene Natur der aufgefundenen Mikroorganismen zu erweisen, und auch die in neuerer Zeit von Sabouraud aufgestellte Theorie, daß die Alopecia areata durch den von ihm im Follikeltrichter nachgewiesenen Mikrobazillus bedingt werde, der zugleich der Erreger der Seborrhöe sei und durch seine akute, auf Toxine zurückzuführende Einwirkung das Bild der Area Celsi hervorrufe, während die Seborhöe eine durch denselben Bazillus hervorgerufene chronische Erkrankung darstelle, hat nicht verfehlt, energischem Widerspruch zu begegnen (Brocq, Jacquet, Darier, Barthélemy, Hallopeau u. a.).

Zieht man nur den Haarausfall in Betracht, dann erschiene es allerdings nicht so schwer, sowohl die neurotische, als die parasitäre Theorie zu vereinigen und zu einer einheitlichen Auffassung des Leidens zu gelangen; denn der Ausfall der Haare kann ebensowenig, wie deren Wachstumstörungen durch eine direkte Einwirkung auf die Haare selbst, er kann nur durch Vermittlung von Ernährungsstörungen der haarbildenden Organe, beziehungsweise der Kutis erklärt werden, und in diesen

wäre demnach das einheitliche ätiologische Moment zu suchen, gleichgültig, ob es durch parisitäre, oder neurotische, oder etwa durch anderartige (toxische) Einflüsse erzeugt würde. Aber so lange wir außer Stande sind, im klinischen Verlaufe diesbezügliche Differenzen zu statuiren, kann auch dieser Erklärungsversuch nur als ein rein hypothetischer gelten.

Hinsichtlich allgemeiner und disponierender Verhältnisse hat man vielfach geschwächte Körperkonstitution, Anämien und lokale Traumen etc. beschuldigt, doch muß es als Regel betrachtet werden, daß die Kranken diesbezügliche Erscheinungen nicht aufzeigen und sich als sonst gesunde Individuen erweisen.

Jaquet hat im Gegensatze zu dieser Ansicht die Alopecia areata als eine von allen möglichen Ursachen — von der Dyspepsie bis zur Tuberkulose und zum Blasenstein — abhängige Hypotonie der Haut aufgefaßt, welche ihrerseits durch neurotrophische Einflüsse vermittelt werde. Unter 200 Fällen von Alopezie fand Jaquet 41, bei denen man annehmen konnte, daß Reizzustände, welche im Gebiet des Trigeminus, meist von Zähnen, ausgingen, als Ursache für die Entstehung der Haarausfälle in Betracht kommen. Diese nervösen dentalen Störungen bestehen nach Jaquet in einer nicht schmerzhaften oder in einer schmerzhaften »Fluxion«, einer »fluxionären Neuralgie« und einer einfachen Neuralgie. Als Zeichen der bestehenden Irritation finden sich Parästhesien an Bart- und Kopfhaaren, Hyperästhesie der Nerven und Muskeln der erkrankten Seite, Drüsenschwellungen etc. Jaquet weist endlich statistisch nach, daß die Alopezie am häufigsten in dem Alter beobachtet wird, in dem die Menschen an häufigen Reizzuständen der Zähne leiden. Bettmann hat diese Angaben von Jaquet genau nachgeprüft und ist zu einer vollständigen Verwerfung der »Théorie dystrophique« gelangt. Er weist besonders auf die sich ergebende Inkongruenz zwischen den Zahn-Areae nach Head und den Prädilektionsstellen der Alopecia areata hin (33 untersuchte Fälle).

Auch das Tierexperiment wurde bereits zur Erforschung der Ätiologie der Alopecia areata herangezogen. So konnte Buschke an weißen Mäusen durch Verabreichung kleiner Dosen von Thallium aceticum und carbonicum Alopezie erzeugen: Bettmann hat diese Befunde an Kaninchen bestätigt. Beide Autoren sind geneigt, eine nervöse Ätiologie der Alopezie anzunehmen. Für die nervöse Genese würde auch eine Beobachtung Richters sprechen, der bei einer sonst gesunden Frau nach einem in der Gegend des dritten Halswirbels erlittenen Trauma zwei alopezische Stellen am Hinterkopf auftreten sah. Lévy sah bei einem Ehepaare im Anschlusse an eine heftige Gemütsbewegung Alopezie auftreten, bei dem Ehemanne gleichzeitig mit Vitiligo.

Die **Diagnose** der Alopecia areata wird in allen Fällen leicht zu stellen sein, in denen die Oberhaut keine Veränderungen zeigt und die einzelnen Plaques sich als vollkommen haarlose und glatte Scheiben präsentieren, deren Tendenz zur peripheren Ausdehnung etwa noch, dem progressiven Stadium der Erkrankung entsprechend, durch das Vorhanden-

sein eines peripheren Ringes locker sitzender Haare zum Ausdrucke kommt. Größere Schwierigkeiten ergeben sich in den Fällen, in denen die befallenen Stellen mit seborrhoischen Schuppen besetzt und die Haare abgebrochen sind, wodurch dieselben eine große Ähnlichkeit mit Herpes tonsurans capillitii gewinnen. Aber abgesehen davon, daß bei letzterem stets kleine Bläschen, Pustelchen, Krüstchen auffindbar sein dürften und die Epidermis im ganzen sukkulenter erscheint, bieten die Haarstummel selbst, wie dies insbesondere von Besnier hervorgehoben wurde, genügend differentielle Merkmale, um die beiden Krankheiten von einander zu unterscheiden.

Bei Alopecia areata sitzen sie ganz locker und folgen dem leisesten Zuge mitsamt ihrer Wurzel, bei Herpes tonsurans sitzen sie fester, sind viel leichter zerbrechlich, werden mit Leichtigkeit durch die Zilienpinzette zerquetscht, ohne ihre Wurzel ausgezogen und sind voluminöser. Sollten diese Merkmale nicht ausreichen, dann wird bei mikroskopischer Untersuchung das Durchsetztsein derselben mit zahlreichen Gonidien, welche die einzelnen Haarfasern auseinanderdrängen, bald jeden Zweifel zerstreuen.

Die Alopecia areolaris syphilitica kann ebenfalls bei der Differentialdiagnose in Betracht kommen, doch wird sich die zumeist unscharfe Begrenzung der einzelnen haarlosen Stellen und die Ausbreitung derselben über den ganzen Kopf in der Regel als ausreichend erweisen, um an Syphilis denken zu lassen und die Diagnose dieser durch weitere Symptome zu sichern.

Größere Schwierigkeiten stehen zeitweilig der Differentialdiagnose der mit Oberflächenveränderungen einhergehenden Formen der Alopecia areata mit den haarlosen Plaques, die durch den Lupus erythematosus des behaarten Kopfes bedingt werden, entgegen. Deutliche Narbenbildung, die Hyperkeratose an den Follikeln, die Gegenwart der entzündlichen Plaques auch an unbehaarten Stellen, wie namentlich an den Ohren, werden die Erkrankung wohl in das richtige Licht zu setzen vermögen; aber wenn alle diese Merkmale fehlen und die Frage sich so stellt, ob es sich um einen mangelhaft entwickelten Fall von Lupus erythematosus oder eine ungewöhnliche Form von Alopecia areata handelt, wird man die Diagnose oft genug in suspenso lassen müssen. Bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Lupus erythematosus kommt auch noch eine Reihe von noch nicht ausreichend gekannten Alopezien in Betracht, welche unter sehr verschiedenen Namen Alopecie pseudo-cicatricielle Besnier, Folliculite épilante, decalvante Quinquaud, Pseudopelade Brocq, Janovsky u. a. beschrieben wurden und denen das Auftreten zerstreuter, aber nicht scharf begrenzter kahler, wie narbig veränderter oder deutlich atrophischer Plaques eigentümlich ist, die meist in ihrer Peripherie frühere Entwicklungsstadien in Form follikulärer,

entzündlicher oder hyperkeratotischer Knötchen oder Pustelchen erken lassen. Sie unterscheiden sich durch diese Merkmale, ganz beson leicht aber durch ihre unscharfe Begrenzung von den Plaques der pecia areata.

Die nach Ablauf des Herpes tonsurans capillitii öfters zurückblei den kahlen Stellen können jenen bei Alopecia areata außerordent gleichen, und es wird sich ihre wahre Natur nur aus ihrer Entstehu geschichte erkennen lassen (Dubreuilh und Frèche).

Die **Prognose** der Affektion muß von verschiedenen Gesi punkten beurteilt werden. Was zunächst den Gesamtcharakter ders anlangt, so wird man im allgemeinen dann einen günstigeren Ve annehmen dürfen, wenn die vorhandenen Herde nur vereinzelt auftr während die Fälle, welche wir schon bei Besprechung des klinis Bildes als maligne bezeichneten, sich gleich von vorneherein durch Auftreten einer größeren Zahl solcher und durch deren rapide wicklung markieren. Aber auch bei den benignen Formen wird nicht außer acht lassen dürfen, daß dieselben einen sehr chronis Verlauf nehmen können, nicht nur weil der Nachwuchs der Haare und selbst zwei Jahre auf sich warten lassen kann, sondern auch wäh oder nach der Restitution der ursprünglichen Herde neu Krankheitsze auftauchen können; auch die Möglichkeit des Überganges der beni in die malignen Formen wird in Betracht zu ziehen sein.

Man wird demnach gut tun, den Patienten auf einen läng selbst jahrelangen Bestand des Leidens aufmerksam zu machen, un keinem Falle die Heilung früher, als nach mehrmonatlicher Dau Aussicht stellen dürfen. Auch dann, wenn sich die Regeneration Haare durch das Nachwachsen von Lanugohärchen anzukündigen sch ist das Ende des Prozesses noch nicht sicher, da auch diese neuer ausfallen können, ohne daß sich mittlerweile normaler Haarwuchs gestellt hätte.

Wird man die Prognose demnach immer nur mit Reserve st dürfen, so kann man anderseits bei den benignen Formen den endli Nachwuchs der Haare doch wieder ziemlich sicher erwarten und wird auch, nachdem von Michelson über zwei Fälle von univers Alopezie berichtet wurde, bei denen die Haare erst nach 35, beziehu weise nach 16 Jahren nachwuchsen, bei den malignen Fällen und s nach jahrelangem Bestande der Krankheit die Hoffnung auf Restit des Haarkleides nicht aufgeben dürfen.

Therapie. Es gibt wohl kaum eine Erkrankung, bei welcher Arzt so leicht über die Wirksamkeit der angewendeten Mittel Täuschung ausgesetzt ist, als die Alopecia areata. Die Launenhaftig des Verlaufes und der Umstand, daß wir kein Kriterium besitzen,

die kürzere oder längere Dauer der Erkrankung im speziellen Falle von vorneherein ermessen zu können, erklärt ausreichend die Gegensätze in den Anschauungen über den Wert jeder Therapie und überhaupt den Wert jeder einzelnen Behandlungsmethode im besonderen.

Jeder erfahrenere Dermatologe wird mit jedem Mittel scheinbare Erfolge, mit jedem aber auch Mißerfolge zu verzeichnen haben, und dieser Umstand ist wohl imstande, den Skeptizismus, der vielfach jeder Therapie der Alopecia areata entgegengebracht wird, begreiflich erscheinen zu lassen. Wir wollen uns eines bestimmtes Urteiles in dieser Beziehung enthalten, aber jedenfalls vor zu großen Erwartungen bezüglich des direkt zu erzielenden Heileffektes warnen. Übersieht man die verschiedenen Medikamente, welche von jeher und bis in die neueste Zeit angewendet und empfohlen wurden, so ergibt sich, daß ihnen allen eine reizende Wirkung zukommt, und Besnier, ein warmer Vertreter der Notwendigkeit und Wirksamkeit der Behandlung der Alopecia areata, hat es prinzipiell ausgesprochen, daß jedes Mittel, welches imstande ist, eine leichte Kongestion der Haut herbeizuführen, am Platze sei, und daß auch die supponierte Wirkung der Antiparasitaria auf diese Grundwirkung zurückzuführen sei. Von diesen Gesichtspunkten aus wird sich somit die Wahl der Medikamente bestimmen; hierbei muß natürlich betont werden, daß auch dem Grade der Reizung eine Grenze gesetzt ist, sollen nicht etwa eiterige Follikulitiden mit dem Ausgange in dauernde und irreparable Kahlheit erzeugt werden. In dieser Hinsicht wird man den energischen Methoden, bei welchen stark reizende Mittel, wie Krotonöl, Kantharidenpflaster und konzentrierte Tinkturen zur Verwendung kommen, kaum das Wort reden können.

Bei dem Umstande, als eine eklatante Wirkung in keinem Falle demonstrierbar ist, muß es überhaupt fraglich erscheinen, ob die Anwendung solcher Prozeduren, welche die Patienten in hohem Grade und jedenfalls weit mehr belästigen und quälen, als die Krankheit selbst, gestattet ist, wie z. B. die von Vidal vorgeschlagene Behandlungsmethode, bei welcher alle zweiten Tage ein Blasenpflaster auf die kranken Stellen appliziert wird, und zwar solange, bis kräftige Haare hervorzusprießen beginnen und, wenn dies der Fall, dann täglich früh und abends mittels einer Zahnbürste Kantharidentinktur in die kranken Stellen eingerieben wird, ein Verfahren, welches gewiß an Energie nichts zu wünschen übrig läßt, das aber zugleich als warnendes Exempel dienen mag, wohin der Furor therapeuticus zu führen imstande ist.

Auch bei der Therapie der Alopecia areata wird man sich hüten müssen, das Kind mit dem Bade zu verschütten, und aus diesem Grunde halten wir auch das von vielen Dermatologen, namentlich französischen, postulierte Kurzschneiden, oder gar Rasieren der Kopfhaare für undurch-

führbar; gewiß wird die Beobachtung und die Konstatierung neuer Krankheitsherde dadurch wesentlich erleichtert, aber als eine Bedingung für den Erfolg kann man diese Maßnahmen nicht ansehen und dieselben demnach dem Patienten auch nicht auferlegen. Ebenso dürfte es sich erübrigen, eine rasierte oder kurz geschorene Zone um die einzelnen Areaplaques herzustellen; das Epilieren der locker sitzenden Haare in der Peripherie derselben wird wohl ausreichen, um allen etwa bestehenden Indikationen zu entsprechen.

Die Areakranken unterschiedslos einer Allgemeinbehandlung zuzuführen, halten wir für übertrieben. Liegen aber Ernährungsstörungen irgendwelcher Art vor, so wird man selbstverständlich den allgemeinsten therapeutischen Prinzipien entsprechen und durch Verabreichung von Lebertran, Arsenik, Eisen, durch den Gebrauch von See- oder Sool- oder 5%igen Salzbädern (Michelson) durch den Gebrauch leichterer Kaltwasserkuren, Landaufenthalt etc. die Konstitution der Kranken zu kräftigen bestrebt sein.

Zur Deckung der kahlen Stellen können künstliche Haartouren, die natürlich rein zu halten sind, und deren unmittelbarer Kontakt mit der Kopfhaut durch dazwischen gelagerte und häufig gewechselte Gaze- oder Leinenläppchen verhindert wird, Verwendung finden. Auch der Anwendung von Tusch u. dgl., um die kahlen Stellen weniger auffällig erscheinen zu lassen, steht nichts im Wege.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen können wir uns hinsichtlich der Lokaltherapie ziemlich kurz fassen und mit der Aufzählung einiger Mittel begnügen. In jedem Falle wird es zweckmäßig sein, die gesamte Kopfhaut unter günstige hygienische Verhältnisse zu bringen und für eine Desinfektion derselben mittels Seifenwaschungen oder durch den Gebrauch der Medikamente, welche wir bei der Seborrhoea oder Pityriasis capitis erörtert haben, vorzusorgen. Die Behandlung der Areaplaques selbst kann dann dadurch erfolgen, daß man die Areaplaques ein- bis zweimal täglich mit 5%iger Kochsalzlösung tüchtig abreiben läßt oder Chlorhydratlösungen — siehe Alopecia pityrodes — in Anwendung bringt.

Jacquet tritt besonders warm für die drei- bis sechsmal im Tage vorzunehmende Massage (Reiben, Drücken, Kneten) der kranken Stellen mit nachträglicher Applikation der gebräuchlichen Mittel ein.

Besnier schreibt besonders der Essigsäure eine pilogene Wirkung zu und verordnet:

Chloralhydrat. 5·0,
Aether sulf. 25·0,
Acid. acet. cryst. 1·0—5·0.

D. S. Mittels Wattepinsels täglich einmal auf den kranken Stellen einzureiben.

Auch die Applikation der puren Essigsäure, welche nur vom Arzte vorzunehmen ist, gibt nach Besnier sehr befriedigende Resultate und habe, wiewohl ziemlich schmerzhaft, den Vorzug, daß sie die Patienten durch 14 Tage jeder weiteren Behandlung enthebt. Von weiteren Mitteln wurden empfohlen: Die Anwendung des faradischen Pinsels, Jodkollodium 1 : 30, Karbolsäureätzungen, Applikation von 10%iger Pyrogallolsalbe, das Chrysarobin in seinen verschiedenen, bei Psoriasis erörterten Vehikeln, das besonders von Rille empfohlen wurde, die Tinctura capsici annui mit gleichen Teilen Glyzerin, Wintergreenöl mit gleichen Teilen Äther usw., aber keines wird den Patienten von der ersten und wichtigsten Bedingung jeder Areabehandlung entheben, welche eben lautet: Geduld.

Bei Behandlnng des Leidens außerhalb des behaarten Kopfes kommen dieselben Grundsätze und Mittel in Verwendung.

So widersprechend es zunächst erscheinen könnte, ein epilierendes Mittel, wie es die Röntgenstrahlen sind, zur Behandlung der Alopecia areata zu verwenden, so ist seit Kienböcks erster Mitteilung, die bald von anderen, namentlich englischen Autoren bestätigt wurde, die Tatsache feststehend, daß in manchen — allerdings seltenen — Fällen die Radiotherapie hier kurativ wirkt. Kienböck selbst konnte allerdings nur in einem einzigen Falle Heilung erzielen, während alle anderen später behandelten refraktär blieben. Nach Holzknecht gibt es zwei vorher nicht unterscheidbare Formen der Alopezie, von denen eben nur die eine auf Röntgenbehandlung reagiert. Um zu prüfen, ob ein Fall in die eine oder andere Kategorie gehört, empfiehlt Holzknecht, an einer umschriebenen Stelle zunächst eine Probebestrahlung vorzunehmen und die Reaktion abzuwarten. Nach Kienböck und Holzknecht verabreicht man unter den gewöhnlichen Kautelen Volldosen (am Kopf vier bis fünf H). Frühestens nach sechs Wochen tritt in den positiv reagierenden Fällen Nachwuchs von Haaren auf, die sich in ihrer Farbe und Struktur von den übrigen etwas unterscheiden können.

Literatur.

Behrend, Über Alopecia areata und über Veränderungen der Haare bei derselben. Virchows Archiv. 1887, Bd. CIX.

Behrend, Über Nervenläsion und Haarausfall mit Bezug auf die Alopecia areata. Virchows Archiv. 1888, Bd. CXVI.

Bender, Ein weiterer Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Dermatologisches Zentralblatt. 1898, 2. Jahrgang.

Berliner, Morbus Basedowii und totale Alopezie. Monatshefte. 1896, Bd. XXIII.

Besnier, Sur la pelade. Paris 1888.

Besnier, Pelade. Traduction.

Besnier, Pelade et Vitiligo. Annales. 1892, pag. 845, 1893, pag. 404.

Bettmann, Über Beziehungen der Alopecia areata zu dentalen Reizu Archiv. 1904, Bd. LXX.

Bettmann, Über experimentellen Haarausfall durch Thallium aceticum. matologisches Zentralblatt. 1902.

Blaschko, Alopecia areata und Trichorhexis. Berliner klinische Wo schrift. 1892.

Brocq, Des folliculites et des périfolliculites décalvantes. Annales. 1889, pag.

Brocq, Jaquet, Darier, Barthélemy, Hallopeau, Diskussion übe Seborrhöe und die Alopezien. Annales. 1897.

Buschke A., Experimentelle Untersuchungen über Thalliumalopekie. VII. greß der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1901.

Dubreuilh, Pelade nerveuse et vitiligo. Annales. 1893, pag. 375.

Dubreuilh und Frèche, Pseudo-Alopezie und Trichophytiasis. Monats 1896, Bd. XXIII.

Duckworth and Harris, Case of area Celsi, in which the parts were exa after death. Transact. of the path. Society of London. 1882, Bd. XXXIII.

Eichhorst, Beobachtungen über Alopecia areata. Virchows Archiv. Bd. LX

Feulard, Le favus et la pelade en France. 1887—1892. II. internati dermatologischer Kongreß. Wien 1892.

Feulard, Pelade décalvante et Vitiligo. Annales. 1892, pag. 842; pag. 31 und 1311.

Giovannini, Recherches sur l'histologie pathologique de la pelade. nales. 1891.

Gruby, Recherches sur la nature du Porrigo decalvans. Comptes rendus.

Heuß, Abnorme Fälle von Alopekie. Monatshefte. 1896, Bd. XXII.

Hollborn, Über die parasitäre Natur der Alopecia areata etc. Zentralblat Bakteriologie. 1895.

Jaquet L., Nature et traitement de la pelade. Annales. 1900.

Jaquet L., Nature et traitement de la pelade. La pelade d'origine den Annales. 1902.

Janowsky, Beiträge zur Lehre von der Alopezie. Wiener medizinische Wo schrift. 1897.

Joseph M., Zur Ätiologie der Alopecia areata. Zentralblatt für die medi schen Wissenschaften. 1886.

Joseph M., Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Alo areata. Monatshefte. 1886, Bd. V.

Kienböck, Radiotherapie der Haarkrankheiten. Archiv. 1907, Bd. LXXXI

Lassar, Über Alopecia areata. Dermatologische Zeitschrift. 1900.

Lévy G., Un cas intéressant de pelade. Journ. des mal. cut. et syph. 190

Mallassez, Note sur la champignon de la pelade. Arch. de phys. norm path. 6. Jahrgang. 1894.

Merklen, Étiologie et Prophylaxie de la pelade. Annales. 1888.

Mibelli, Über Alopecia areata. Monatshefte. 1901, Bd. XXXII.

Michelson, Über Herpes tonsurans und Area Celsi. Volkmanns Samml klinischer Vorträge. 1877, Nr. 120.

Michelson, Alopecia areata. Ziemssens Handbuch.

Morel-Lavallée, Pelade vitiligineuse. Annales. 1893, pag. 376.

Plattner, Wesen und Ursache der Alopecia areata. Dissertation. Zürich

Pontoppidan, Ein Fall von Alopecia areata nach Operation am Halse. Mo hefte. 1889, Bd. VIII.

Quinquaud, Folliculites des régions velues. Annales. 1888, pag. 657.

Richter E., Zur Alopecia areata. Ein klinischer Beitrag. Berliner klinische Wochenschrift. 1902.

Rille, Alopecia areata. Wiener klinische Wochenschrift. 1901.

Robinson, Pathologie und Therapie der Alopecia areata. Monatshefte 1888, Bd. VII.

Sabouraud, Étude clin. et experim. sur l'origine de la pelade. Annales. 1896.

Sabouraud, La seborrhée grasse et la pelade. Annales de l'Institut Pasteur. 1897. Ref.: Annales. 1898, pag. 207.

Samuel, Über Max Josephs »Atrophischen Haarausfall«. Virchows Archiv. 1888, Bd. CXIV.

Sehlen, Zur Ätiologie der Alopecia areata. Virchows Archiv. Bd. IC und C.

Senator, Kombination der Alopecia areata und Vitiligo. Charité-Annalen. 14. Jahrgang. 1887.

Unna, Alopecia areata. Histopathologie.

Anomalien der Struktur.

Spindelhaare, Aplasia pilorum intermittens (Virchow), Aplasia pilorum moniliformis (Behrend), Monilethrix (Crocker), Nodose Hair (Smith).

Diese seltene Anomalie besteht in der Bildung von Haaren, welche in regelmäßigen Abständen Einschnürungen zeigen, so daß dieselben aus rosenkranzartig aneinander gefügten, spindelförmigen Auftreibungen und dazwischen liegenden, schmächtigen Internodien zusammengesetzt erscheinen.

Die betreffenden Haare sind in der Regel nur wenige Millimeter oder Zentimeter lang, da sie meist den Einschnürungsstellen entsprechend abbrechen; doch beobachtete Schütz unter den Haaren, welche durch Waschen ausgingen, unzweifelhafte, bis 2 *cm* lange Spitzenhaare, welche nur an ihrem Wurzelende ein, zwei, drei Spindeln zeigten, an ihrem distalen Ende aber vollkommen normal waren. Dementsprechend erscheint der Haarwuchs deutlich gelichtet, und selbst Kinder können den Eindruck mehr oder weniger vollständiger Kahlheit machen. Die betroffenen Haare erweisen sich trocken, glanzlos und entsprechend ihrem Pigment- und Luftgehalte (siehe unten) an den Spindeln bald dunkler, bald heller als an den Einschnürungen, wodurch sie ein gebändertes, an Ringelhaare (siehe dort) erinnerndes Aussehen annehmen. Die Länge der einzelnen Spindeln wird auf 0·6—1 *mm* angegeben, während jene der Einschnürungsstellen auf ein Drittel dieser geschätzt wird. Der größte Dicken durchmesser der Spindeln belief sich bei den Messungen, welche von Schütz vorgenommen wurden, auf 95—100 und der kleinste an den Einschnürungen 55—68 Mikren.

Die eigentümlichen Veränderungen an den Haaren erschöpfen jedoch das Krankheitsbild nicht; wie aus fast allen Beobachtungen hervorgeht, liegen gleichzeitig die Erscheinungen einer Hyperkeratose der Follikelmündungen vor; diese erscheinen vielfach von Hornzapfen besetzt, welche der Kopfhaut eine eigentümliche Rauheit und reibeisenähnliche Beschaffenheit verleihen und in vorgeschrittenen Fällen kann die allmälig ihres Haarbestandes vollkommen verlustige Kopfhaut ein atrophisches Aussehen annehmen.

Die Affektion wurde bisher fast ausschließlich am behaarten Kopfe angetroffen (nur Hallopeau berichtet über einen Fall, bei welchem alle Körperhaare befallen waren) und tritt die Mehrzahl der Beobachtungen nach schon im Laufe des ersten Lebensjahres zur Zeit des Typenwechsels, d. h. mit der Bildung der sekundären Haare ein. Die Kinder werden entweder schon kahl oder mit einem mehr weniger reichen, fötalen Haarkleide geboren, nach dessen Ausfall es aber nicht zur normalen Behaarung sondern zur allmäligen Entwicklung des geschilderten Krankheitsbildes kommt.

Die Anomalie betrifft die behaarte Kopfhaut in ihrer Totalität; nur Arnozan berichtete über einen Fall, in welchem der Prozeß auf eine kleine Stelle am Hinterhaupte beschränkt war.

Die **anatomische** Untersuchung der Haare erweist die Einschnürungsstellen als die pathologischen, insoferne an den Stellen maximaler Einschnürung nicht nur das Mark fehlt, sondern auch die Rindensubstanz wesentlich reduziert und die Kutikula verdickt erscheint. In dem Falle von Schütz bestanden die Schnürstellen nur, in einem solchen von Lesser fast nur aus verdickter Kutikula und entbehrten demzufolge auch jeglichen Pigmentes.

Die Struktur der Spindeln entspricht vollkommen jener der normalen Kopfhaare; höchstens sind, den Angaben von Lesser, Bonnet und Schütz entsprechend, die Spindeln vielleicht etwas dicker als diese. Wie das Mark normaler Haare enthält auch das Mark der Spindeln Luft, und deren Verhältnis zum Pigmentgehalte des Haares bedingt es, wie Lesser gezeigt hat, daß in manchen Fällen die Einschnürungen hell und die Spindeln dunkel erscheinen, in der Regel aber ein umgekehrtes Verhalten beobachtet wird.

Handelt es sich um sehr dunkel pigmentierte Haare, so wird es zu einem Lichtreflexe vonseite der in dem Marke eingeschlossenen Luft nicht oder nur in sehr geringem Maße kommen, und demgemäß werden die in ihrer pigmentierten Rindensubstanz weit mächtigeren Spindeln dunkler erscheinen müssen als die in derselben wesentlich reduzierten Einschnürungen; handelt es sich jedoch um pigmentarme Haare, so wird der vom Marke ausgehende Lichtreflex die Spindeln heller als die Interkalarstücke erscheinen lassen.

Der Markkanal verläuft, nach den Angaben von Lesser, Unna und Schütz, in den Spindeln spiralig und läßt, ebenso wie die gleichsinnige Drehung der Rindenmasse (Unna) und die Schrägfaltung der Schnürstellen (Schütz), eine forcierte Drehung der Spindelhaare um ihre Achse erschließen.

Über das mikroskopische Verhalten der Haarbälge selbst liegen nur die histologischen Untersuchungen an Hautschnitten vor, welche Scott in dem von Beatty beobachteten Falle ausführte. Sie bestätigten zunächst die Angaben von Smith, Luce und Lesser, daß sich die Anschwellungen schon innerhalb der Follikel finden und ergänzten dieselben noch dahin, daß jeder Follikel wenigstens zwei »Knoten und Internodien« enthält. Sonst ergaben sich nur an der Huxleyschen Schicht abnorme Verhältnisse, insoferne sich dieselbe den Einschnürungsstellen entsprechend verdickt erwies, während die Henlesche Schicht normales Verhalten darbot.

In **ätiologischer** Beziehung erweist sich die Anomalie als eine exquisit hereditäre, nachdem sie nicht nur zahlreiche Geschwister einer Familie heimsuchen kann, sondern auch in mehreren Generationen und selbst bis in die fünfte beobachtet wurde (Lesser, Anderson, Hallopeau, Sabouraud u. a.). Hinsichtlich der Pathogenese ist man zu befriedigenden Kenntnissen bisher nicht gelangt.

Nach Besnier wäre die Affektion keine Erkrankung sui generis, sondern könne bei verschiedenen pathologischen Prozessen beobachtet werden; doch scheint, wenn auch vereinzelte Spindelbildung an den Haaren bei verschiedenen Affektionen auftreten mag, die typische Intermittenz der Erscheinungen und die Eigenart des ganzen Krankheitsbildes auch die Eigenart der ganzen Krankheit zu erweisen.

Wie begreiflich, lenkte bei den pathogenetischen Erklärungsversuchen die zumeist vorhandene Hyperkeratosis follicularis die Aufmerksamkeit auf sich und ließ das Leiden bald in Beziehung zur Keratosis pilaris (Brocq) bringen (Besnier, Brocq, Hallopeau, Tenneson u. a.), bald dem Begriffe der Ichthyosis subsumieren (Schütz), ohne daß jedoch hierdurch eine Erklärung für die regelmäßige Intermittenz der Atrophie am Haare gefunden worden wäre.

Auch die rein mechanischen Erklärungsversuche, wie sie von Bonnet und Unna versucht wurden, können in dieser Beziehung nicht ohne weiteres befriedigen.

Bonnet, welcher beim Haarwechsel des Pferdes mehrfach spindelförmig eingeschnürte Haare im Follikel antraf, erklärte des Zustandekommen der Spindeln durch Wirkung der Ringmuskulatur am Isthmus einerseits und durch den Wachstumsdruck des Haares anderseits, indem er annahm, daß das noch plastische Haar vor der Verengerung kugel- oder spindelförmig anschwelle und endlich durch dieselbe durchgepreßt werde; Unna schloß sich dieser Auffassung an und deutet die an den Spindelhaaren angetroffenen Veränderungen lediglich als die Folgen einer unter stärkerem äußerem Drucke stattfindenden Haarproduktion.

Die Regelmäßigkeit, mit welcher die Atrophie des Haares (Einschnürungsstellen) mit der normalen Bildung desselben (Spindeln) abwechselt, läßt aber diese Erklärungsweise zum mindesten als nicht ausreichend erscheinen, und man wird sich noch nach anderen Faktoren zur Erklärung dieser umsehen müssen.

Bedeutungsvoll könnten vielleicht in dieser Beziehung die Untersuchungen von Pohl-Pincus werden, welche ergaben, daß schon bei sehr mäßigen seelischen Erregungen Unterbrechungen des Markstranges entstehen und welche die Schlußfolgerung nahelegten: am Tage sei der Markstrang unterbrochen worden, in der Nacht habe die Neubildung desselben wieder begonnen.

Auch Pohl-Pincus ist geneigt, diese Vorgänge auf Veränderungen der Zug- und Druckspannung des Haarbalges infolge Muskelwirkung zu beziehen.

Die Übertragung dieser Ergebnisse auf die Spindelhaare hätte aber zur Voraussetzung, daß das Wachstum derselben ein gesteigertes sei, nachdem das Längenmaß der Spindeln und »Internodien« meist über 1 *mm* beträgt, während die normale Wachstumsgeschwindigkeit der Haare nach den Untersuchungen von Pohl-Pincus im besten Falle 15 *mm* für den Monat, also höchstens $^1/_2$ *mm* pro Tag beträgt.

Die Rolle, welche die Heredität bei der Entwicklung der Spindelhaare spielt, bliebe auch dann noch weiter zu ergründen.

Jedenfalls werden bei unseren heutigen Kenntnissen alle Erklärungsversuche nur mit Reserve aufgenommen werden müssen, wenn man auch mit Schütz den Schwerpunkt der Anomalie in einer lokalen Störung der An- und Rückbildung der Haare erblicken dürfte.

Die **Diagnose** der Affektion erfordert einige Aufmerksamkeit, da die charakteristische Spindelform und ihre regelmäßige Unterbrechung der flüchtigen Betrachtung leicht entgehen können. In differentialdiagnostischer Beziehung kommen die Trichorhexis nodosa und die Ringelhaare in Betracht.

Bei ersterer erweisen sich aber die unregelmäßig verteilten Auftreibungen als die pathologischen und das Abbrechen erfolgt an diesen, während beim Spindelhaare das Abbrechen an den Einschnürungsstellen stattfindet. Die Ringelhaare erscheinen wieder nicht gebrechlich, weisen keine Auftreibungen auf und erreichen ihre normale Länge.

In **prognostischer** Beziehung dürfte die Anomalie als eine unheilbare zu bezeichnen sein, und die **Therapie** wird sich demnach auf die Behandlung der follikullären Keratose mit Schwefelmitteln, Salizylsalben oder Salizylölen und Seifenwaschungen beschränken müssen.

Im Anschlusse an diese Anomalien sei eine eigentümliche Entwicklungsstörung der Barthaare kurz erwähnt, bei der man mitten unter den normalen Haaren dickere und dunklere Haare findet, die sich leicht epilieren lassen; dabei finden sich keine Entzündungserscheinungen an den Follikeln oder Drüsen. Derartige Fälle sind von Flemming, Giovannini, Mibelli (bei Alopecia areata) und Chirivino beschrieben worden. Letzterer Autor fand in seinen drei Fällen Störungen des Stoffwechsels. Nach seinen histologischen Untersuchungen handelt es sich wahrscheinlich um eine **Dystrophia papillae**, die entweder durch eine Autointoxicatio acida oder durch einen dem Sabouraudschen ähnlichen Mikrobazillus (?) bedingt sein kann.

Literatur.

Anderson and Mac Call, Unique Case of hereditary Trichorhexis nodosa. Lancet. 1883.

Beatty und Scott, Pili moniliformis. Monatshefte. 1892, Bd. XV.

Behrend, Über Knotenbildungen am Haarschaft. Virchows Archiv. 1886, Bd. CIII.

Besnier, Diskussionsbemerkungen. Ref.: Monatshefte. 1890, Bd. XI, S. 35.

Bonnet, Haarspiralen und Haarspindeln. Morphologische Jahrbücher. 1885, Bd. XI.

Brocq, Bemerkungen zur Alopezie der Keratosis pilaris. Monatshefte. 1893, Bd. XVI.

Chirivino, Über einige Entwicklungsanomalien der Barthaare. Archiv. 1904, Bd. LXXI.

Crocker, Monilethrix. Diseases of the skin.

Flemming, Ein Drillingshaar mit gemeinsamer innerer Wurzelscheide. Monatshefte. 1883.

Giovannini, Über die menschlichen Haare. 1889.

Hallopeau, Aplasie moniliforme des cheveux. Annales. 1890, pag. 429.

Hallopeau et Leredde, Aplasie moniliforme des cheveux et des poils. Traité pratique de Dermatologie. Paris 1900.

Lesser, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. III. Kongreß. 1891, S. 248.

Luce, Recherches sur un cas d'alopécie. Thèse de Paris. 1879. Ref. bei Michelson, Ziemssens Handbuch.

Mibelli, Über einige deforme Barthaare bei Alopecia areata. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1890.

Pohl-Pincus, Die mikroskopischen Veränderungen am menschlichen Kopfhaar unter dem Einflusse nervöser Erregungen. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie. 5. Jahrgang, 1899.

Pohl-Pincus, Über die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares. Dermatologisches Zentralblatt. 3. Jahrgang, 1899.

Sabouraud, Sur les cheveux moniliformes. Annales. 1892, pag. 781.

Schütz, Ein Fall von Spindelhaaren. Archiv. 1900, Bd. LIII (enthält die vollständige Literatur).

Smith, A rare nodose condition of the Hair. British med. Journal. 1879 und 1880. Ref.: Archiv. 1880, pag. 145.

Tenneson, Kératose pilaire et aplasie moniliforme des cheveux. Annales. 1892, pag. 1146.

Unna, Monilethrix. Histopathologie.

Trichoptilosis und Trichorhexis nodosa.

Als Trichoptilosis wird ein Zustand bezeichnet, bei welchem eine Spaltung der Haare in mehrere Fäden (regelmäßig an deren Spitze) eintritt, die ihrerseits wieder sekundäre Spaltungen aufweisen können, so daß eine Ähnlichkeit mit der Struktur von Federn besteht. Die Anomalie findet sich sowohl bei sonst üppigem Haarwuchs, und namentlich bei Frauen mit langem Kopfhaare, als auch unter pathologischen Verhältnissen bei den verschiedenen Alopezien, bei Pityriasis capitis und in Fällen von hoher Trockenheit des Haares; man hat diese letztere überhaupt als deren Ursache angesprochen. Wie weit dieses zutrifft, mag durch den Umstand beleuchtet werden, daß derlei Längsspaltungen häufig in besonders hohem Grade eine nicht seltene Begleiterscheinung jener Strukturanomalie der Haare ausmachen, welche zuerst von E. Wilson, Wilk und besonders Beigel näher beschrieben, von Kaposi mit dem heute allgemein gebrauchten Namen der Trichorhexis nodosa belegt wurde.

Die Trichorhexis nodosa, welche am häufigsten an den Barthaaren beobachtet wird, aber auch gar nicht selten an den Kopf- und Schamhaaren (Raymond fand sie an letzteren bei 40% der im Hôpital Saint-Louis untersuchten Weibern, während Peterson bei vielen Hunderten von Prostituierten diese Lokalisation vergeblich suchte), hingegen nur ausnahmsweise an den Haaren der Augenbrauen und Achselhöhlen angetroffen wird, charakterisiert sich durch die vornehmlich am distalen Drittel des Haarschaftes auftretende Bildung graulicher, punktförmiger, bei hochgradiger Entwicklung bis zu kleinstecknadelkopfgroßer und dann an Nisse erinnernder Knoten im Bereiche welcher sich die Haare schließlich spitzwinkelig abknicken oder mit zerklüfteter Fläche vollends abbrechen. Diese Knoten finden sich bald nur vereinzelt und nur an einzelnen Haaren und sind nur Gegenstand eines zufälligen Befundes, oder sie entwickeln sich an zahlreichen Haaren, von denen die einzelnen Individuen gleichzeitig mehrere derselben aufweisen und verraten sich dan schon bei einer nur flüchtigen Betrachtung dadurch, daß die betroffenen Haare wie angebrannt oder mit Nissen bedeckt erscheinen.

Die mikroskopische Untersuchung erweist die Knoten als eine Zersplitterung der Rindensubstanz des Haares, welche den Eindruck zweier ineinander

richorhexis an den atrophischen Einschnürungsstellen der Spindel-
ein ganz merkwürdiger, von Räuber mitgeteilter Fall spricht,
bei einem mit Epilepsie und Hysterie behafteten Kranken sich
se an hystero-epileptische Anfälle wiederholt eine eigentümliche
Kräuselung und Verfilzung der Haare einstellte, denen sich eine
Trichorhexis anschloß, die, ebenso wie die übrigen Haarver-
nach einiger Zeit wieder verschwand.
ne Ernährungsstörung der Haare sprechen wohl auch die von
ervorgehobene Koinzidenz von Trichorhexis mit Seborrhoea capitis,
e Erfahrungen durchaus bestätigen, und das häufige Zusammen-
ersteren mit Alopecia areata (Blaschko sieht in derselben ein
Symptom der Alopecia areata). Daß mit der Bezeichnung »Er-
ung« nur ein Verlegenheitsausdruck gegeben ist, leuchtet auf
lick ein, sobald man sich über den Ort, den Zeitpunkt und die
ben Rechenschaft zu geben bemüht, und belehrt uns zugleich
angelhaftigkeit unseres Wissens bezüglich des Lebens und der
der Haare.

ehandlung der Trichorhexis nodosa ist eine wenig aussichts-
iche Behandlungsmethoden werden empfohlen und jede besser
e befunden. Schwimmer glaubte Schwefelzinksalben günstige
verdanken (bei mit Seborrhoea capitis komplizierten Fällen
uch Günstiges von der letzteren gesehen zu haben), Besnier
Epilation der erkrankten Haare und die Einpinselung von reiner
ter Kantharidentinktur bis zum Nachwuchs des neuen Haares,
Anwendung 2%iger wässeriger Pyrogallollösung, Jadassohn
Pyrogallolsalbe über Nacht, Leistikow die tägliche Applikation
en Pinsels, Beigel u. a. Rasieren, Petersen Abrasieren und
mit 1—2%iger Karbollösung usw. Auch eine vorsichtige Epi-
ntgenstrahlen kann versucht werden.
ll Räubers und die Beobachtung lehrt, daß sich manche Fälle
wesentlich bessern können.

Literatur.

- Kurze Bemerkungen über Trichorhexis nodosa. Münchener medizinische
1896.
Über Auftreibung und Bersten der Haare. Sitzungsberichte der kaiser-
ie der Wissenschaften (mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse).
I.
, Traduction. Bd. II, pag. 229.
o, Alopecia areata und Trichorhexis. Berliner klinische Wochen-
o, Zur Hygiene der Barbierstuben. Vortrag und Diskussion. Referat:
93, Bd. XVI, S. 266 und 368.
C., Zur Ätiologie der Trichorhexis nodosa. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII.
Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Trichorhexis nod. barb.
d. XXXIII.
Kaposi, Handbuch.
M., Über Trichorhexis des Kopfhaares der Konstatinopeler Frauen.
94, Bd. XIX.

steckender Pinsel oder Besen macht, welche sich beim Abbrechen trennen, so daß die Bruchstelle in der Form eines Pinsels erscheint. An diesen Stellen fehlt die Kutikula und das Mark. Die Marksubstanz schneidet unterhalb und oberhalb der Knoten oft in Form eines Meniskus ab und fehlt ebenso wie die Kutikula im Bereiche der Auftreibungen und besenartigen Zerklüftungen.

Als Anfangsstadien dieser Veränderungen erscheinen, wie schon Beigel angab, spindelförmige Auftreibungen des Haarmarkes, welche die Kortikalis nach außen drängen und zu Einrissen in der Kutikula und weiter zur Zersplitterung der Rindensubstanz führen. Raymond, welcher seine Untersuchungen an Schamhaaren anstellte, welche jedoch in den Einrissen der Kutikula das Initialphänomen erblicken, dem sich die weiteren Erscheinungen, nach innen gehend, anschließen.

Das Hauptinteresse knüpft sich an die Ursache der eigentümlichen Affektion. Hatte Beigel die Ansicht entwickelt, daß durch Zersetzung des Haarmarkes Gasentwicklung erfolge, welche die Auftreibung des Haarschaftes bedinge, so wollte Kohn den Prozeß als eine von Stelle zu Stelle auftretende Atrophie der Marksubstanz betrachten und Michelson in derselben überhaupt keine besondere Krankheit sondern nur ein Symptom, und zwar den Ausdruck einer durch Atrophie bedingten abnormen Trockenheit und Sprödigkeit des Haares erblicken. Schwimmer machte wieder »Ernährungsstörungen« des Haares verantwortlich und Wolfberg, welcher nach mechanischer Mißhandlung seines Backenbartes an einer Seite daselbst Trichorhexis auftreten sah, wollte die Ursache lediglich auf mechanische Insulte zurückführen. Diese wenig befriedigende Sachlage schien mit einem Schlage eine günstige Wendung zu erfahren, als eine Reihe von Autoren (Raymond, Menahem Hodara, Spiegler, Essen, Markusfeld) nicht nur Bakterienbefunde an den Knoten verzeichnete, sondern auch über positive Impferfolge (Menahem Hodara, Spiegler, Essen, Markusfeld) berichtete. Die parasitäre Theorie der Trichorhexis nodosa schien weiters eine Stütze zu erfahren, als durch Blaschko, Saalfeld, Jadassohn, Barlow bekannt wurde, daß sich Trichorhexis auch an den Borsten der Rasierpinsel und Kopfbürsten nachweisen lasse. Doch sind alle diese Tatsachen noch nicht geeignet, die parasitäre Natur der Trichorhexis mit Sicherheit zu erweisen. Wie Barlow und Bruhns, welch letzterer Trichorhexis auch an den Borsten von Zahn- und Kleiderbürsten antraf, betonten, erscheinen die übrigens untereinander nicht durchaus übereinstimmenden Kulturversuche nicht einwandfrei, und ebenso sind die positiven Impfresultate sämtlich einer abfälligen Kritik zugänglich. So hat sich denn auch die parasitäre Natur der Affektion noch nicht zur Anerkennung zu bringen vermocht, zumal eine ganze Reihe von Untersuchern (Neisser, Jadassohn, Unna, Barlow, Bruhns, Panichi, Pringle u. a.) bei ihren bakteriologischen Untersuchungen negative Resultate zu verzeichnen hatte.

Die Anschauung, daß das mechanische Moment bei dem Zustandekommen doch eine nicht unwesentliche Rolle spiele, wird durch neuere Autoren (Barlow, Bruhns) wieder vertreten, doch zugleich auch eine durch »Ernärungsstörungen bedingte Disposition der Haare angenommen. Petersen möchte die Existenz einer nicht mykotischen und einer mykotischen Form der Trichorhexis nodosa annehmen und letztere sogar auf verschiedene Mikroorganismen beziehen. Zweifellos dürfte es aber sein, daß wenigstens ein Teil der Fälle nicht parasitärer Natur sei, wofür in erster Linie das Auf-

treten von Trichorhexis an den atrophischen Einschnürungsstellen der Spindelhaare, ferner ein ganz merkwürdiger, von Räuber mitgeteilter Fall spricht, in welchem bei einem mit Epilepsie und Hysterie behafteten Kranken sich im Anschlusse an hystero-epileptische Anfälle wiederholt eine eigentümliche Verfärbung, Kräuselung und Verfilzung der Haare einstellte, denen sich eine ausgebreitete Trichorhexis anschloß, die, ebenso wie die übrigen Haarveränderungen nach einiger Zeit wieder verschwand.

Für eine Ernährungsstörung der Haare sprechen wohl auch die von Petersen hervorgehobene Koinzidenz von Trichorhexis mit Seborrhoea capitis, welche meine Erfahrungen durchaus bestätigen, und das häufige Zusammentreffen der ersteren mit Alopecia areata (Blaschko sieht in derselben ein beständiges Symptom der Alopecia areata). Daß mit der Bezeichnung »Ernährungsstörung« nur ein Verlegenheitsausdruck gegeben ist, leuchtet auf den ersten Blick ein, sobald man sich über den Ort, den Zeitpunkt und die Natur derselben Rechenschaft zu geben bemüht, und belehrt uns zugleich über die Mangelhaftigkeit unseres Wissens bezüglich des Lebens und der Physiologie der Haare.

Die **Behandlung** der Trichorhexis nodosa ist eine wenig aussichtsvolle. Zahlreiche Behandlungsmethoden werden empfohlen und jede besser als die andere befunden. Schwimmer glaubte Schwefelzinksalben günstige Resultate zu verdanken (bei mit Seborrhoea capitis komplizierten Fällen glaube ich auch Günstiges von der letzteren gesehen zu haben), Besnier empfiehlt die Epilation der erkrankten Haare und die Einpinselung von reiner oder verdünnter Kantharidentinktur bis zum Nachwuchs des neuen Haares, Veiel die Anwendung 2%iger wässeriger Pyrogallollösung, Jadassohn jene 1%iger Pyrogallolsalbe über Nacht, Leistikow die tägliche Applikation des faradischen Pinsels, Beigel u. a. Rasieren, Petersen Abrasieren und Desinfektion mit 1—2%iger Karbollösung usw. Auch eine vorsichtige Epilation mit Röntgenstrahlen kann versucht werden.

Der Fall Räubers und die Beobachtung lehrt, daß sich manche Fälle auch spontan wesentlich bessern können.

Literatur.

Barlow, Kurze Bemerkungen über Trichorhexis nodosa. Münchener medizinische Wochenschrift. 1896.

Beigel, Über Auftreibung und Bersten der Haare. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften (mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse). 1855, Bd. XVII.

Besnier, Traduction. Bd. II, pag. 229.

Blaschko, Alopecia areata und Trichorhexis. Berliner klinische Wochenschrift. 1892.

Blaschko, Zur Hygiene der Barbierstuben. Vortrag und Diskussion. Referat: Monatshefte. 1893, Bd. XVI, S. 266 und 368.

Bruhns C., Zur Ätiologie der Trichorhexis nodosa. Archiv. 1897, Bd. XXXVIII.

Essen, Bakteriologische Untersuchung eines Falles von Trichorhexis nod. barb. Archiv. 1895, Bd. XXXIII.

Hebra-Kaposi, Handbuch.

Hodara M., Über Trichorhexis des Kopfhaares der Konstatinopeler Frauen. Monatshefte. 1894, Bd. XIX.

Jadassohn, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895, S. 369.

Kohn S., Über Trichorhexis nod. Archiv. 1881.

Leistikow, Therapie der Hautkrankheiten.

Markusfeld, Über die Ätiologie der Trichorhexis nodosa. Zentralblatt für Bakteriologie. 1897, Abteilung 1, Bd. XXI.

Michelson, Auftreibungen und Spaltungen der Haare. Ziemssens Handbuch.

Neisser, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895, S. 368.

Panichi, Zur Trichorhexis nodosa. Ref.: Monatshefte. 1898, Bd. XXVI, S. 647.

Petersen, Trichorhexis nodosa. Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895; und in: Lessers Enzyklopädie. 1900.

Pringle, Trichorhexis nodosa. Brit. Journ. 1897, pag. 452.

Räuber, Ein Fall von periodisch wiederkehrender Haarveränderung bei einem Epileptiker. Virchows Archiv. 1884, Bd. XVII.

Raymond, Recherches sur la Trichorhexis nodosa. Annales. 1891.

Schwimmer, Über Trichorhexis nodosa barbae. Archiv. 1878.

Spiegler, Über die Trichorhexis nodosa und ihren Erreger. Wiener medizinische Blätter. 1895.

Veiel, Verhandlungen der Deutschen dermatologischen Gesellschaft. V. Kongreß. 1895, S. 368.

Wilks, Lectures of pathol. Anatomy. 1857.

Wolfberg, Zur Ätiologie der Trichorhexis nodosa. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1884.

Anomalien der Haarfärbung.

Die Färbung der Haare wird, wenn wir von den denselben rein äußerlich und zufällig anhaftenden Farbstoffen (bei Arbeitern in Kupfer- oder Messingfabriken, nach Anwendung von Haarfärbemitteln etc.) absehen, durch drei Faktoren bestimmt: 1. Durch deren Gehalt an (diffusem und körnigem) Pigment, 2. durch den Gehalt an Luft und 3. durch die Beschaffenheit der Oberfläche derselben, insoferne eine rauhe Oberfläche durch Zerstreuung des Lichtes eine hellere Färbung erzeugt.

Das pigmentlose, keine oder nur wenig Luft enthaltende Haar erscheint gelblichweiß, bei reichlichem Luftgehalte blendend weiß und silberglänzend. Nicht jedes weiße Haar ist aber pigmentlos. Sind die peripheren Schichten des Haares ohne alles Pigment, während die zentralen in mäßigem Grade pigmenthaltig sind, so erscheint das Haar trotz der zentralen Färbung weiß, sobald die peripheren Schichten eine nur mäßige Menge von Luftstreifen enthalten. Enthalten die peripheren Schichten nur infiltriertes (diffuses) Pigment, so beteiligen sich die zentralen Schichten an den Farbeneindruck, den das Haar macht, und können ihn (namentlich bei hohem Luftgehalte) allein bestimmen. Ist in den peripheren Schichten eine mäßige Menge körnigen Pigmentes, so bestimmen diese Schichten allein die Farbe, in der das Haar erscheint, und es ist ohne Einfluß, ob die zentralen Schichten Pigment enthalten oder nicht, ob sie stark lufthaltig sind oder nicht (Pincus). Sinkt jedoch der Gehalt der peripheren Rindenschichten an körnigem Pigment unter ein gewisses Maß, so macht sich die Beschaffenheit der zentralen Schichten wieder geltend. So weit diese Verhältnisse physikalischen Gesichtspunkten

unterliegen, sind sie leicht verständlich. Was aber die Verfärbungen der Haare zu den dunkelsten Kapiteln der Pathologie macht, sind die Bedingungen ihres Auftretens und der Mechanismus ihrer Entwicklung. Klar und einfach liegen die Dinge, wenn die Entwicklung des Pigmentes sistiert und die Haarzellen von der Wurzel aus schon pigmentlos gebildet werden. Es erscheint dann das betroffene Haar am distalen Ende gefärbt, am Wurzelende entfärbt, und in dem Maße als es nachwächst und die gefärbten Anteile entfernt werden, wird es allmälig in seiner Ausdehnung gebleicht. Bei diesem Entwicklungsgang der Entfärbung erscheint die Voraussetzung ganz zulässig, daß das fertige Haar, allen Lebensäußerungen entrückt, lediglich physikalischen Gesetzen unterliegt. So einfach liegen die Verhältnisse in praxi aber nicht. Eine Summe von Erfahrungen stellt es außer Zweifel, daß unter gewissen Bedingungen das schon fertige Haar der Entfärbung, und zwar oft innerhalb der kürzesten Zeiträume unterliegen kann und daß hierfür in vielen Fällen nervöse Störungen zu beschuldigen erscheinen. Aus diesen Tatsachen ergäbe sich mit Notwendigkeit der Schluß, daß, wie dies wohl angenommen wird, das fertige Haar keineswegs seiner Beziehungen zur lebenden Haut beraubt sei; doch fehlt es uns über die Natur und den Umfang derselben an jedweder Kenntnis.

Die Anomalien der Haarfärbung beziehen sich teils auf eine an zirkumskripten Stellen beschränkte angeborene und perennierende Farbendifferenz oder auf eine erworbene, im Gefolge schwerer Allgemein-, Geistes- und Nervenkrankheiten sich entwickelnde Änderung der Farbennuance sämtlicher Haare, teils auf das Ergrauen derselben. Das letztere bildet den Gegenstand besonderen Interesses. Wir haben bereits des Erbleichens der Haare an vitiliginösen Stellen an entsprechendem Orte Erwähnung getan und auch hervorgehoben, daß die sich regenerierenden Haare bei Alopecia areata zumeist pigmentlos erscheinen; ebenso bildet der Pigmentmantel der Haare eine konstante Teilerscheinung des Albinismus. Es übrigt nur noch, des partiellen kongenitalen Pigmentmangels (Poliosis circumscripta) zu erwähnen, welcher sich in Form eines weißen Haarbüschels ohne gleichzeitige Entfärbung der betreffenden Hautstelle durch viele Generationen fortzuerben vermag.

Den Gegenstand spezieller Erörterung bilden die erworbenen Formen des Ergrauens der Haare: Die Canities senilis und praesenilis, das plötzliche Ergrauen und das partielle und intermittierende Ergrauen der einzelnen Haare, welches hauptsächlich durch jene Farbenanomalie präsentiert wird, die mit dem Namen der Ringelhaare (Pili annulati [Karsch]) belegt erscheint.

Canities senilis et praesenilis.

Das Ergrauen und Weißwerden der Haare im höheren Alter ist ein so regelmäßiger Vorgang, daß er sich als normaler oder physiologischer auffassen läßt. Anders bei der Canities praesenilis, die schon im Alter von zwanzig bis dreißig Jahren zur Entwicklung kommt und teils infolge von Heredität, teils nach psychischen Depressionszuständen, Geistes- und Nervenkrankheiten beobachtet wird. Die Verfärbung stellt sich gewöhnlich zunächst an den Schläfen und den Barthaaren, dann

an den Schamhaaren ein, um sich schließlich und allmählich auf die übrigen Haare zu verbreiten. Mikroskopisch unterscheidet sich das ergraute Haar von dem gesunden nur durch seinen absoluten, oder relativen Pigmentmangel. Inwieweit etwa die blendend weiße Farbe und der Silberganz in vielen Fällen auf einen vermehrten Luftgehalt der Haare zu beziehen sei, bleibt noch zu ergründen.

Für den Pigmentmangel wird gewöhnlich die mangelhafte, oder vollends sistierte Bildung (oder Aufnahme) des Pigmentes in der Haarwurzel beschuldigt.

Nach Pincus ist es auch die Regel (aber doch nur Regel), daß beim Ergrauen des Haares dasselbe an den zuletzt gebildeten Teilen in seinem Kolorit verändert wird. In der Regel würden sich somit die klinischen Tatsachen mit der obigen Supposition decken. Wie aber besonders Unna ausführte, und wie auch aus den Darlegungen von Pincus erhellt, muß es noch einen anderen Modus der Entfärbung, und zwar, wie man auch dies schon früher annahm, an dem fertigen Haare geben; denn zuweilen (den mühsamen Beobachtungen von Pincus nach in 0·8% eines untersuchten Falles) findet man Haare, welche nur an ihrer Spitze grau, an ihrem Schafte und Wurzelende normal gefärbt sind. Die sichere Erklärung für dieses Vorkommnis steht noch aus; es ließe sich schon bei vorgeschrittener Kanities vielleicht dahin deuten, daß, nachdem in diesen Fällen die Haare eine Zeitlang ohne Pigment gebildet wurden, entgegen der Regel (daß einmal grau gewordenes auch weiterhin als graues nachwachse) eine neuerliche Produktion von Pigment erfolgt sei, wie dies Pincus ausnahmsweise und Falkenheim in einem Falle von Canities praematura sehr häufig konstatierte.

Bei einem 33jährigen »nervösen« Individuum waren im täglichen (nicht vermehrten) Haarausfalle neben schwarzen und weißen Haaren auch solche vorhanden, bei denen in wechselnder Ausdehnung der untere Teil dunkelbraun der obere weiß war. Die Farbendifferenz war, bei im wesentlichen gleichem Luftgehalte, durch einen verschiedenen Pigmentgehalt bedingt.

Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung glaubt aber Pincus die Veränderung der Spitzenfärbung bei unveränderter Färbung des Schaftes und des Wurzelendes als später entstanden ansehen zu sollen. Keinen Zweifel über die Existenz eines andern als des gewöhnlich angenommenen Entwicklungsganges der Haarentfärbung läßt aber die Beobachtung Brown-Sequards an sich selbst zu. Derselbe zog die eines Morgens an symmetrischen Stellen seines dunklen Bartes entdeckten weißen Haare aus und fand schon nach zwei Tagen wieder in ihrer ganzen Ausdehnung ergraute Haare und so durch mehrere Wochen fort. Welcher Mechanismus (und eventuell Chemismus) in solchen Fällen bestimmend ist, muß zur Beantwortung weiteren Unter-

suchungen anheimgestellt bleiben. Er dürfte wohl identisch sein mit jenem in den Fällen plötzlichen Ergrauens, über deren Existenz wohl kaum mehr Zweifel möglich sind.

Das plötzliche Ergrauen,

über welches verschiedene, meistens ältere Mitteilungen, als im Zusammenhange mit Gram und hochgradigen seelischen Erregungen stehend, berichten, wurde durch eine Reihe von wissenschaftlichen Beobachtungen des Sagen- und Märchenhaften entkleidet und kann einer ernsten wissenschaftlichen Beurteilung nicht mehr entrückt bleiben.

Die aprioristischen Gründe, zufolge deren man die Existenz des plötzlichen Ergrauens anzweifelte, müssen heutzutage wohl als hinfällig bezeichnet werden. Eine große Zahl von Beobachtungen hat gezeigt, daß tatsächlich nach schweren nervösen Erkrankungen und im unmittelbaren Anschlusse an Krampfanfälle, Depressions- oder Erregungszustände, Veränderungen der Farbe an den schon fertigen Haaren eintreten können, und daß somit die Haare keineswegs als den Lebensvorgängen vollends entrückt angesehen werden dürfen.

Wir wollen in dieser Beziehung nur auf die Fälle von Reinhard und Räuber hinweisen.

Der erstere beobachtete bei einer regelmäßig von Erregungs- und Depressionszuständen heimgesuchten Idiotin einen regelmäßigen Wechsel in der Haarfärbung, insoferne die in früherer Zeit blonden, etwas ins Rötliche spielenden Haare in dem stuporösen Zustande gelblichblond wurden, während sie zur Zeit der Erregung eine dunklere geblichrötliche Färbung aufwiesen. Der Umschlag in die andere Farbe erfolgte stets von der Spitze aus und war in wenigen Tagen vollendet.

Räuber sah bei einem Epileptiker die sonst glatten, dunkelblonden Haare nach den Anfällen sich kräuseln, verfilzen und fuchsig rot werden, welche Veränderungen sich allmälig wieder verloren.

Das plötzliche Ergrauen selbst wurde, außer den Beobachtungen, welche Brown-Séquard an einzelnen Haaren seines allmählich ergrauenden Bartes anstellte (siehe oben) besonders von Landois sichergestellt, indem derselbe bei einem mit Säuferwahnsinn behafteten Kranken die früher blonden Kopf- und Barthaare innerhalb einer Nacht ergrauen sah. Auch von Raymond wurde ein Fall veröffentlicht, welcher eine sehr erregbare Frau betraf, deren Haare nach Störungen des Allgemeinbefindens und Neuralgien innerhalb fünf Stunden brandrot, im weiteren Verlaufe weiß wurden und innerhalb 14 Stunden vollständig ausfielen.

Die makroskopische Betrachtung der Haare in dem Falle von Landois ergab, daß die meisten von der Wurzel bis zur Spitze weiß geworden waren, während einige nur in ihrer Wurzelhälfte weiß, im übrigen blond waren; andere hatten hingegen eine blonde Wurzelhälfte

und eine ergraute Spitze, und endlich fanden sich auch solche, welche abwechselnd blonde und weiße Strecken aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung der Haare lehrte nun, daß, während das Pigment im ganzen Haarschafte überall vollkommen erhalten war, an den weißen Stellen, namentlich innerhalb der Marksubstanz, eine reiche Ablagerung von Luft vorlag und das plötzliche Ergrauen somit auf eine reichliche Entwicklung von Luftbläschen im Haarschafte zurückzuführen war. Daß hierbei, wie ja auch in zahlreichen Fällen allmählichen und vorzeitigen Ergrauens, der Einfluß des Nervensystems eine Rolle spielte, dürfte kaum mehr in Zweifel zu ziehen sein. Hingegen muß die Art dieses Einflusses als unserem Verständnisse vollkommen entrückt bezeichnet werden.

Woher stammte der vermehrte Gehalt an Luft? War dieselbe rein mechanisch von außen eingedrungen, oder hatte sie sich im Innern des Haares entwickelt? Etwa durch Vermittlung der Hautmuskeln, deren Contraktion ein Aufrichten derselben und Änderung ihrer inneren Spannungsverhältnisse bewirkte? Oder handelte es sich um gesteigerten Ernährungsstrom für die Haare, um qualitative Änderungen desselben, die Ausscheidung von gasförmigen Produkten? etc.

Die Unmöglichkeit der Beantwortung auch nur einer dieser Fragen läßt jeden Versuch einer nur halbwegs plausiblen Erklärung unmöglich erscheinen.

Bezüglich des Luftgehaltes der Marksubstanz weißer Barthaare (und zwar Papillenhaare) hat Mayer jüngst Untersuchungen angestellt und kam zu dem Resultate, daß die Luft teils zwischen, teils in den Zellen enthalten ist.

Die zwischen den Zellen angesammelte Luft läßt sich relativ leicht durch indifferente Flüssigkeiten verdrängen und das früher im durchfallenden Lichte in seiner Marksubstanz dunkle Haar wird hell. An solchen hellen Haaren oder auch im Bereiche der ursprünglich hell erscheinenden Zone, welche auf die keratohyalinhaltige Zone des Wurzelstückes folgt, erscheint nun nach Zusatz von Kalilauge der Markkanal neuerdings schwarz, indem unter einer eigentümlichen, schlängelnden und perlenden Bewegung mehr weniger ruckweise Luft auftritt, welche, allmälig die Zwischenräume des Haarmarkes erfüllend, dieses im durchfallenden Lichte abermals schwarz erscheinen läßt. Mayer erklärt dieses Phänomen damit, daß er annimmt, daß die nach Zusatz von Kalilauge den Markkanal wieder erfüllende Luft schon früher innerhalb der Markzellen feinschaumig vorhanden war und nach Lösung der dieselben trennenden Zwischenwände frei wurde, zu größeren Luftansammlungen zusammenfloß und nun neuerdings den Markraum (interzellulär) erfüllte.

Wenn wir es nun auch dahingestellt sein lassen, ob, wie dies der Annahme Mayers entspricht, die intrazellulär vorhandene Luft, und sei sie noch so fein verteilt, optisch inaktiv bleiben und demzufolge der Markkanal vor Zusatz der Kalilauge hell erscheinen kann, so vermissen wir doch den

Beweis für die Unmöglichkeit der nächstliegenden Annahme, daß die Luftansammlung erst unter dem Einflusse der Kalilauge entstanden sei, mit anderen Worten, daß erst durch dieselbe eine Gasentwicklung stattgefunden habe und das eintretende Phänomen hierdurch zu erklären sei. Mayer zog auch diese Möglichkeit in Betracht, glaubt aber die Annahme, daß die Luft erst aus den Bestandteilen der Marksubstanz durch einen chemischen Prozeß entwickelt werde, mit Rücksicht auf die Tatsache zurückweisen zu sollen, daß nicht nur die Kalilauge sondern eine große Zahl von Substanzen sehr verschiedener chemischer Konstitution (konzentriertes Glyzerin, Mineralsäuren, konzentrierte Kochsalzlösung) die Erscheinung horvorzurufen imstande sei. Wir glauben aber nicht, daß dieser Umstand entscheidend ist, und können die Möglichkeit, daß es sich bei dem gedachten Phänomen um eine Gasentwicklung handelt, nicht so ganz von der Hand weisen, umsoweniger, als man den Versuch an ein und demselben Haare mehrere Male wiederholen kann, bis er schließlich versagt, und schon das Quantum der hierbei in Wirkung tretenden »Luft« der Mayerschen Auffassung nicht sehr günstig erscheint.

Die Entwicklung von Gasen auf Zusatz von Salpetersäure hatte schon Beigel an Haaren, welche Trichorhexis zeigten, behauptet und auf eine Zersetzung der Marksubstanz bezogen. Unter der Voraussetzung, daß beim plötzlichen Ergrauen Gasentwicklung in den Haaren die Verfärbung verschulde, ließe sich vielleicht annehmen, daß infolge nervöser Einflüsse, wie sie für das Zustandekommen desselben beschuldigt werden, Sekrete entstehen, welche auf das Haarmark analog wie die Kalilauge einwirken. Hierdurch bliebe die Auffassung des Phänomens als rein physikalischer und chemischer Vorgang gewahrt, während die negative Entscheidung dieser Frage zur Annahme der Möglichkeit führen müßte, daß das fertige Haar noch nicht vollends seiner Vitalität beraubt sei.

Vielleicht ist die von Merk vertretene Theorie, daß die fertige Hornzelle noch als lebend zu betrachten sei (eine Auffassung, mit welcher dieser Autor aber noch vollends isoliert geblieben ist), berufen, in dieser Hinsicht aufklärend zu wirken.

E. Spiegler suchte der Pigmentfrage speziell bei den Haaren durch chemische Untersuchungen nahezukommen. Er stellte zunächst aus schwarzem Roßhaar Pigment dar; in demselben konnte Hämopyrol nicht nachgewiesen werden, was Spiegler als Beweis gegen die Annahme betrachtet, daß das Pigment ein Derivat des Blutfarbstoffes sei. Anderseits glaubte Spiegler im Schimmelhaar weißes Pigment nachgewiesen zu haben; beide Pigmente geben bei der Oxydation ein identisches Oxydationsprodukt in Form eines schön krystallisierten Körpers. Auch das weiße Greisenhaar soll nach Spiegler Träger eines spezifischen Pigment sein, ebenso die Wolle der weißen Schafe. Durch den Nachweis der Existenz eines weißen Pigmentes sei der Lehre von der hämatogenen Entstehung des Pigmentes jede Stütze entzogen. Dem gegenüber wendet Ehrmann ein, daß zum Beweise dafür, daß dieses Pigment die weiße Farbe des menschlichen Haares bedinge, das Pigment bei der mikroskopischen Untersuchung als fein verteilter Körper im Haare selbst nachgewiesen werden müsse, da es keine gelösten weißen Körper gebe.

Die **Pathogenese** des plötzlichen Ergrauens, dessen Existenz, wir wiederholen es, nicht mehr in Abrede zu stellen ist, bleibt somit noch in vollständiges Dunkel gehüllt.

Nur die rein physikalische Tatsache, daß die nächste Ursache der Graufärbung in der reichlichen Ansammlung von Luft im Haare gegeben sei, scheint gesichert zu sein.

In diesem Sinne spricht auch noch eine weitere Anomalie der Haarfärbung, nämlich:

Die Ringelhaare (Pili annulati).

Diese seltene Form der Verfärbung der Haare charakterisiert sich durch das Vorhandensein weißer und brauner Ringeln, welche mehr oder weniger regelmäßig an ein und demselben Kopfhaare alternieren.

Das hauptsächlichste Material für die mikroskopische Untersuchung der Haare liefert ein zunächst von Karsch beschriebener Fall, von welchem weiterhin die Haare von G. Simon, Spieß, Landois und Pincus beschrieben wurden.

Nachdem die ersteren der genannten Autoren völlig disharmonierende Befunde verzeichnet hatten, wiesen Spieß, Landois und Pincus nach, daß die weißen Ringeln solchen Stellen entsprachen, in welchen (auch bei marklosen Haaren [Pincus]), namentlich in den zentralen Anteilen, reichliche Luftablagerung statthatte, und daß somit die Weißfärbung durch den Lichtreflex von seite der eingeschlossenen Luftbläschen bedingt wurde, trotzdem das (nach Pincus nur diffuse) Haarpigment im ganzen Haare gleichmäßig verteilt erschien. Die lufthaltigen Stellen erwiesen sich meistens etwas dicker als die luftlosen, beziehungsweise nur spärlich Luft enthaltenden braunen Stellen.

Weitere Fälle von Ringelhaaren wurden von E. Wilson und jüngst von Pringle bei zwei Brüdern beschrieben.

Die **Ursache** der eigentümlichen Affektion ist ebenso dunkel wie die anderer Anomalien der Haarfarbe.

Landois nimmt an, daß durch eine intermittierende Erregung trophischer und vasomotorischer Nerven ein Haargewebe gebildet werde, innerhalb dessen es zu einer periodischen Gasentwicklung komme.

Unna deutet die Entstehung der Luftstrecken, in teilweiser Übereinstimmung mit E. Wilson, als Folge einer periodisch vermehrten Weichheit der Rindensubstanz, wodurch die Strecken im Haarbalg sukkulenter sind, außerhalb desselben aber umsomehr eintrocknen und Luft ansaugen. Wodurch die Intermittenz begründet sei, findet aber auch bei Unna keine Erklärung.

Wilson wollte die weißen Ringeln als die bei Nacht, und die braunen als die bei Tage gewachsenen ansehen; Landois zeigte jedoch, daß so viele und bedeutende Schwankungen in der Ausdehnung der weißen und braunen Stellen bestehen, daß es schon aus diesem Grunde unmöglich sei, die Wilsonsche Ansicht zu akzeptieren.

Literatur.

Brown-Séquard, Expérience démontrant que les poils peuvent passer rapidement du noir au blanc chez l'homme. Archives de physiol. norm. et path. 1869, Bd. II.

Falkenheim, Zur Lehre der Anomalien der Haarfärbung. Archiv. 1888.

Galloway, Ringed hairs. Brit. Journ. 1896, pag. 437.

Karsch, De capillitii humani coloribus. Gryphiae. 1846.

Landois, Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. Virchows Archiv. 1866, Bd. XXXV.

Landois, Erasmus Wilsons Fall von intermittierendem Ergrauen des Haupthaares. Virchows Archiv. 1869, Bd. XLV.

Mayer S., Einige Versuche und Beobachtungen am Haare. Zeitschrift für Heilkunde. 1898, Bd. XIX.

Merk L., Experimentelles zur Biologie der menschlichen Haut. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien (mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse). 1899, Bd. CVIII.

Merk L., Über den Bau der menschlichen Hornzelle. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1900, CLVI.

Pincus, Über Canities senilis und praematura. Virchows Archiv. 1869, Bd. XLV.

Pincus, Der Einfluß des Haarpigmentes und des Markkanales auf die Färbung des Haares. Archiv. 1872, Bd. IV.

Reinhard, Ein Fall von periodischem Wechsel der Haarfarbe. Vichows Archiv. 1884, Bd. XCVII.

Simon G., Die Hautkrankheiten etc. 1851, S. 382.

Spiegler, Wiener klinische Wochenschrift. 1902, S. 685.

Spieß, Zeitschrift für rationelle Medizin. 1859.

Unna, Ringelhaare. Histopathologie.

Wilson E., zitiert bei Landois.

Die Erkrankungen der Nägel.

Die Erkrankungen der Nägel oder, mit Heller zutreffender gesagt, des Nagelorganes, kommen klinisch in sehr verschiedener Weise zum Ausdrucke. Sie dokumentieren sich teils durch Veränderungen der Nagelplatte, teils durch solche am Nagelbette oder seitlichen Nagelfalz, teils durch Alterationen der Nagelmatrix, beziehungsweise des hinteren Nagelfalzes. Die reinen Anomalien der Nagelplatte, welche in gewissem Sinne als idiopathische bezeichnet werden können, erscheinen hauptsächlich als die Wahrzeichen einer, je nach ihrer geringeren oder größeren Entfernung von der Nagelwurzel, beziehungsweise Nagelmatrix, vor kürzerer oder längerer Zeit stattgehabten, krankhaften Veränderung dieser letzteren selbst.

Die Matrix ist die ausschließliche Bildungsstätte der Nagelplatte, jede krankhafte Veränderung der ersteren muß in ihrem Produkte zur Wirkung kommen; doch kann, dem langsamen Wachstume der letzteren, beziehungsweise der langsamen Fortschiebung derselben auf dem Nagelbette entsprechend (welches für den normalen Nagel, abgesehen von den Differenzen, die Individualität und Lage der Nägel an Händen oder Füßen, am Daumen oder den übrigen Fingern bedingen, auf ungefähr 0·1 *mm* pro Tag veranschlagt werden kann), der ursprüngliche Prozeß zur Zeit, wo die Veränderung der Nagelplatte in Erscheinung tritt, längst abgelaufen sein.

Krankhafte Prozesse am Nagelbette selbst bedingen zunächst eine Farbenveränderung, insoferne die einzelnen Läsionen in der Eigenfarbe durch

die normale Nagelplatte durchscheinen, weiters eine Abhebung der Nagelplatte, zuweilen aber auch eine Usurierung und Destruktion derselben.

Die intensiveren, klinisch wahrnehmbaren, krankhaften Prozesse an der Normalmatrix bedingen hochgradige Veränderungen der Nagelplatte oder führen selbst deren vollständige Eliminierung herbei.

Erkrankungen des Nagelfalzes kommen bei den Anomalien der Nägel nur insoferne in Betracht, als sie in der Regel zugleich auch das Nagelbett oder die Matrix tangieren.

Diese Tatsachen geben ein ganz brauchbares, vorläufiges Einteilungsprinzip an die Hand. Die Morphologie muß auch beim Studium der Nagelerkrankungen in den Vordergrund gestellt werden, und wir können es nicht als eine Anbahnung besseren Verständnisses betrachten, wenn z. B. Heller in seiner verdienstvollen Monographie in zu weit gehender Konnivenz an die modernen, den Schein höherer Wissenschaftlichkeit arrogierenden Schlagworte möglichst bestrebt ist, »die Nagelerkrankung als ein Symptom einer allgemeinen Erkrankung der Haut oder des ganzen Organismus aufzufassen«. Für die Nagelerkrankung kommen lediglich die lokalen Vorgänge an der Nagelmatrix und am Nagelbette in Betracht; diese und ihre Beziehungen zu den Veränderungen am Nagel sind in erster Linie zu studieren, wenn man sich nicht in ein dämmeriges und uferloses Gebiet verlieren will, und wenn das Dunkel, welches über diesem Kapitel durchaus noch herrscht, gelichtet werden soll. Es gibt keine Form der Nagelveränderungen, welche, so weit wir überhaupt über die Natur der denselben zugrunde liegenden Prozesse unterrichtet sind, für dieselben charakteristisch wäre, und nur wenige, welche die Annahme einer bestimmten Krankheit nahelegen. Die Ernährungsstörungen an der Nagelmatrix und am Nagelbette an sich sind das hauptsächlich Bestimmende für die Änderungen der Form und Struktur des Nagels, und so sehen wir denn auch ganz gleiche Krankheitsbilder unter den verschiedensten ätiologischen Bedingungen zustande kommen. Daß die Qualität des Krankheitsvorganges das Krankheitsbild zu beeinflussen imstande ist, kann freilich nicht in Abrede gestellt werden, dabei kommen aber in erster Linie doch nur die Faktoren in Betracht, welche durch die Topographie und den zeitlichen Alauf der lokalen Vorgänge bestimmt werden.

Diesen Verhältnissen und dem mangelhaften Stande der Histopathologie Rechnung tragend, werden sich die Nagelerkrankungen noch am besten von rein klinischen und grob-anatomischen Gesichtspunkten einteilen lassen.

Wir unterscheiden demzufolge: 1. Anomalien, welche klinisch nur die Nagelplatte betreffen, 2. solche, welche in klinisch wahrnehmbarer Weise die Nagelmatrix, beziehungsweise den hinteren Nagelwall befallen und 3. solche, welche nur im Nagelbette oder seitlichen Nagelwall ihren Sitz haben. Diesen schließen sich 4. jene Krankheitsformen an, welche das Resultat der gleichzeitigen Erkrankung des Nagelbettes und der Nagelmatrix sind.

1. Anomalien der Nagelplatte.

Die Anomalien der Nagelplatte beziehen sich auf deren totalen oder partiellen Mangel und auf Änderungen in der Form und Konsistenz derselben.

1. Mangel der Nagelplatte.

Der Mangel der Nagelplatte kann angeboren und erworben sein. Der angeborene Mangel des Nagels (Anonchya [Heller]) stellt eine perennierende Mißbildung dar, welche häufig bei mehreren Mitgliedern einer Familie angetroffen wird. Er kann ein, sich auf alle Finger und Zehen oder nur auf einzelne derselben beschränkender, totaler oder nur partieller sein.

Im ersteren Falle kann das Nagelbett und der Nagelwall mehr oder weniger gut ausgebildet sein, während die das Nagelbett überkleidende Haut weich, glatt und selbst weniger konsistent als die übrige Haut erscheint (Eichhorst); im letzteren Falle liegen nur Rudimente zumeist deformierter Nägel vor (Jacob).

Der erworbene Mangel der Nagelplatte ist in der Regel ein totaler und kann nur ein temporärer oder dauernder sein. Er ist die Folge des Nagelabfalles, wie er scheinbar ohne vorausgehende Veränderungen des Nagelbettes und der Nagelmatrix oder nach deutlicher Erkrankung dieser auftreten kann. Die ohne klinisch sichtbare, lokale Veränderungen eintretende, schmerzlose Abstoßung des Nagel vollzieht sich unter den verschiedensten Bedingungen. Wie für den plötzlichen Ausfall der Haare, wurden auch für jenen der Nägel hochgradige seelische Erregungen (Schreck, Aufregung) beschuldigt, in anderen Fällen wurde der Nagelabfall im Anschlusse an sehr heterogene Erkrankungen beobachtet. So bildet derselbe vornehmlich an den großen Zehen bei nervösen Erkrankungen, besonders bei Tabes, ein nicht seltenes, schon frühzeitig auftretendes Symptom, welches sich nach erfolgter Regeneration mehrmals wiederholen kann; er tritt häufig im Verlaufe des Diabetes, der Syphilis als »trophische« Störung auf, und wird auch als Erscheinung der Seneszenz beobachtet.

Jedenfalls wird man in noch zu ermittelnden, lokalen, der klinischen Beobachtung entgehenden, krankhaften Vorgängen an der Nagelmatrix und am Nagelbette eine einheitliche Erklärung für die Erscheinung suchen müssen.

Nach Unna dürfte, besonders für den bei Spätsyphilis auftretenden partiellen Abfall der Nägel stets eine Expansion des Leistensystems des Nagelbettes und die infolge derselben eintretende Lockerung der Nagelplatte verantwortlich machen zu sein, eine Erklärung, welche aber für den totalen Abfall des Nagels unter den erwähnten Umständen nicht ausreicht.

Der nach hochgradigeren, klinisch wahrnehmbaren Veränderungen des Nagelbodens auftretende Abfall der Nägel ist wohl leicht erklärlich, und bei Hämorrhagien, wie sie sich auch bei den oben erwähnten Krank-

heiten teils spontan, teils auf geringfügige Traumen in der Matrix und am Nagelbette gelegentlich einstellen, selbstverständlich; ebenso bei Eiterungs- oder Geschwürsprozessen am Nagelboden.

Die **Prognose** des Nageldefektes wird natürlich von dem Einflusse abhängen, welchen die lokalen Vorgänge hauptsächlich auf die Matrix nehmen. Wird dieselbe vollständig zerstört und durch eine Narbe ersetzt, dann muß der Nagelverlust natürlich ein definitiver werden; handelt es sich nur um eine partielle Destruktion, dann wird die Bildung eines rudimentären und deformierten Nagels zu erwarten sein.

Vorübergehende, in die Struktur der Nagelmatrix nicht eingreifende Prozesse, wie Blutungen im Gefolge der oben erwähnten Erkrankungen oder nach Traumen, nach den Veränderungen, welche bei Scharlach, akuter Psoriasis etc. zur Lockerung und Abstoßung der Nagelplatte führen können, haben nur temporäre Störungen zur Folge. Die Nägel wachsen wieder nach.

2. Veränderungen der Konsistenz der Nagelplatte.

Die Konsistenz der Nägel kann vermehrt oder vermindert sein. Bei der Vermehrung der Konsistenz, jenem Zustand, welchen Unna als Skleronychie bezeichnet, sind die Nägel »von hinten bis vorn verdickt, unelastisch, hart, rauh, undurchsichtig und haben eine gelbgraue Farbe. Die Lunula zeichnet sich nicht mehr ab. Öfters treten Längsriefen stark hervor, in anderen Fällen ist die ganze Oberfläche von Höckerchen und Vertiefungen gleichmäßig übersäet und der vordere Rand rauh und unregelmäßig.« Es fehlt die Neigung zur Exfoliation und zu Einrissen des Randes. Die Affektion tritt gleichzeitig an allen Fingernägeln und zuweilen auch an allen Fußnägeln auf, während die die Nägel umgebende Haut ganz gesund ist und auch am Nagelbette oder an der Matrix keine Veränderungen sichtbar werden. Die Anomalie heilt prompt, wenn auch langsam, auf innere Arsendarreichung (Unna). Eine Kenntnis der Ursachen derselben liegt ebensowenig vor, wie bei dem Zustande, welchen Unna als Schizonychie bezeichnet und bei welchem sich die Änderung in der Konsistenz des Nagels durch Aufsplitterung und Einreißen des freien Randes verrät.

Einer dieser Affektion sehr nahestehende, wenn nicht identische Anomalie bildet die sogenannte Scabrities unguium syphilitica (Onychia sicca syphilitica, Onyxis craquelée, Fournier), welche meist mehrere Jahre nach dem Primäraffekte auftritt und sich neben Mattwerden der Nägel ganz besonders durch die Brüchigkeit derselben an ihrem freien Rande auszeichnet, wodurch sie daselbst gekerbt und eingerissen erscheinen.

Eine Verminderung der Konsistenz des Nagels, ohne gleichzeitige, klinisch nachweisbare Veränderung des Nagelbodens liegt vor bei jener Anomalie, welche zufolge des Auftretens weißer Verfärbungen der Nagelplatte als Leukonychie bezeichnet wird.

Die weiße Farbe rührt von dem reichlichen Vorhandensein von Luft in den einzelnen Schichten des Lagers her, doch ist der Lufteintritt nach Unna nicht als das Wesentliche des Prozesses, sondern als ein sekundäres Phänomen anzusehen, welches erst nach Vertrocknung der (zufolge einer trophischen Störung [Bielschowsky]) abnorm weichen und einen gewissen Quellungszustand aufweisenden Nagelzellen auftrete. Auch Heller tritt für eine von der Matrix ausgehende, mangelhafte Bildung der Nagelzellen, die den Lufteintritt in und zwischen die Nagelzellen ermögliche, ein.

Die Leukonychie kleidet sich in drei Formen: die Leuconychia punctata, striata und universalis.

Die Leuconychia punctata besteht in dem Auftreten weißer, unregelmäßig verteilter Flecken, der sogenannten Nagelblüten (Flores unguium), welche vielfach auf Traumen und speziell solche beim Zurückschieben des Nageloberhäutchens bezogen werden.

Als möglich muß es immerhin erachtet werden, daß durch Verletzungen des noch weichen Nagels der Lufteintritt herbeigeführt wird; nach Heller erscheint jedoch die Annahme einer besonderen Disposition der Nägel, auf leichte Traumen mit der Bildung von Nagelblüten zu antworten, notwendig.

Die Leuconychia striata, von welcher ein sehr ausgeprägter Fall von Morison beschrieben und abgebildet wurde, charakterisiert sich durch das Auftreten einer kleineren oder größeren Zahl (im Falle Morisons sechs bis acht) quergestellter, weißer Streifen an den in den Zwischenstücken sonst vollständig normalen Nägeln. Die mikroskopische Untersuchung abgeschnittener Nagelschnitte ergab das Vorhandensein hauptsächlich in der mittleren Nagelschicht sitzender und den Schichtungsebenen entsprechend gelagerter Herde von Luftbläschen als Ursache der weißen Verfärbung.

Die Leuconychia universalis charakterisiert sich durch die mehr oder weniger vollständige Weißfärbung aller Fingernägel; sie wurde bisher nur in sechs Fällen (Giovanni, Unna, Joseph [2], Weber Krieg und Brauns) beobachtet und beschrieben. Auch hier handelt es sich offenbar in der Hauptsache um Lufteintritt zwischen die Nagelschichten, nur ist es fraglich, ob die verschiedenen Nuancierungen von Weiß, wie sie z. B. in dem Falle Unnas vorlagen und zwischen den vorderen und hinteren Anteilen des Nagels Unterschiede erkennen ließen, ausschließlich auf die Luftinfiltration oder, wie Unna für die bläulich-

weiße Verfärbung der hinteren Anteile annimmt, auch durch Strukturveränderungen der Nagelzellen, die den Lufteintritt und dadurch die kreideweiße Verfärbung bedingen, hervorgerufen werden. Für Störungen in der Nagelbildung spricht die in Unnas Fall vorhandene weichere Konsistenz und geringe Widerstandsfähigkeit der Nagelplatte und vielleicht auch die in mehreren Fällen beobachtete Koilonychie (siehe diese), welche ebenfalls auf eine Konsistenzverminderung der Nagelplatte bezogen werden kann. Wie schon erwähnt, sieht Unna, welchem die Onychopathologie so vielfache Förderung verdankt, die Grundlage der Veränderung in einer abnormen Weichheit und einem gewissen Quellungszustande der Nagelzellen, über deren Ursachen freilich eine sichere Vorstellung nicht zu gewinnen ist. Heller möchte mit Bielschowsky »trophische Störungen« in Anspruch nehmen.

Brauns, bei dessen Fall das junge Mädchen mehrere Erfrierungen an den Händen durchgemacht hatte und außerdem Lichen pilaris an Oberarmen und Oberschenkeln, sowie ziemlich starke ichthyotische Plaques unterhalb beider Kniescheiben und über beiden Ellbogen zeigte, konnte histologisch den Luftgehalt in den Nägeln erweisen; er sieht das Wesen der Leukonychie in einer Parakeratose.

Die Veränderungen der Konsistenz des Nagels, wie sie sich als Konsequenz klinisch wahrnehmbarer Krankheitsvorgänge am Nagelboden ergeben, besprechen wir bei diesen.

3. Veränderungen in der Form der Nagelplatte.

a) Kolonychie (Heller), Spoon-nails (Radcliffe Crocker).

Diese Anomalie besteht darin, daß an Stelle der nach oben konvexen Krümmung des Nagels eine schüsselförmige Vertiefung tritt, so daß die Nagelplatte in ihrem mittleren Teile wie ausgehöhlt und die Nagelwinkel und der freie Rand mehr oder weniger aufgebauscht erscheinen. Die Nagelplatte selbst präsentiert sich entsprechend der Vertiefung ziemlich normal, doch erweisen die gegen den freien Rand in Erscheinung tretende Verdünnung, Sprünge, Riffelungen und Risse die anormale Beschaffenheit derselben. Weber und Krieg beobachteten die Anomalie überdies gleichzeitig mit Leukonychie.

Über die Ursachen dieser eigentümlichen Veränderungen ist nichts sicheres bekannt. Heller hält es für wahrscheinlich, daß sich »hier pathologische Verhornungsprozesse auf dem Nagelbette« abspielen. Fehlten alle Zeichen von Ekzem oder subungualer Hyperkeratose, so müsse man sich anderseits »zur Erklärung (anämische) Schrumpfungsvorgänge in der Mitte des Nagelbettes annehmen«.

Diese Zurückführung auf mehrere Ursachen wird aber kaum zu befriedigen imstande sein, und es fragt sich, zumal in einigen Fällen tatsächlich eine nicht unbeträchtliche Hyperkeratose des vorderen Nagelbettes vorlag, ob nicht diese zur Deutung der eigentümlichen Deformationen heranzuziehen wäre. Nach einer Erklärung, welche Unna für die Entwicklung der kreideweißen Farbe bei Leuconychia universalis gegeben hat, verdickt sich, wo sonst die Nagelplatte schwächer und dünner ausgebildet wird, fast immer in gleichem Maße die Hornschicht des subungualen Nagelbettepithels (respektive es kommt zur Verdickung der unter pathologischen Verhältnissen sich bildenden, subungualen Hornschicht), wodurch die Aufbiegung des freien Randes und die Koilonychie leicht erklärlich wären. Die regelmäßig konstatierte Verdünnung der Nagelplatte bei derselben würde diese Auffassung sehr plausibel erscheinen lassen. Eine definitive Aufklärung können aber nur anatomische Untersuchungen, die zur Zeit noch fehlen, bringen.

b) Längsleistenbildung.

Das Vorhandensein von Längsrippen, welche den Querschnitt des Nagels kantig erscheinen lassen, findet sich bei sehr vielen normalen Nägeln, insbesondere im hohen Alter; nach Heller soll auch geistige Anstrengung zur stärkeren Ausbildung derselben führen können.

Pathologisch erscheinen aber jedenfalls die Fälle hochgradigerer Furchen- und Leistenbildung, wie sie z. B. von Dubreuilh und Frèche in mehreren Fällen unter der Bezeichnung Onychorhexis beschrieben wurden.

Die Nägel erscheinen hier von einer größeren oder geringeren Zahl, häufig durch Schmutz schwärzlich gefärbter, longitudinaler und paralleler Streifen oder kleiner Fissuren, welche nur die oberflächlichsten Schichten der Nagelplatte tangieren, besetzt. Am freien Rande dringen jedoch die Einrisse durch die ganze Substanz des Nagels und lassen denselben wie zernagt und gezahnt erscheinen. Die Leisten durchziehen den Nagel in seiner ganzen Länge, oder finden sich nur in seinem vorderen oder hinteren Abschnitt; zuweilen sind sie unterbrochen. Leven beobachtete einen Fall gleichzeitig mit progredienter Alopecia areata.

Die ersten Veränderungen, welche zur Leistenbildung an der Nagelplatte führen, sollen nach den mikroskopischen Untersuchungen von Dubreuilh und Frèche in der stärkeren Entwicklung der »papillären Leisten« des Nagelbettes bestehen, welche die leistenförmigen Vorwölbungen der Nagelplatte und die übrigen Folgeerscheinungen bedingen.

Die Untersuchungen, welche Heller an den Fingernägeln einer männlichen Anatomieleiche anstellte, ergaben, daß die Knickungen der Nagelplatte dem Querschnitte einer Längsleiste entsprachen, doch fanden

sich keinerlei Veränderungen, weder in dem Leistensystem des Nagelbettes, noch an irgendeinem Gewebe des Nagels.

Die **Pathogenese** der Affektion bedarf demnach zu ihrer Klärung noch weiterer anatomischer Untersuchungen. In ätiologischer Beziehung wollen Dubreuilh und Frèche neurotrophische Einflüsse beschuldigen.

Eine besondere Form der Längleistenbildung wurde von Unna unter Hervorhebung des supponierten, ätiologischen Faktors in den sogenannten Stauungsnägeln beschrieben. Dieselben wurden bei Emphysem mit allgemeiner Cyanose, bei Frost der Hände und Füße, chronischer Obstipation, Hämorrhoiden, Nierenblutungen, besonders aber der allgemeinen Blutstauung an den Extremitäten eines Leprösen in voller Ausprägung angetroffen. Diese Erkrankungsform »besteht in diesen Fällen jahrelang mit spontanen Besserungen und Verschlimmerungen, kann aber auch ganz rückgängig werden. Es bilden sich umschriebene Längswulstungen des Nagelbettes, besonders im mittleren Teile, über welche die Nagelplatte zunächst noch in Kanten aufgeworfen, aber sonst intakt hinwegzieht. Diese Kanten übertreffen die gewöhnlichen Längsrippen des Nagels an Höhe bedeutend. Zugleich leidet die Kohäsion der Nagelplatte an diesen Stellen, sie bröckelt hier am vorderen freien Rande der Kanten ab. Sodann treten rötliche, weiche Wülste an Stelle der scharfen Kanten, indem die Nagelplatte sich über ihnen verdünnt und sie schließlich in der Mitte hervortreten läßt, so daß statt einer einheitlichen Nagelplatte zwei getrennte, flügelartig gestaltete Seitenplatten bestehen. Oft kreuzen sich die auseinander gewichenen Plattenteile vorne, besonders am Daumennagel, wodurch die Ähnlichkeit mit sich kreuzenden Flügeln noch größer wird. Wenn der rötliche Längswulst vor der Lunula beginnt, so ist er gleichmäßig schmal, d. h. er repräsentiert einige stark verdickte Leisten des Nagelbettes. In einzelnen Fällen greift die Bildung des Wulstes auf die Lunula über und dann verbreitert sich derselbe nach hinten, nimmt hier die ganze Breite der Lunula ein und verschmilzt allmählich, indem die Nagelplatte in der Mitte vollständig atrophiert, mit der Decke des Nagelfalzes. Dann geht die Haut des Fingerrückens direkt über in den zentralen Wulst und die ganze Nagelbildung beschränkt sich auf zwei kleine, aus den seitlichen Ecken der Matrix kommende Flügel.«

Anatomische Untersuchungen der »Stauungsnägel« liegen bisher nicht vor, doch gehe es nach Unna aus dem Gange der Affektion klar hervor, daß es sich um eine Druckatrophie der Nagelplatte auf der Basis venöser Stauung handle. Diese Stauung, welche eine oberflächliche sei, bedinge eine Vergrößerung der Leisten ohne Konkurrenz einer Hornschichtbildung des Nagelbettes und sei demnach für die Leistenbildung an der Nagelplatte allein bestimmend.

c) Querfurchenbildung.

Die Entwicklung von Querfurchen, welche über die ganze Breite der Nagelplatte ziehen, wird nicht selten nach fieberhaften Krankheiten (Typhus, Morbillen, Skarlatina, Anginen, Pneumonien, Influenza etc.), gelegentlich auch nach nicht fieberhaften Erkrankungen, welche allgemeine Ernährungsstörungen bewirken (Geistes- und Nervenkrankheiten, geistige Überanstrengung [Heller] etc.) beobachtet, und wurde von einer großen Zahl von Autoren (Reil, Beau, Vogel, Wilks, Wagstaffe u. a.) beschrieben. Sie findet sich zunächst an allen Fingernägeln, ausnahmsweise auch an den Zehen; seltener sind nur einzelne Nägel, dann aber stets symmetrische, befallen.

Dem Grade nach können sich die Querfurchen sehr verschieden präsentieren; bald sind sie nur angedeutet, bald gehen sie fast durch die ganze Dicke des Nagels, so daß es zuweilen selbst zu einer unvollkommenen Kontinuitätstrennung kommt und die nachwachsende Nagelplatte den abgebrochenen Nagel vor sich herschiebt, in welchem Falle es infolge mechanischer Einflüsse auch bald zur Abstoßung des abgetrennten Fragmentes kommt. Die Furchen erscheinen entsprechend dem langsamen Wachstume des Nagels erst einige Zeit (30—40 Tage) nach Ablauf der erwähnten Erkrankungen und rücken allmählich gegen den freien Rand, an welchem sie nach zirka fünf bis sechs Monaten anlangen (Heller).

In typischer Weise entwickelt, präsentieren sich die Veränderungen derart, daß der vordere Rand der Furche steil abfällt, während der hintere sich allmählich verliert. Der steile Abfall tritt um so markanter hervor, wenn es vor der Furche, innerhalb welcher der Nagel verdünnt ist, zur Ausbildung eines queren Wulstes gekommen war. Die Furchen erscheinen in der Mitte des Nagelbettes am tiefsten; zuweilen treten Wülste an ihre Stelle.

Die Ursache der Affektion, welche immerhin von retrospektiver Bedeutung ist, liegt offenbar in Veränderungen der Nagelmatrix, welche eine Entwicklungsstörung des Nagels bedingten. Welcher Art diese Störungen sind, ob es sich bloß um eine Verlangsamung oder den Stillstand der Nagelproduktion, oder ob, wie Unna besonders mit Rücksicht auf die gelegentlich zu beobachtende Wulstbildung anzunehmen geneigt ist, um vasomotorisch-trophische Vorgänge handelt usw., muß dahingestellt bleiben.

Unter der Bezeichnung Onychoschisis symmetrica beschreibt Ehrmann eine eigentümliche Nagelaffektion, die in einer an beiden Zeigefingern auftretenden symmetrischen Lamellenbildung oder Flächenspaltung der Nagelplatte besteht. Die Affektion bestand seit einem Jahr, war ohne nachweisbare Ursache aufgetreten und wurde durch ständiges Kurzschneiden der Nägel günstig beeinflußt.

II. Erkrankungen der Nagelmatrix und des hinteren Nagelwalles.

Haben sich schon die in dem Vorstehenden erörterten klinisch gr nicht wahrnehmbaren Veränderungen an der Nagelmatrix für die En wicklung von Deformationen der Nagelplatte als sehr wirksam erwiese so werden die hochgradigen Veränderungen derselben im Gefolge sch makroskopisch sichtbarer Prozesse nicht überraschen können. Wir habe bereits des Abfalles der Nagelplatte nach Blutungen in den Nagelbode erwähnt, und hier ist nur zu ergänzen, daß Blutungen in der Nagel matrix, wie sie sich gelegentlich infolge von Traumen, von Nerven krankheiten, von hämorrhagischen Diathesen etc. einstellen, zur voll ständigen Unterbrechung des Nagelwachstums, zur Kontinuitätstrennung mit dem nachwachsenden Nagel, zur allmählichen Lockerung und z schließlichen Ausfall führen können. Den gleichen Effekt werden Eiterungs vorgänge, wenn sie sich, wie zumeist vom Nagelfalz her auf die Matri ausdehnen, um so sicherer und schneller bewirken, als sie durch all mähliches Übergreifen auf das Nagelbett eine rasche Abhebung der noch normalen Nagelplatte bedingen.

So führen differenteste Prozesse zu dem gleichen Resultate: bald handelt es sich um eine einfache Infektion des Nagelwalles oder Falzes mit den gewöhnlichen Eiterkokken (Impetigo, Paronychia vulgaris, Panaritium), bald um spezifische, mit Eiterung einhergehende Erkrankungen des Nagelfalzes (Paronychie der Zuckerbäcker, Mal des confiseurs, Paronychia syphilitica pustulosa et ulcerosa), welche die Elimination des in seinem proximalen Anteile meist mißfärbigen Nagels herbeiführen. Aber auch nicht mit Eiterung einhergehende und nicht ulzeröse Infiltrationsprozesse werden bei entsprechender Intensität und Ausdehnung zum Nagelausfalle führen können, sobald die durch sie bedingte Entwicklungsstörung einen gewissen Grad überschreitet.

Der Ausgang dieser Störungen in bezug auf den Nagelersatz ist ein verschiedener. Ist es infolge Verschwärung zur vollständigen Destruktion der Matrix gekommen, dann kann sich natürlich über der entstehenden Narbe kein Nagel mehr bilden, bleibender Nagelverlust ist die Folge; partielle Zerstörungen der Matrix führen zu Deformationen und zur Bildung rudimentärer Nägel, während bei nur oberflächlichen Prozessen endlich wieder normale Nagelproduktion eintreten kann.

So weit erscheinen die gesetzten Veränderungen leicht verständlich und bedürfen keines weiteren Kommentars. Anders, sobald es sich um weniger stürmische Vorgänge handelt, und so weit nur jeweilig umschriebene Läsionen der Matrix vorliegen. In diesen Fällen kommt es nicht mehr zur Abstoßung der ganzen Nagelplatte, sondern zu Struktur-

veränderungen und Deformationen, zur Bildung von zirkumskripten, nur oberflächlichen oder tiefer greifenden Defekten derselben, zur Entwicklung von Buckeln, Wülsten und Längsstreifen. Da für die Ausgestaltung dieser Veränderungen die Lokalisation und der zeitliche Ablauf der einzelnen Läsionen auf der Matrix mitbestimmend ist, so wird in diesen Fällen die Natur der krankhaften Vorgänge für das Krankheitsbild nicht ohne Einfluß bleiben.

So differieren die Erscheinungen nicht unwesentlich, je nachdem es sich z. B. um ein Ekzem, eine Psoriasis, um eine syphilitische Papel an der Matrix handelt.

Beim Ekzem erscheint oft der hintere Nagelwall in seiner ganzen Ausdehnung gerötet und geschwellt, und aus dem Nagelfalz tritt eine serös-eiterige Flüssigkeit hervor. Als Folge des Übergreifens des Ekzems auf die Nagelmatrix wird »die gesamte Nagelplatte von der Gegend der Lunula an nach abwärts fortschreitend gelockert, beweglicher als normal, schwillt an, wird trübe, glanzlos, gelblich bis bräunlich verfärbt und schuppt bereits auf der Oberfläche ab, wodurch kleine, trichterförmige und längere, rinnenförmige Exfoliationen entstehen. Bei längerer Dauer der Krankheit kann die den Nachwuchs übertreffende Exfoliation die Nagelplatte, besonders in ihrem vorderen Teile, beträchtlich verdünnen« (Unna). Die Konsistenz der Nagelplatte hat eine wesentliche Einbuße erfahren.

Bei Psoriasis bilden sich die Läsionen innerhalb der sonst normale Dichtigkeit und Konsistenz aufweisenden Nagelsubstanz aus. Sie bestehen in kleinen, runden Grübchen, welche durch Exfoliation der oberflächlichen Schichten der Nagelplatte zustande kommen. »Sie treten im Bereiche der Lunula auf, zuweilen reihenweise in Halbmondform und ordnen sich beim Vorschub des Nagels in regelmäßige Längsreihen an, woraus hervorgeht, daß sie festen Punkten der Nagelmatrix entsprechen. Höchst wahrscheinlich bilden sie sich, wie die Blüten der Nagelplatte beim Ekzem der Nagelmatrix, oberhalb einzelner Papillenspitzen der Matrix.« »Zuweilen ohne diese Grübchen, zuweilen neben denselben besteht eine ausgedehntere, strichförmige Erweichung, welche ebenfalls intermittierend im Bereich der Lunula auftritt und dadurch zu ganz regelmäßigen, transversalen Furchen auf der Oberfläche des Nagels Anlaß gibt« »Die Unterschiede von der Psoriasis und dem Ekzem der Nägel würden mithin darauf hinauslaufen, daß bei ersterer die Nagelerweichung auf punkt- und strichförmige Abschnitte beschränkt und die Nagelplatte als Ganzes trockener und härter bleibt, und daß die erkrankten Stellen dadurch eine regelmäßigere Verteilung über die Nagelfläche aufweisen« (Unna).

Die (trockene) syphilitische Papel des hinteren Nagelfalzes, beziehungsweise der Nagelmatrix kann neben Wulstung und Furchen-

bildung zur partiellen Erweichung des Nagels an der Wurzel und zur Entwicklung scharf umschriebener, die ganze Dicke der Nagelplatte durchsetzender Defekte führen, in ähnlicher Weise, wie wir dies beim Sitze derselben am Nagelbette beschreiben werden.

III. Erkrankungen des Nagelbettes und des seitlichen Nagelwalles.

Erscheint die Matrix als die einzige Bildungsstätte des Nagels, so ist sie doch nicht für alle Deformationen und Strukturänderungen der Nagelplatte verantwortlich, diese kommen vielmehr, wie die Erfahrung lehrt, auch nach Erkrankungen des Nagelbettes allein zur Entwicklung. Diese Tatsache muß umsomehr überraschen, als die Nagelmatrix als die alleinige Bildungsstätte der Nagelplatte angesehen werden muß, die letztere, der allgemeinen Annahme gemäß, nur in rein mechanischen Beziehungen zum Nagelbette steht, und als der normal gebildete fertige Nagel einen chemisch nur ziemlich schwer angreifbaren Körper darstellt. Die Frage wird um so komplizierter, als nur einige der Nagelbettaffektionen zu Anomalien der Nagelplatte führen; andere nicht oder in nur sehr geringem Grade. So sehen wir bei Psoriasis des Nagelbettes die Nagelplatte im Bereiche der vom freien Nagelrande oder vom Nagelfalz her vordringenden Effloreszenz zunächst abgehoben werden, dann sich trüben, verfärben und einreißen oder abbröckeln; ebenso bei subungualen Warzen oder Klavis; über syphilitischen Papeln, welche sich namentlich vom Nagelfalze oder vorderen Nagelrand aus gegen das Nagelbett ausbreiten, kann es durch Abblätterung im Bereiche des papulösen Infiltrates zu einem rundlichen, lochförmigen Defekt der Nagelplatte kommen. Bei anderen Prozessen, wie z. B. der Hyperkeratosis subungualis Hebra, erscheint die Nagelplatte nicht oder in nur sehr untergeordnetem Grade beteiligt.

Die Trichophytie des Nagels, welche das Nagelbett vom vorderen Rande oder dem seitlichen Nagelfalz her primär befällt, führt ebenfalls zur Trübung, Rauhigkeit, Schilferung und Zersplitterung der Nagelplatte. Durch das Eindringen der Pilzelemente in die Nagelplatte selbst erscheinen aber diese sekundären Veränderungen leicht verständlich. Vielleicht handelt sich auch in den übrigen Fällen um (sekundäre) Infektionen.

Als ein konstantes Symptom sämtlicher Nagelbetterkrankungen muß eine subunguale Hyperkeratose hervorgehoben werden. Während am normalen Nagelbette eine Hornschicht nur im Bereiche der gelblichen Färbung am vordersten Anteile desselben nachweisbar ist und im eigentlichen Nagelbette fehlt, so daß die Nagelplatte über die nicht

verhornten Zellen des Rete hinweggleitet, kommt es unter allen pathologischen Verhältnissen zur Entwicklung einer hypertrophischen Hornschicht und der Grad und die Ausdehnung der Hyperkeratose bestimmt den Grad und die Ausdehnung der auftretenden Veränderungen. Die größte Ausbildung der Hyperkeratose zeigt jene Form der Nagelbetterkrankung, welche von H. Hebra als »Hyperkeratosis subungualis« beschrieben wurde.

Bei derselben erscheint die Nagelplatte sämtlicher Finger und Zehen in, dem Fortschreiten des Prozesses vom freien Nagelrande gegen die Lunula zu entsprechender Ausdehnung vom Nagelbette durch eine 1—5 *mm* dicke, mißfärbige, graue oder grünlichschwarze, blätterige Hornmasse abgehoben und demgemäß in ihrer Wölbung und Form mannigfach verändert. Die Nagelplatte erweist sich bei dieser äußerst hartnäckigen und chronischen Affektion von normaler Struktur und nur an jenen Nägeln, an welchen die Veränderungen bis zur Lunula reichen, fand sich deren Oberfläche hie und da trübe und lamellös-rissig. Unna fand bei der mikroskopischen Untersuchung die Leisten des Nagelbettes stark vergrößert, von Spindelzellen und Leukocyten, welche von den oberen Kanten der Leisten aus scharenweise in das Epithel einwandern, dicht erfüllt. Die verdickte Stachelschicht des Nagelbettes ging ohne scharfe Grenze und ohne Andeutung einer Körnerschicht unter starker Abplattung der Zellen in die pathologische, trübe, bröckelige und von Spalten durchsetzte Hornschicht über, deren Zellen ihre Kerne behalten haben. Über den Leisten fand sich in der Hornschicht eine Art schwammiger Marksubstanz. In den oberflächlichen, unterhalb der Nagelplatte gelegenen Schichten konnte Unna ungeheure Mengen großer, eigenartiger Kokken nachweisen, welche er als Ursache der Affektion anzusprechen geneigt ist.

Die Hyperkeratose des Nagelbettes spielt aber, wie schon erwähnt, bei allen Erkrankungen desselben eine wichtige Rolle; sie ist regelmäßig mit einer Vergrößerung der Leisten, welche oft schon klinisch nach Entfernung der lockeren Hornmassen in Erscheinung tritt, verknüpft. Wir begegnen ihr beim chronischen Ekzem so gut wie bei Psoriasis, dem Lichen ruber, bei trockenen syphilitischen Infiltrationszuständen, beziehungsweise auch als scheinbar selbständiger Affektion bei Syphiliskranken etc. Wir haben in ihr mit Wahrscheinlichkeit einen wichtigen pathogenetischen Faktor bei der Koilonychie erkennen zu sollen geglaubt; sie ersetzt den zufolge verschiedenster Prozesse oft in Verlust geratenen Nagel und täuscht ihn selbst öfters vor.

Eine sichere **Diagnose** der derselben zugrunde liegenden Prozesse ist demnach aus den Erscheinungen am Nagel selbst nicht möglich und ergibt sich erst aus der Berücksichtigung anderer konkomitierender Er-

scheinungen an der Haut oder, bei Pilzkrankheiten, auch durch den Befund von Pilzen, welche zwischen den Hornmassen wuchern.

Diese Hyperkeratose kann ebenso wie die partielle, entzündliche Schwellung der Kutis des Nagelbettes zu Wulstbildungen führen, über welche die noch normale oder schon veränderte Nagelplatte in Form von Buckeln hinwegzieht.

IV. Die Erkrankungen der Nagelmatrix und des Nagelbettes.

Wie die Nagelmatrix und das Nagelbett jedes für sich und isoliert erkranken kann, so können dieselben durch die verschiedensten Krankheitsprozesse auch gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden, und werden es tatsächtlich recht häufig.

Die kombinierten Grundlagen werden eine Kombination der krankhaften Veränderungen zur Folge haben, deren Analyse sich aus dem Vorstehenden ermöglichen wird. Wir gehen demnach auf dieselben nicht weiter ein.

Hier erübrigt aber noch die Erörterung einer Affektion, welche, wenigstens zur Zeit als sie manifest wird, mehrfache Kombinationen der schon erörterten Krankheitszustände aufweist, und welche Veränderungen sowohl am Nagelbette, als an der Nagelmatrix zur Voraussetzung hat.

Die Onychogryphose.

Als Onychogryphose wird eine, insbesondere bei älteren Individuen angetroffene, unter Aufrichtung und Verfärbung der Nagelplatte und unter gleichzeitiger Bildung von Längstreifen und Querwülsten erfolgende Deformation des Nagels bezeichnet, derzufolge derselbe die Gestalt von Krallen, einer Schnecke, des Hornes eines Widders annehmend, sich auf die Zehen- oder Fingerbeere umschlägt, oder in totaler Änderung der normalen Wachtumrichtung sich am Rücken der Phalanx eingräbt.

Unna hat die Onychogryphose in Anlehnung an die nun schon vor fast fünf Dezennien von Virchow gegebene mustergültige, die Ätiologie und Pathogenese gleich berücksichtigende Schilderung einer sehr eingehenden und erschöpfenden Erörterung bezüglich ihrer Symptomatologie, Genese und ihres Verlaufes unterzogen, welche wir der folgenden Darstellung zugrunde legen. Er sieht in ihr, wie Virchow, eine durch mechanische Einflüsse, wie Stiefeldruck, oder durch zentripetalen Zug, infolge allgemeiner Hautatrophie, bedingte Wachstums- und Ernährungsstörung der Matrix und des Nagelbettes.

Die wesentliche und primäre Veränderung bestehe, wie dies schon Virchow betonte, in einer Verkürzung und Verschmälerung des Nagelbettes, womit eine Erweiterung des hinteren Nagelfalzes gewöhnlich Hand in Hand gehe.

Das Nagelbett nimmt zunächst eine muldenartig vertiefte Form an, in deren Folge es zu einer Erweiterung der subungualen Blutgefäße und zu

einer Wucherung der Stachelzellenschicht des Nagelbettes, zur Vergrößerung des Leistensystems und zur Ausbildung eines immer stärker werdenden, subungualen Hornpolsters komme. Durch die vom vorderen Rande gegen die Lunula abnehmende Wucherung wird die Nagelplatte vom Nagelbette abgehoben und aufgerichtet. Schon im Anschlusse an die Verhältnisse stellen sich geringfügige Veränderungen an der Nagelplatte ein. Während der hintere Nagelfalz stets weiter offen und von einer stärkeren Hornplatte als normal ausgefüllt erscheint, erweist sich die Nagelplatte verdickt und mit nach hinten vorspringenden Querriefen (welche Virchow auf intermittierende Störung der Nagelbildung, Unna auf die durch die Polsterbildung erwachsenden Widerstände, welche die Vorschiebung des Nagels erfährt, beziehen will) versehen. Im weiteren Verlaufe »vertieft sich das Nagelbett noch mehr muldenförmig und zugleich schiebt sich sein hinterer Abschnitt vor der Lunulagrenze zu einem ziemlich hohen Wulst zusammen, welcher auf dem Längsschnitt des Nagels einen oft mehrere Millimeter hohen, spitzen Kamm bildet. Die Nagelplatte ist zu einem hornigen Kegel fast senkrecht aufgerichtet und wird nach vorne von einer geschichteten, blätterigen Hornmasse weicherer Art bekleidet, welche sich über dem stark verkürzten Nagelbett ebenfalls nahezu senkrecht erhebt und in der Höhlung der schildartig gekrümmten Nagelplatte dem Blicke von oben und von der Seite verborgen ist. Der hintere Falz liegt weit offen und bildet eine flache Grube, aus welcher sich die Nagelplatte steil erhebt. Die nach hinten zurückgesunkene Decke des hinteren Falzes bildet in ähnlicher Weise wie das Nagelbett ein dickes, gewöhnliches Hornpolster. Hebt man das ganze kegelförmige gryphotische Gebilde von seiner Basis ab, so gewahrt man zwei quer über das Nagelglied verlaufende, unvollständig getrennte Gruben, deren vordere das Nagelbett, deren hintere den hinteren Nagelfalz darstellt. Zwischen ihnen erhebt sich ein Wall von kegelförmigem Querschnitte, durch den der Bezirk der Lunula von vorne her eingebuchtet wird, so daß dieser statt der runden, jetzt eine biskuitähnliche Form besitzt. Demgemäß wurzelt die Nagelplatte nicht allein in der hinteren Grube, deren vorderen Abschnitt sie ganz ausfüllt, sondern zugleich auch auf der hinteren abschüssigen Seite des Walles, welche sich aus der Kutis erhebt. Dagegen bildet die ganze Höhe des Walles, die vordere abschüssige Seite desselben und der größte Teil der vorderen Grube die Matrix für die Hornsubstanz des Nagelbettes. Die beiden hornigen Teile des Kegels grenzen sich auf dem Längsschnitte in denkbar schärfster Weise ab.

Man hat hinten den ganz homogenen, dunkelgelb durchscheinenden, äußerst harten, grob terrassenförmig gebauten, horizontal geschichteten, fast senkrecht in sanfter Krümmung etwas nach vorn aufsteigenden Nagel und davor die bei weitem breitere, graugelbe, vollkommen undurchsichtige, relativ weiche, den Leisten entsprechend in senkrechten Blättern angeordnete Hornschicht des Nagelbettes, welche von der Nagelplatte sich herabzieht, ähnlich wie die Barten eines Wales von dessen Oberkiefer herabhängen.«

»Der auf dem hintersten Abschnitt des Nagelbettes entstandene Wall hat zu einer Trennung der hier aufgetürmten Hornschicht in zwei Teile geführt, einen festen Abschnitt oberhalb des Walles und einen locker bleibenden oberhalb der vorderen Grube. Der gefäßreiche Wall wirkt auf die darüber liegende Hornschicht wie eine riesige Papille« und erzeugt eine Markraumbildung, wie in den Hauthörnern oberhalb der Papillen.

In weiteren Stadien, in welchen die Nägel Krallenform angenommen haben, ist es zu einem fast gänzlichen Schwund des Nagelbettes gekommen, indem sich die vordere Grube bedeutend verschmälert und der Wall zwischen beiden Gruben verbreitert. Auch die hintere Grube wird schmäler und öffnet sich nun, wie die vordere, direkt nach oben. Der Wall steigt nun senkrecht empor und ist so breit geworden, daß er fast allein noch die Basis des gryphotischen Gebildes ausmacht. Indem er von vorn her in das Gebiet der Lunula einschneidet, ändert sich deren Biskuitform zur völligen Halbmondform, und demgemäß wandelt sich die Form der Matrix aus einer runden ebenfalls in eine halbmondförmige um, woraus sich der halbmondförmige Querschnitt, welchen die Nägel in dieser Entwicklungsphase zeigen, erklärt.

Schließlich werden die gryphotischen Nägel immer schmäler und hohler, und nach jahrelangem Bestande fällt auch infolge von fortschreitender Atrophie des Nagelbettes die von derselben produzierte Hornschicht ganz fort, so daß der gryphotische Nagel nun erst wirklich allein von der veränderten Nagelplatte gebildet wird, welche, wie eine Halbröhre den mittleren Nagelwulst umgebend, aus der stummelartig verkürzten Nagelphalanx entspringt.

Die Formveränderungen des gryphotischen Nagels, welche bedingen, daß derselbe einmal nach unten gebogen die ganze Zehenbeere umwächst, das andere Mal sich nach hinten umbiegend, in den Rücken der Phalanx einbohrt oder, welche denselben in der Gestalt von Widder- oder Antilopenhörnern erscheinen lassen, erklärt sich leicht, wenn man annimmt, daß der Auftrieb des Nagels auf einer Seite stärker ist als auf der gegenüberliegenden, respektive daß der Widerstand der Schuhbekleidung etc. schwächer ist.

Die Virchow-Unnasche Lehre, daß die Onychogryphosis rein mechanisch bedingt sei und durch Verkleinerung der Zehenbeere eine Verkürzung und Verschmälerung des Nagelbettes erfolge, hat jüngst von Heller hauptsächlich aus dem Grunde einen Widerspruch erfahren, weil derselbe die in der Regel in der klinischen Beobachtung so augenscheinliche, von Virchow-Unna hervorgehobene Verkürzung des Nagelbettes nicht nachzuweisen in Stande war. Nach Heller wäre in der Onychogryphose eine »trophische Störung« zu erblicken, die durch direkte oder indirekte Reizung des Nagelorganes veranlaßt sei. Diese Reizung könne von dem zentralen oder peripheren Nervensystem ausgehen, sie könne durch entzündliche Krankheiten des Nagelorganes, Lepra, Syphilis, Pocken, Trichophytie, bedingt sein, durch Traumen des Nagelbettes und der Nagelwurzel, durch veränderte Stellung der Nagelphalanx (Hallux valgus) ausgelöst und unterhalten werden.

Uns dünkt, wenn man nur den Schuhdruck als wesentlichste, regelmäßige und primäre Ursache der Onychogryphose preisgibt, die mechanische Theorie Virchow-Unnas durch die Einwände Hellers keineswegs erschüttert. Auch unter der Voraussetzung einer »trophischen Störung«, als deren mikroskopischen Ausdruck Heller eine starke Erweiterung der Gefäße und Rundzelleninfiltration im Korium des Nagelbettes antraf, ist die Wirkung mechanischer Faktoren und der, wenigstens unseren Erfahrungen nach, so augenscheinlichen Verkürzung des Nagel-

bettes für die Wachstumsanomalie noch keineswegs ausgeschlossen. Heller erkennt ja durch Einbeziehung des Hallux valgus in die Ursachen der Onychogryphosis selbst die Bedeutung rein mechanischer Verhältnisse für die Entstehung derselben an.

Auf der anderen Seite haben aber sowohl Virchow wie Unna die Gegenwart »trophischer Störungen« als der mechanischen Theorie durchaus nicht im Wege stehend erachtet. Während Virchow die Gegenwart chronisch entzündlicher Vorgänge annahm, will Unna nur den Bestand einer reinen Stauungshyperämie zugeben; jedenfalls abnorme Zustände, welche von den genannten Autoren offenbar als nicht bedeutungslos für die Ausgestaltung des klinischen Bildes erachtet wurden, welche aber die Wirkung rein mechanischer Faktoren für Änderungen der Form und der Wachstumsrichtung der onychogryphotischen Nägel, die ja doch hauptsächlich den klinischen Begriff der Onychogryphosis bestimmen, keineswegs ausschließen.

Auch der fortschreitende Verlauf der keiner Rückbildung fähigen Onychogryphose spricht, wie die heterogene Natur der von Heller beschuldigten Ursachen, nicht in dem Sinne, daß die »trophische Störung« an sich für die Affektion verantwortlich zu machen sei.

Die Behandlung der Nagelerkrankungen

kann nur in wenigen Fällen eine zielbewußte und rationelle sein. Sie ist es naturgemäß dort, wo die Nagelerkrankung nur eine Teilerscheinung einer anderen Dermatose darstellt, und wird mit den bei diesen gebräuchlichen Mitteln durchzuführen sein. So empfiehlt sich bei Psoriasis zunächst der interne Gebrauch von Arsenik, ferner die nach Abtragung der bei Psoriasis des Nagelbettes abgehobenen Teile der Nagelplatte, Anwendung von Teer in Form von Tinct. rusci oder Teeröl, dessen Wirkung durch Tragen von Kautschukfingerlingen, oder durch Einwicklung mazerierender Pflaster (Salizylseifenpflaster, Guttaperchapflaster, Paraplaste etc.) unterstützt werden kann, ferner die Applikation von Pyrogallol- oder Chrysarobinsalben oder Pflastern, denen die wirksamen Präparate inkorporiert sind. Im Allgemeinen wird man von der Wirkung all dieser und anderer Maßnahmen nicht zu viel erwarten dürfen. Die Psoriasis der Nägel überdauert oft alle übrigen Lokalisationen derselben. Auch bei Ekzem wird sich die Teerapplikation und der Gebrauch von Salizylpflastern unter Berücksichtigung der rein symptomatischen Indikationen empfehlen und in allen Fällen, in denen der Nagelfalz beteiligt ist, die möglichste Aufdeckung desselben anzustreben sein. Zu diesem Zwecke empfehlen sich Einschiebungen kleiner Gazestreifen mittels der Meißelsonde zwischen Nagelwall und Nagel, welche bei den akuteren Formen mit essig-

saurer Tonerde getränkt, oder mit Zinkoxyd-Amylumpasta bestrichen sind; in chronischen Fällen leistet das Einlegen von Airolgaze oft recht gute Dienste.

Die Onychomykosen setzen der erfolgreichen Behandlung ganz besonderen Widerstand entgegen. Auch bei diesen wird die Freilegung des von den Pilzen durchwucherten Gebietes durch Abtragung der gelockerten Nagelplatte und die möglichste Entfernung der lockeren subungualen Hornmasse mittels Schablöffels etc. die erste Indikation bilden. Hierauf empfiehlt sich die Einpinselung von Jodtinktur oder Dunstumschläge mit: Jodi 1·0, Kali jodati 2·0, Aqua dest. 1000·0 (Sabouraud), die Betupfung mit 1—2%igem Sublimatalkohol, Chrysarobinsalben oder Spray. Pellizari empfiehlt die Erzeugung einer eiterigen Entzündung durch täglich zweimalige Einpinselung des Nagels und Nagelwalles mit Pyrogallol und Ol. amygdal. zu gleichen Teilen. Durch den Eintritt der eiterigen Entzündung wird ein aseptischer Verband bedingt, unter welchem der Nagel bald abfällt. Bei den durch Syphilis angelegten Nagelerkrankungen: Scabrities unguium, Onychia und Paronychia sicca, pustulosa und ulcerosa kommen natürlich neben der Allgemeinbehandlung die lokal anzuwendenden Quecksilberpräparate in Betracht. Hierbei muß aber hervorgehoben werden, daß die eiterigen und ulzerösen Formen, wie die analogen an der Haut, durch Quecksilber oft eine wesentliche Verschlimmerung erfahren, indem nicht nur die Schwellung und der Zerfall zunehmen, sondern auch die Schmerzhaftigkeit besonders hohe Grade erreicht; demzufolge wende ich in diesen Fällen an Stelle des meist gebräuchlichen Quecksilberpflasters stets mit bestem Erfolge Jodoform und Jodoformgaze an, welche nach Abtragung eventuell abgehobener Teile der Nagelplatte in alle Nischen sorgfältig eingelegt werden. Die rasche Abnahme der hochgradigen Schmerzhaftigkeit und das Aufhören der eiterigen Sekretion ist das regelmäßige Resultat dieses Vorgehens, welches sich bei allen auch nicht syphilitischen, eiterigen Paronychien und Onychien empfiehlt.

Für die Behandlung der »idiopathischen« Nagelerkrankungen liegen natürlich keine speziellen Indikationen vor. Der innerliche Gebrauch von Arsenik wird auf Grundlage der Erfahrung, daß derselbe auf die Hornbildung oft günstig einwirkt, stets in Anwendung gezogen. Der Gebrauch von Kautschukfingerlingen, grauem Pflaster, Salizylpflaster etc. findet vielfach Anwendung »ut aliquid fieri videatur«, gelegentlich nicht ohne (scheinbaren) Erfolg. In jenen Fällen, in denen Wucherungen des Nagelbettes, hochgradige Deformationen der Nagelplatte mit ihren Konsequenzen vorliegen, wird man die chirurgische Beseitigung der Anomalien anstreben, sich jedoch, wie Heller mit sehr viel Recht fordert, vor allzu radikalen Eingriffen, welche das Nachwachsen des Nagels unmöglich

machen, bewahren müssen. Der Mangel der Nagelplatte verursacht namentlich an den Füßen sehr unangenehme Störungen, besonders Schmerzhaftigkeit bei Stiefeldruck. Zudem gelingt die wegen Onychogryphosis, Unguis incarnatus vorgenommene radikale Entfernung der Nagelmatrix häufig nicht vollständig und die Bildung eines sehr belästigenden Nagelrudimentes ist die Folge. Demnach empfehlen sich die schonenderen Operationsmethoden und die partiellen Kauterisationen zur Beseitigung der meisten störenden Symptome im allgemeinen weit mehr als die sogenannten Radikalmethoden. Bei Hyperkeratosis subungualis hat Hebra durch Zerstörung des hypertrophischen Hornpolsters mittels Paquelins unter gleichzeitiger Schonung der Nagelmatrix in einer größeren Zahl von Sitzungen einen vollen Heilerfolg erzielt. Bei Unguis incarnatus gelingt es sehr häufig ohne operativen Eingriff (totale Abtragung des Nagels oder partielle Entfernung des eingewachsenen Anteiles mittels Scherenschnittes bis in die Matrix und Ausreissen oder Ausdrehen des gelösten Fragmentes) durch Einlegen von Wattebäuschchen, Jodoform- oder Airolgaze, Feuerschamm etc. zwischen Nagelrand und Falz die Hebung des eingewachsenen Nagelrandes (und dann eventuell unblutige Beseitigung desselben) zu erzielen. Die fortgesetzte Einschiebung reicht unter entsprechender Schuhbekleidung oft genug aus, um dem Nagel eine andere Form und Wachstumsrichtung zu geben.

In propkylaktischer Hinsicht empfiehlt es sich dann auch, die Nagelwinkel nicht zu tief auszuschneiden, da hierdurch das Einwachsen gefördert wird. Paschkis empfiehlt aus diesem Grunde, den großen Zehennagel nach vorne etwas konkav zu schneiden.

Bei Onychogryphosis widerräth Heller aus den oben angeführten Gründen die chirurgische Radikalbehandlung und empfiehlt die Abtragung der Hornmassen nach erweichenden Bädern (mit Zusatz von Soda, Pottasche, Seife) mittels der Knochenschere und Glattfeilen des Restes. Auf das so bloßgelegte Hautgewebe kommen dann Teer- oder Salizylpflaster, welche in Streifenform um das Nagelbett gelegt und, um eine Kompression auf die stets enorm erweiterten Blutgefäße zu bewirken, fest angezogen werden. Fournier empfiehlt bei inveterierten Nagelaffektionen besonders die Galvanokaustik.

Ein sehr lästiges Symptom vieler Nagelerkrankungen bildet das Aufsplittern der Nagelplatte, wodurch die Patienten an den Kleidern etc. hängen bleiben und dadurch sehr unangenehm berührt werden. Das Tragen von Kautschukfingerlingen, Einhüllungen mit den verschiedenen Pflastern ist wohl imstande, diesen peinlichen Sensationen vorzubeugen, belästigt aber wieder in anderer Beziehung in sehr hohem Grade. In Fällen, in denen die Scabrities unguium das hervorstechenste Symptom der Affektion ausmacht, werden, nach Abtragung der der Schere zu-

gänglichen Splitter, Aufträufelungen von Wachs oder Paraffin in symp matischer Beziehung die besten Dienste leisten.

Literatur.

Brauns, Zur Kenntnis der Leukonychie. Archiv. 1903, Bd. LXVII.

Ehrmann S., Beitrag zur Kenntnis seltener Nagelkrankheiten. Monatshefte. 19 Bd. XXXIV.

Fournier H., Note sur le traitement des altérations unguéales par la cauterisa ignée. Journ. d. mal. cut. et syph. 1902.

Heller, Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900.

Leven, Alopecia areata totalis (maligna) mit Nagelatrophie. Monatshefte. 19 Bd. XXXV.

Unna, Histopathologie.

Sachregister.

A.

Acanthoma adenoides cysticum 762.
Acanthosis nigricans 694.
Acarus scabiei 1001.
Achorion Schönleinii 956, 960.
Acrodermatitis chronica atrophicans 900.
Acarus hordei 1017.
Acne arteficialis 390.
— cachecticorum 537.
— cornée 652.
— ezématique 397.
— frontalis 386.
— indurata 374.
— juvenilis 374 ff.
— luposa 495.
— mentagra 365.
— necrotica 388.
— pilaire 386.
— rosacea 396.
— scrophulosorum 537.
— teleangiectodes 496.
— urticata 389.
— varioliformis 386.
— vulgaris 374 ff.
Adenoma sebaceum 733.
Akne, Brom- 130.
— Chlor, 391.
— Jod 126.
Aknebazillen 377.
Aknekeloid 391.
Aknitis 540.
Aktinomykose der Haut 467.
Akutes umschriebenes Hautödem 180—184.
Albinismus 913.
Alkoholverbände 411.
Aleppobeule 473.
Alopecia areata 1058.
— pityrodes 355, 1046.
— praesenilis 1052.
— progressiva 1052.
— senilis 1052.
— simplex 1053.
Alopezie 1044.
Alteration cavitaire 312.
Anämie 65.
Anatomie der Haut 1—33.
Angioma cavernosum 707, 709.
— pigmentosum et atrophicum 766.
— simplex oder plexiforme 707.
— simplex varicosum 729.
Angiome 707 ff.
— fissurale 729.
Angiokeratom 570.
Angioneurosen 85, 90, 91, 164, 170, 188, 191, 253, 262, 787.
Anidrosis 941.
Anonychia 1087.
Anthrax 412.
Antipyrinexantheme 136 bis 138.
Aplasia pilorum intermittens 1071.
— — moniliformis 1071.
Area Celsi 1058.
Arrectores pilorum 10.
Arsenikexantheme 131—136.
Arthropathia psoriatica 585.
Arznei-Exantheme 115 ff.
Atrophia idiopathica cutis 898.
— senilis 892.
Atrophie der Haut 891 ff.
— angeborene 892.

B.

Basalzellenschicht 2.
Bacillus haemorrhagicus 154.
Biersche Stauung bei Furunkulose 410.
— — bei Raynaudscher Erkrankung 81.
Bläschen, Morphologie der 45.
Blase, Morphologie der 47.
Blastomykose 476.
Blutgefäße der Haut 11.
Blutungen der Haut, Allgemeines 36—39.
Borken 49—50.
Bromexantheme 129—131.
Bromidrosis 943, 944.

C.

Calvities 1053.
Canities senilis et praesenilis 1079.
Carcinoderma pigmentosum 739.
Carcinoma cutis 737 ff.
Cellulomes épithéliaux éruptifs 840.
Cheiropompholyx 878.
Chloasma 911.
Chromatophoren 41, 908.
Chromidrosis 943.
Chromoradiometer 294.
Chrysarobin 596—600.
Colloidoma miliare 904.
Condyloma acuminatum 675.
Cornua cutanea 681.
Creeping disease 1022.
Cutis laxa 903.
— marmorata 67.
— testacea 947.
Cystadénomes épithéliaux benins 840.
Cysticercus cellulosae 1020.

D.

Dariersche Krankheit 690.
Dekubitus 83.
Demodex folliculorum 1016.
Dermanyssus avium et gallinae 1017.
Dermatitis ambustionis 265 ff.
— arteficialis 265 ff.
— exfoliativa generalisata 563.
— exfoliativa neonatorum 432.
— nodularis necrotica 538.
— herpetiformis 237.
— papillaris capillitii 391.
— polymorphosa dolorosa 237.

Dermatitis psoriasiformis nodularis 605.
Dermatomykosen 953 ff.
Dermatomycosis flexuarum 985.
— trichophytina 968.
Dermatomyom 845.
Dermographismus 161.
Desmoplasie 721.
Diaskopie 59.
Diabetische Gangrän 85.
Drüsenleiste 6.
Dystrophie papillaire et pigmentaire 696.

E.

Ecthyma gangraenosum 437.
— terebrans infantum 437.
— vulgare 436.
Eczema acnéiforme du sternum 355.
— craquelé 309.
— crustosum 300, 312
— du flanelle 356.
— erythematosum 299.
— fendillé 309.
— impetiginosum capillitii 355.
— madidans 300, 312.
— marginatum 983.
— papulosum 300.
— pruriginosum 304.
— rhagadiforme 310.
— rubrum 300, 312.
— seborrhoicum 354, 949.
— squamosum 300.
— sudamen 320.
— tyloticum 310.
— verrucosum 311, 313.
— vesiculosum 300.
Ekzem 299 ff.
— Ätiologie des 314.
— akutes 301—303.
— chronisches 304 ff.
— Differentialdiagnose 323 bis 327.
— durch Jod 127.
— durch Quecksilber 123.
— Gewerbe- 320.
— Therapie 332.
Ekzematisation 49, 315.
Elastisches Gewebe der Kutis 9.
Elastorrhexis 833.
Elastoklasis 833.
Elektrolyse 1040.
Eleidin 2.
Elephantiasis 797 ff.
— congenita 805.
— der unteren Extremitäten 798.
Elephantiasis genitalium 799.
— lymphangiectatica 805.
— ulcerosa vulvae 800, 807.
Endothelioma adiposum 825.
— cutis 836.
— tuberosum colloides 840.
Epheliden 907.
Epidermis, Anatomie 1—4.
Epidermisspiralen, Herxheimersche 1.
Epidermoide 887.
Epidermolysis bullosa hereditaria 239.
Epithelioma adenoides cysticum 762.
— contagiosum 701.
— molluscum 701.
Epitheliophilie 721.
Epizoonosen 1024 ff.
Erbgrind 955.
Erfrierung 280.
Erythema annulare 96.
— calorieum 67.
— contusiforme 107.
— exudativum multiforme 93—107, 206.
— fugax 65.
— gyratum 96.
— indurativum 542.
— infantile 66.
— iris 97.
— neonatorum 66.
— nodosum 107—113.
— papulatum 96.
— paralyticum 901.
— pudoris et iracundiae 65.
— scarlatiniforme 122.
— — recidivans 564.
— traumaticum 67.
— tuberculatum 96.
— urticatum 105, 197.
Erytheme durch Brom 129.
— durch Jod 125.
— durch Quecksilber 122.
— metastatische exsudative 139.
— serotherapeutische 115.
— toxische exsudative 113 bis 115.
— vasomotorische 65.
Érythème papuleux fessier post-érosives 308.
Erythrasma 996.
Erythrodermies en plaques disséminées 607.
— exfoliantes 562.
Erythromelalgie 68.
Erythromelie 900.
Esthiomène 807.
Exkoriationen 48.

F.

Fadenpilze 954.
Falte, Blaschkosche 6.
Favus 955 ff.
— papulosquamosus 957.
— squamosus 957.
— squarrosus 956.
— suberrinus 956.
— urceolaris 956.
Fettsklerem 794.
Fibroma molluscum 810.
Fibrome 810 ff.
Filaria medinensis 1018.
Filzläuse 1030.
Finsenbehandlung bei Lupus erythematodes 560.
— bei Lupus vulgaris 511.
Fissuren 49.
Flores unguium 1089.
Fluxus salinus 310.
Folliculite circinée trichophytique 980.
Folliculitis agminata parasitaria 980.
Follikulitis 365 ff.
— cachecticorum 537.
— disseminée symmétrique 538.
— exulcerans serpiginosa nasi 477, 496.
— nuchae sclerotisans 391.
— durch Quecksilber 122.
— rubra 654.
— scrophulosorum 537.
Follikelzysten 887.
Frostbeulen 280.
Furchen, interpapilläre 5, 7.
Furunkulose 404.

G.

Gangrän akute multiple (neurotische) 87.
— diabetische 85.
— multiple kachektische 91. 437.
— spontane 83.
— symmetrische 74.
Gangränöse Geschwüre 441.
Gastrophylus equi 1023.
Gefäßhaut (Kromayer) 5.
Geschwüre 51—52.
— gangränöse 449.
Gewerbeekzem 320.
Glasdruck, Verwendung zur Untersuchung 59.
Grutum 885.
Gumma urethrae et vulvae 807.

H.

Haarbalgmilbe 1016.
Haare, Anatomie der 17—22.

Haare, Anomalien der Struktur 1071 ff.
— — des Wachstums und der Struktur 1034 ff.
— Ergrauen, plötzliches, der 1081.
— Pigment der 1083.
Haarwachstum 22.
Haarwechsel 22.
Haemangioendothelioma tuberosum multiplex 840.
Hämangiome 707.
Hämosiderin 41.
Herpes facialis 259.
— labialis 259—260.
— genitalis 260—261.
— iris et circinatus 97, 100.
— simplex 259—262.
— tonsurans bullosus 977.
— — capillitii 971.
— — vesiculosus 977.
— zoster 242—258.
— — bullosus 243.
— — gangraenosus 244.
— — haemorrhagicus 254.
Herpetides exfoliatrices malignes 56?, 617.
Hidrocystoma 880.
Hirsuties 1033.
Histologie der Haut 1—33.
Hörner, Haut- 681.
Hornzellen 3.
Hühnerauge 659.
Huxleysche Schicht 20.
Hydradénomes éruptifs 712, 764, 840.
Hydroa aestivale 286.
— puerorum 288.
— vacciniforme 286.
Hydrosadenitis disseminata suppurativa s. destruens 538.
Hyperämie der Haut 63.
Hyperidrosis 935.
Hyperkeratosis subungualis 1097.
— universalis congenita 647.
Hyperkeratosen 50—51, 634 ff.
— diffuse 636 ff.
— herdweise 652 ff.
— universelle 636.
Hypertrichosis 1033.
Hyponomoderma 1022.

I.

Ichthyosis 636 ff.
— congenita 647.
— foetalis 647.
— follicularis 654.
— hystrix 636.
— nacrée 637.
— nitida 637.
Ichthyosis palmaris et plantaris 662.
— sebacea neonatorum 947.
— serpentina 636, 638.
— simplex 636.
Idiosynkrasie bei Arzneiexanthemen 116.
Impetigo Bockhardt 416 ff.
— contagiosa 203, 410 bis 432.
— herpetiformis 448.
— staphylogenes 416 ff.
— varioliformis 537.
Interzellularbrücken 1, 2.
Ixodes ricinus 1018.

J.

Jodakne 126.
Jodexanthem 123 ff.

K.

Kakotrophia folliculorum 654.
Kallus 657
Karbunkel 412.
Keilonychie 1090.
Keimschicht 1.
Keloid 815.
Keratodermia symmetrica erythematosa 664.
Keratohyalin 2—4.
Keratolysis 241.
Keratoma palmare et plantare hereditarium 662.
Keratom, diffuses kongenitales 647.
Keratosis diffusa congenita 647.
— follicularis contagiosa 652.
— palmaris arteficialis 664.
— pilaris 654.
— suprafollicularis 655.
— universalis congenita 647.
Kerion Celsi 980.
Klavus 659.
Knäueldrüsen, Anatomie der 28.
Kolonychie 1090.
Komedonen 883.
Körnerschicht 2.
Körnerzellen 2.
Kolloide Degeneration 904.
Kolloid-Milium 904.
Kondylome, spitze 675.
Kopflaus 1024.
Korium 4—8.
Krätze 1001.
Kratzekzem 1003.
Krausesche Körperchen 16.
Krebs der Haut 737 ff.
Kriptoptes monunguiculosus 1017.
Krusten 49—50.
Kutis, Anatomie der 4—10.

L.

Langerhanssche Schicht 2.
Larva migrans 1022.
Leberflecke 911.
Leichentuberkel 526.
Leiomyoma cutis 845.
Leptothrix 999.
Leptus autumnalis 1017.
Leucoatrophie cutanée 896.
Leucoderma syphiliticum 912, 918.
Leuconychia punctata 1089.
— striata 1089.
— universalis 1089.
Leukonychie 1089.
Leucopathia congenita 913.
Leukaemia cutis 867.
Lichen annulatus serpiginosus 355
— circonsripte 197.
— confertus 197.
— corné 610.
— général 197.
— obtusus 610.
— pilaris 654.
— ruber acuminatus 613.
— — moniliformis 618.
— — pemphigoides 618.
— — planus 609.
— — verrucosus 610.
— sclerosus 618.
— scrophulosorum 533, 537.
— simplex acutus 197.
— — chronicus 361.
— sparsus 197.
— tropicus 876.
— urticatus 105, 197—202.
Lichenkreise 610.
Lichenifikation 49, 612.
Lichenisation 49.
Lichenoides psoriasiformes Exanthem 605.
Liodermia essentialis 766.
Livedo annularis 67.
Lupus crustosus 495.
— erythematodes discoides 547.
— — disseminatus 547.
— disseminatus 495, 497.
— exfoliativus 494.
— exulcerans 495.
— hypertrophicus 497.
— maculosus 494.
— papillaris 497.
— pernio 496.
— resolutivus 494.
— sclerosus 497.

Lupus semisclerosus linguae 500.
— serpiginosus 497.
— tuberosus 495.
— tumidus 495.
— verrucosus 497.
— vulgaris 494—517.
— — acneiformis 495
— — erythematoides 496.
— vulvae hypertrophicus et perforans 807.
Lupuskarzinom 498.
Lymphangioma cavernosum 712.
— circumscriptum cutis 712.
— cysticum 712.
— simplex 712.
— tuberosum multiplex 840.
Lymphangiome 711.
Lymphgefäße der Haut 13.
Lymphodermia perniciosa 857.

M.

Macula, allgemeine Morphologie 35—43.
Maculae atrophicae 896.
— ceruleae 1030.
Madurafuß 472.
Malleus 459.
Malpighische Schicht 1.
Meißnersche Tastkörperchen 16.
Melanoblasten 41.
Melanin 41.
Melanokarzinom 742.
Melanosis lenticularis progressiva 766.
Microsporon Audouini 973.
— du cheval 970.
— furfur 994.
— minutissimum 997.
Microbacillus seborrhoeae 951.
Milbengänge 1007.
Miliaria crystallina 875.
— rubra 877.
Milium 885.
Milzbrandkarbunkel 452.
Minute pustular scrophulide 537.
Mitesser 883.
Molluscum contagiosum 701.
— fibrosum 810.
Monilethrix 1071.
Morbus maculosus Werlhofii 149—152.
Morokokkus 316, 357.
Morphoea 780.
Muskeln der Haut 10.
Mycosis fungoides 854.
Myiasis externa dermatosa 1021.
Myome dartoïque 845.
— der Haut 845.
— xanthomateux 824.
Myzetoma 472.

N.

Nackenkeloid 391.
Nägel, Anatomie der 25—28.
— Erkrankungen der 1085 ff.
— Favus der 958.
— Querfurchenbildung 1093.
— Trichophytie der 986, 1096.
Nagelmatrix, Erkrankungen der 1094.
Nagelblüten 1089.
Nagelplatte, Erkrankungen der 1087.
Naevi, akanthoide 722.
— cystepitheliomatosi disseminati 840.
— gemischte 722.
— harte 722.
— keratoide 722.
— lenticulares 720.
— lineares 723.
— pilosi 722.
— Riesen- 723.
— spili 719.
— systematisierte 723.
— tuberosus simplex 840
— vasculosi 707, 727.
— weiche 720.
Narben 52—53.
Nekrosen der Haut 83.
Nerven der Haut 14—16.
Nervennävus 723.
Neurodermitis chronica circumscripta 361.
Nodose hair 1071.
Noma 440—448.
Nosokomialgangrän 440 bis 448.

O.

Ödem der Haut, akutes umschriebenes 180—184.
Onychogryphose 1098.
Onychomycosis favosa 958.
Onychia sicca syphilitica 1088.
Onychorrhexis 1091.
Onychoschisis symmetrica 1093.
Onyxis craquelée 1088.
Orientbeule 473.
Osmidrosis 944.

P.

Pacinische Körperchen 16.
Pagetsche Krankheit 757.
Papillarkörper 5
Papillarkrebs 741.
Papillome, venerische 675.
Parakeratosen 50—51, 312, 357.
Parakeratosis variegata 607.
Parapsoriasis 607.
Parasiten, tierische 1000 ff.
Paridrosis 942.
Pars papillaris 5.
— reticularis 8.
Pediculi capitis 1024.
— pubis 1029.
— vestimenti 1027.
Peliosis gonorrhoica 147, 151.
— rheumatica 149—152.
Pemphigus acutus 203.
— — gangraenosus 204.
— benignus 208.
— cachecticus 212.
— chronicus 207—233.
— circinatus 209.
— conjunctivae 211.
— diphtheriticus 212
— disseminatus 209.
— diutinus 208.
— en groupes 209.
— foliaceus 214.
— malignus 212.
— neonatorum 203, 426.
— pruriginosus 212.
— serpiginosus 209.
— vegetans 213.
— vulgaris 208.
Perniones 280.
Pfundnase 897.
Phthirius inguinalis 102
Piedra 998.
Pigment, Abstammung 40.
— Verschleppung des
— der Haare 1083.
Pigmentanomalien 907
Pigmentatrophien 915.
Pigmenthypertrophien
Pigmentnävi 719.
Pigmentsyphilis 912.
Pili annulati 1084.
Pityriasis capitis 356,
— des lèvres 306.
— lichenoides chronica
— rosea 988.
— rubra 562.
— — pilaris 613, 618
— — chronique bénig
— versicolor 994.
Poliosis circumscripta
Polytrichie 1033.

Porokeratosis 686.
Prurigo 184—197.
— agria 185.
— diathèsique 193.
— ferox 185.
— infantilis 197.
— simplex 185.
— temporanea 192, 193.
Prurigobubonen 187.
Prurigos diathésiques 923.
Pruritus 922.
— analis 927.
— genitalium 927.
— hiemalis 926.
— localis 926.
— senilis 925.
— simplex 923.
— Sommer- 926.
— universalis 924.
— vulvae 927.
Pseudoleukaemia cutis 867.
Pseudolichen 361.
Pseudoxanthoma elasticum 832.
Psoriasis 573ff.
— aigu 575.
— arthropathique 575.
— diffusa 574.
— des lèvres 306.
— geographica 575.
— guttata 574.
— gyrata 575.
— punctata 574.
— rubra 575.
— numularis 574.
— orbicularis 574.
— rupioides 577.
— universalis 574, 579.
— verrucosa 578.
Psorospermien 693.
Psorospermosis follicularis vegetans 690.
Pulex irritans 1032
Purpura 146—158.
— annularis teleangiectodes 148.
— durch Jod 127.
— haemorrhagica 152 bis 156.
— durch Quecksilber 123.
— rheumatica 149—152.
Pustula maligna 452.
Pusteln 47
Pyodermite végétante 214.

Q.

Quaddel, allgemeine Morphologie 43—44.
Quarzlampe 513, 560.
Quecksilberexantheme 120 bis 123.
Quinckesches Hautödem 180 bis 184.

R.

Radiodermatitis 292—299.
Radiumbehandlung der Hautkarzinome 755.
Raynaudsche Krankheit 72.
Rete Malpighi 5.
— mucosum 1.
Retezapfen 5.
Rhagaden 49.
Rhinophyma 397.
Rhinosklerom 478—487.
Rhynochoprion penetrans 1017.
Rimae 49.
Ringelhaare 1084.
Röntgenbehandlung bei Acne vulgaris 385.
— bei Alopezie 1056, 1069
— bei Ekzem 351.
— bei Favus 966.
— bei Herpes tonsurans 976.
— bei Hypertrichose 1039.
— bei Karzinom 753.
— bei Leukämie und Pseudoleukämie 870.
— bei Lichen simplex chronicus 364.
— bei Lupus erythematodes 560.
— bei Lupus vulgaris 511.
— bei Mycosis fungoides 863.
— bei Naevus pilosus 731.
— bei Pagetscher Krankheit 760.
— bei Psoriasis 601.
— bei Sarkomen 853.
— bei Sarcoma idiop. mult. 866.
— bei Sykosis 373.
— bei Warzen 673.
Röntgendermatitis 292—299.
Röntgenhand 294.
Rotz 459.

S.

Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum 863.
Sarcomatosis cutis 866.
Sarcopsylla penetrans 1017.
Sarcoptes hominis 1001.
Sarkoid 866.
— multiples benignes 544.
Sarkome der Haut 849ff.
Sauriasis 638.
Scabies norvegica 1004.
— pustulosa 1004.
Scabrities unguium syphilitica 1088.
Schizonychie 1088.
Schornsteinfegerkrebs 749.
Schuppen 50.
Schweißdrüsen, Anatomie der 28.
Schweißdrüsensekretionsstörungen 933.
Schweißdrüsenzysten 874.
Schwiele 657.
Sclerema neonatorum 794.
Scrofulide boutonneuse bénigne 197.
Seborrhoea 946ff.
— capitis 949.
— oleosa 946.
— sicca 355, 947.
Seemannshaut 749, 772.
Sekretionsanomalien 932.
Sensibilitätsstörungen der Haut 921ff.
Serotherapeutische Erytheme 115.
Skabies 1001ff.
Sklerodaktylie 778.
Sklerödem 795.
Sklerodermie 771—791.
Skleronychie 1088.
Skrophuloderma 517.
Small pustular scrophuloderm 537.
Sommerpruritus 926.
Sommersprossen 907.
Spaltungsrichtung (Langer) 8.
Spindelhaare 1071.
Spitalbrand 441.
Spitzenhaare 1047.
Spon-nails 1090.
Stachelschicht 1.
Staphylokokken bei Akne 379.
— beim Ekzem 317.
— bei Furunkel 408.
— bei Impetigo 417, 429.
— bei Sykosis 368.
Stauungsnägel 1092.
Stratum corneum 1.
— germinativum Flemming 1.
— lucidum 2.
— subcutaneum 8.
Striae atrophicae 894.
Strophulus infantilis 197.
— pruriginosus 197.
— simplex intertinctus 197.
Subkutis 8, 9.
Summereruption 286.
Sycosis framboesiformis 391.
— hyphomycotica 980.
— parasitaria 365, 980.
— staphylogenes 365.
Syringocystadenom 840.
Syringocystom 840.

Syphilis infantile 308.
Syphiloide post-érosives 308

T.

Taches arsenicales 135.
— vineuse 727.
Taenia solium 1020.
Tastkörperchen 16.
Tastmeniscus 16.
Tastzellen 16.
Teleangiektasien 707.
Tinea imbricata 978
Toruli tactiles 5.
Toter Finger 71.
Trichoepithelioma papulosum multiplex 762.
Trichauxis 1033
Trichomycosis nodularis 998.
— palmellina 999.
Trichophytiasis dermica 982.
Trichophytia eczematosa marginata 983.
— profunda 979.
— tonsurans 971.
— ungium 986, 1096.
Trichophyton actothrix 972.
— minimum 970.
— megalosporon pyogènes du cheval 981.
Trichophytie 970.
Trichoptilosis 1075.
Trichorhexis nodosa 1075.
Trichotillomanie 928.
Tuberculides nodulaires hypodermiques 544.
Tuberkulide 530—546.
— papulonekrotische 538.
Tuberkulose der Haut. Allgemeines 480—494.
Tuberkulose miliare ulzeröse 521.
Tuberculosis verrucosa cutis 523.
Tumor cavernosus 707.

U.

Ulcera. Allgemeines 51. 52.
Ulcus chronicum elephantiasticum 807.
— rodens 739.
— — vulvae 807.
Ulerythema ophryogenes 656.
Uridrosis 943.
Urticaria acuta 160
— bullosa 159.
— chronica 161.
— — infantum 197.
— factitia 161.
— hydatique 165.
— papulosa 160. 185. 197 bis 202.
— perstans 161.
— — verrucosa 161.
— pigmentosa 175.
— porcellanea 158.
— — rubra 158.
— subcutanea 161.
Urtikariaquaddel, allgemeine Morphologie der 44.
Urtikaria 158—180

V.

Varicella prurigo 197.
Vatersche Körperchen 16.
Verbrennungen 265—280.
Verbrennungsödem 265
Vergiftung, syphilitische 896
Verhornung 3. 4
Verruca juvenilis 668.
— senilis 673
— vulgaris 666
Verrue dure 667. 670.
Verrues filles 667. 670
Vitiligo 915.

W.

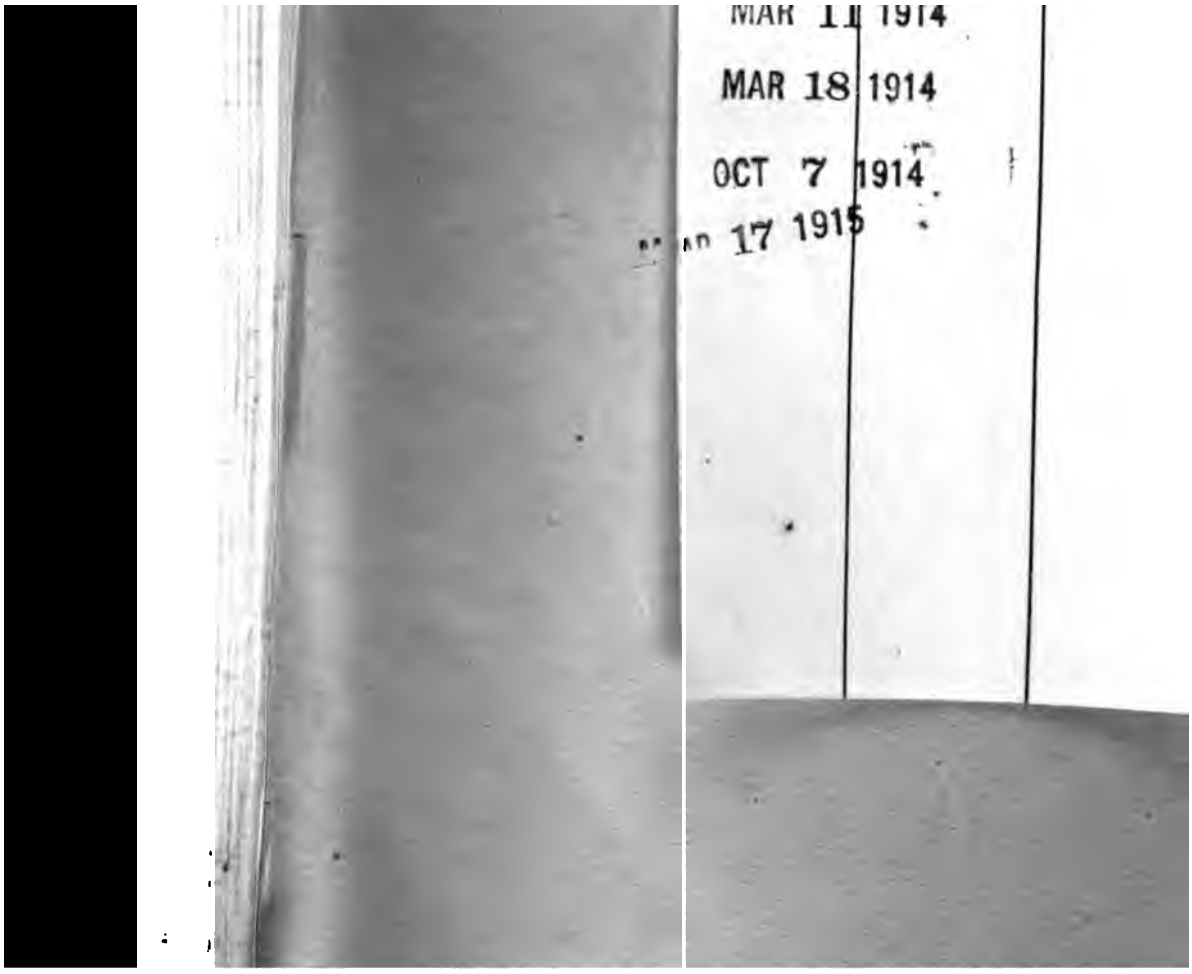
Warzen 666
— venerische 675
Wasserblatter 229

X.

Xanthoma diabeticorum 820
— juvenilis 823.
— palpebrarum 821
— planum 821.
— tuberosum 822
— vulgare 821.
Xeroderma pigmentosum 767
Xerodermia pilaris 854

Z.

Zirkulationsstörungen der Haut 63—68
Zoster 242—258.
— gangraenosus oder hystericus 88.
— durch Arsen 133
Zylinderzellenschicht 2
Zysten der Haut 874.


MAR 11 1914
MAR 18 1914
OCT 7 1914
17 1915

L41 Nothnagel,H. 27753
N91 Specielle Pathologie u.
24.Bd. Therapie. 2.Aufl.
1.T.
1908

NAME

DATE DUE